

PAGE NOT AVAILABLE

8980
.128

v.4-8

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON, DR. K. BONHOEFFER, DR. A. HOCHÉ,
Professor in Halle. Professor in Breslau. Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER, DR. K. MOELI, DR. J. RAECKE,
Professor in Königsberg. Professor in Berlin. Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SIEMERLING, DR. A. WESTPHAL, DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Kiel. Professor in Bonn. Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

48. BAND.
MIT 20 TAFELN.

BERLIN, 1911.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im März 1911.)

	Seite
I. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Greifswald. Ernst Schultze , Dr.: Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke und der Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch . . .	1
II. Heinrich Higier -Warschau, Dr.: Zur Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. . .	41
III. Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf. (Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.) Friedrich Wohlwill , Dr., Assistenzarzt: Das Verhalten des Blutdrucks im Delirium tremens. (Mit 14 Kurven) .	147
IV. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Strassburg. (Direktor: Prof. Dr. Wollenberg.) Heilig , Oberarzt Dr., kommandiert zur Klinik: Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex	178
V. Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Geheimrat Bonhoeffer) und aus der psychiatrischen Klinik zu Bonn (Professor Westphal). Georg Stertz , Privatdozent Dr.: Ueber periodisches Schwanken der Hirnfunktion. (Mit 10 Abbildungen im Text).	199
VI. Aus der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg. (Direktor: Geh. Sanitätsrat Dr. Peretti.) F. Witte , Oberarzt Dr.: Ein Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. (Hierzu Tafel I und II)	256
VII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.) Otto L. Klieneberger , Dr.: Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Sero-diagnostik	264
VIII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. E. Meyer.) Kurt Goldstein , Dr.: Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie. (I. Mitteilung.) (Hierzu Tafel III.)	314

RECAP

50500
Digitized by Google

658395

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

	Seite
IX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald. Otto Markus , Dr.: Ueber Assoziationen bei Dementia praecox. (Mit 2 Kurven.)	344
X. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nerven- krankheiten	394
XI. B. Pfeifer -Halle a. S., Prof.: Zu der Erwiderung von Herrn Prof. Dr. Schuster auf meine Arbeit über „Psy- chische Störungen bei Hirntumoren“	449
XII. Referate: Rieger, Ueber Apparate in dem Hirn. — Max Cohn, Ueber das Denken. — J. Rehmke, Die Seele des Menschen. — M. Fürst, Der Arzt. — D. Dr. Georg Runze, Religion und Geschlechtsliebe. — H. Herz, Energie und seelische Richtkräfte. — Heinrich Schlöss, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. — Enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik. — Juristisch- psychiatrische Grenzfragen. — Heinrich Sachs, Die Unfall- neurose. — Carl Bruck, Die Serodiagnose der Syphilis. — Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. — Franz Windscheid, Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. — Hermann, Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelen- zustände beim Kinde. — Pierre Kahn, La Cyclothymie. — Sémiologie nerveuse par Achard, Pierre Marie, Gilbert, Ballet, L. Lévi, Léri, Laignel Lavastine. — Paul Dubois, Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. — W. Weygandt, Abnorme Charaktere in der dramatischen Literatur. — Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch- kranke in Wort und Bild. — Eduard Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein	452
XIII. Kleinere Mitteilungen: Forensisch-Psychologische Gesellschaft. — Internationale Ausstellung der Krüppelfürsorge	458

Heft II. (Ausgegeben im Juni 1911.)

XIV. E. Meyer-Königsberg i. Pr., Prof.: Die Puerperalpsychosen	459
XV. G. Anton -Halle a. S., Prof.: Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im vierten Gehirnventrikel. (Hierzu Tafel IV—VI)	523
XVI. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh.-Rat Siemerling). W. Runge , Assistenzarzt: Die Generationspsychosen des Weibes.	545
XVII. L. M. Pussep -Petersburg, Privatdozent Dr.: Ueber die Be- handlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol in den Nervenstamm	691

<p>XVIII. W. Plönies-Hannover, früher Dresden, Dr.: Die diätetische und medikamentöse Behandlung der von Magen-erkrankungen abhängigen zerebralen Funktionsstörungen und Psychosen</p> <p>XIX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.) Max Fraenkel, Dr., Assistent der Klinik: Beitrag zur Aetio-logie des Korsakowschen Symptomenkomplexes . .</p> <p>XX. Aus der Universitäts-Nervenlinik zu Halle. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton.) Erich Salomon, Dr.: Zur Frage der spinalen Lokalisation der Mm. glutaei. (Mit 2 Textfiguren.)</p> <p>XXI. Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten zu Halle a. S. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton.) Ph. Jolly, Dr. (ehem. Assistent der Klinik): Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen. . .</p> <p>XXII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel. E. Siemerling u. J. Raecke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Vor-läufige Mitteilung.) (Hierzu Tafel VII—XII.)</p> <p>XXIII. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nerven-krankheiten</p> <p>XXIV. Referate: Birnbaum, Die krankhafte Willensschwäche und ihre Erscheinungsformen. — Ninth Annual Report of the New York State Hospital. — Wilhelm Stöcker, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. — M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. — Karl Weiler, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. — A. H. Hübner, Ueber den Selbstmord. — Hollander, Bernard, The mental symptoms of brain disease and aid to the surgical treatment of insanity, due to injury, haemorrhage, tumours and other circumscribed lesions of the brain. — Hollander, Bernard, Hypnotism and suggestion in daily life, education and mental practice. — G. Voss, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. — F. A. Steinhausen, Nervensystem und Insolation. — F. Tuzek, Psychopathologie und Pädagogik. — Aub, Wirkung des galvanischen Stromes bei Erschöpfungszuständen des menschlichen Gehirns. — P. J. Kowalewsky, Wahnsinnige als Herrscher und Führer der Völker. — M. Verworn, Die Mechanik des Geisteslebens. — L. Merzbacher, Aplasia axialis extracorticalis congenita Kleinere Mitteilung: Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte</p>	<p>721</p> <p>754</p> <p>776</p> <p>792</p> <p>824</p> <p>841</p> <p>876</p> <p>880</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------

Heft III. (Ausgegeben im September 1911.)

- XXV. **K. Rupprecht:** Kindlicher Schwachsinn und Straffälligkeit Jugendlicher 881
- XXVI. **Georg Eisath:** Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. (Hierzu Tafel XIII—XVI.) . . 896
- XXVII. **Kufs, Dr.:** Ueber die Kombination eines chronischen idiopathischen Hydrocephalus eines Erwachsenen mit Syringomyelie und Psychose und Hufeisenniere. (Hierzu Tafel XVII und XVIII.) 1045
- XXVIII. Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau. (Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Bonhoeffer.)
- Vix, Dr.:** Kasuistischer Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Apraxie und Agraphie . . . 1063
- XXIX. Aus der Klinik für Kinderkrankheiten des medizinischen Institutes für Frauen in St. Petersburg.
- P. Korolkow, Dr.:** Die obere (partielle) Pyramidenbahnenkreuzung (im Pons Varoli) und ihre Beziehungen zu den Kernen der Brücke und der Hirnnerven bei einigen Nagetieren und dem Menschen. (Hierzu Tafel XIX und XX.) 1071
- XXX. **W. Heinicke, Dr.:** Zur Klinik der Gefängnispsychosen. (Ein seltener Fall von seniler Geistesstörung bei einer häufig mit Freiheitsstrafen belegten Gewohnheitsverbrecherin.) . . 1091
- XXXI. **Lydia Felicine-Gurwitsch, Dr.:** Ueber produktive Tätigkeit bei hysterischer Halluzination. (Versuch einer psychologischen Analyse.) (Mit 1 Abbildung im Text.) . . 1098
- XXXII. Aus der Brandenburgischen Landesirrenanstalt zu Landsberg a. W. (Direktor: Dr. Riebeth.)
- Hans Hussels:** Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. (Mit 1 Abbildung im Text.) 1113
- XXXIII. Aus der Königl. Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Halle. (Direktor: Geheimrat Anton.)
- Hans Willige, Dr.:** Ueber nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag. 1132
- XXXIV. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1195
- XXXV. Referate: Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. — Cesare Lombroso, Studien über Genie und Entartung. — Paul Schuster, Drei Vorträge aus dem Gebiete der Unfall-Neurologie. — J. Dejerine et E. Gauckler, Les manifestations fonctionnelles des psychoneuroses leur traitement

par la psychothérapie. — Oscar Aronsohn, Das Problem im „Baumeister Solness“. — W. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. — Adele Dettmar, Kochbuch für Nervöse. — Ludwig Scholz, Leitfaden für Irrenpflege. — Martin Thiemich und Julius Zappert, Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. — Hans Gudden, Die Behandlung der jugendlichen Verbrecher in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. — Josef Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. — G. Anton, Psychiatrische Vorträge für Aerzte, Erzieher und Eltern	1227
Kleinere Mitteilung: VII. Internationaler Kongress für Kriminalanthropologie	1230

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Greifswald. **Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemein- gefährliche Geisteskranke und der Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch.**

Von

Ernst Schultze.

Einer wie geringen Anerkennung sich die Psychiatrie in ihren Beziehungen zur Rechtspflege und vor allem zur Strafrechtspflege erfreut, kann man tagtäglich erfahren, sei es, dass in der Unterhaltung der Gesellschaft diese Frage angeschnitten wird, sei es, dass die Presse zu ihr Stellung nimmt. Diese geringe Wertschätzung ist besonders dann zu erkennen, wenn grosse Sensationsprozesse die Aufmerksamkeit weiter Kreise auf sich lenken und der Geisteszustand eines der Beteiligten zweifelhaft ist und deshalb einer fachmännischen Prüfung unterworfen wird.

Unter allen den Gründen, mit denen das Vorurteil gegen die gerichtliche Psychiatrie gestützt wird, erheischt die grösste Bedeutung der Hinweis darauf, dass der Verbrecher, der wegen seiner Geistesstörung nicht bestraft werden könne, nunmehr ohne weiteres wieder „auf die Gesellschaft losgelassen werde“. Dass der Vertreter der Anklage sich dieses Hinweises auf die Gefährdung der öffentlichen Sicherheit in ausgedehntestem Masse bedient, um die Verurteilung des Angeklagten zu erzielen, ist erklärlich. Gelegentliche Unterhaltungen mit Geschworenen haben mich gelehrt, dass lediglich das Bestreben, die Gesellschaft vor weiteren Untaten zu bewahren, sie zu dem Schuldigspruch veranlasst hatte, auch wenn noch so erhebliche Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten bestanden. Rein praktisch genommen ist diese Stellungnahme schon zu verstehen, wenn auch nicht zu billigen; sie ist um so weniger zu billigen, als unlogischerweise der zweifellos berechnete Anspruch auf den Schutz der Gesellschaft fast nur bei geisteskranken Verbrechern erhoben wird. Denn wer kümmert sich darum, dass der schon mehrfach vorbestrafte gesunde Verbrecher nach Ver-

büßung der Strafe das Gefängnis oder das Zuchthaus verläßt, obwohl man von ihm mit aller Sicherheit voraussagen kann, dass er in kürzester Zeit wieder ein Verbrechen begehen wird? Sicher hat aber die Gesellschaft darauf Anspruch, vor der Wiederholung widerrechtlicher Eingriffe geschützt zu werden, ganz unabhängig davon, wie der Geisteszustand des Täters beschaffen ist.

Unser heute gültiges Strafrecht, das im wesentlichen nur die Straftat und weniger die Persönlichkeit des Täters berücksichtigt, enthält keine einzige Vorschrift über den, der wegen Geisteskrankheit ausser Verfolgung gesetzt oder freigesprochen ist. Würden also nur die Vorschriften des Strafgesetzbuches heranzuziehen sein, so wären die Klagen über eine Gefährdung der öffentlichen Sicherheit durch freigesprochene geisteskranke Personen uneingeschränkt berechtigt. Indes kommt für Preussen — um die schon so wie so nicht einfachen Fragen nicht noch verwickelter zu gestalten, gehe ich von den mir am besten bekannten preussischen Verhältnissen aus — noch das Allgemeine Landrecht in Betracht, nach dem es „das Amt der Polizei“ ist, „die nötigen Anstalten zur Erhaltung der öffentlichen Ruhe, Sicherheit und Ordnung und zur Abwendung der dem Publiko oder einzelnen Mitgliedern desselben bevorstehenden Gefahr zu treffen“ (§ 10, Titel 17, Teil II). Das Oberverwaltungsgericht hat es in seinen Entscheidungen mehrfach zum Ausdruck gebracht, dass es „das Recht und die Pflicht“ der Polizeibehörde ist, strafgesetzwidrige Handlungen zu verhüten und zu dem Zwecke der Begehung solcher Handlungen durch Verbot im voraus entgegenzutreten.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf eine weiteren Kreisen kaum bekannte gesetzliche Befugnis hinweisen, antisoziale geisteskranke Personen in einer Anstalt unterzubringen, nämlich § 6 des Gesetzes zum Schutze der persönlichen Freiheit vom 12. Februar 1850; danach sind Personen „in polizeiliche Verwahrung zu nehmen, wenn der eigene Schutz dieser Personen oder die Aufrechterhaltung der öffentlichen Sittlichkeit, Sicherheit und Ruhe diese Massregel dringend erfordern“. Ich habe von dieser Gesetzesbestimmung vor kurzem Kenntnis erhalten, als es sich darum handelte, einen in der Untersuchungshaft an einem stuporösen Zustande erkrankten Gewohnheitsverbrecher einer Irrenanstalt zu überweisen. In der Untersuchungshaft konnte der Gefangene, der zu Unreinlichkeiten neigte, nicht länger verbleiben; auf Grund der obigen Bestimmung des Landrechts konnte er der Polizeibehörde zur weiteren Verwahrung nicht übergeben werden, da der Sachverständige ihn wegen mangelnder Fluchtgefahr ausdrücklich als nicht gemeingefährlich bezeichnet hatte. Gegen seine Entlassung bestanden wegen seines kriminellen Vorlebens die grössten

Bedenken, und das Gericht griff auf die letztthin angeführte Gesetzesbestimmung zurück, um die Polizeibehörde zu veranlassen, den Gefangenen zu seinem eigenen Schutze in der Anstalt unterzubringen.

Diese Vorschrift des Landrechts, die dem pflichtgemässen Ermessen der Polizeibehörde und ihrer Organe einen weiten Spielraum lässt, könnte, auch bei Vermeidung von Willkür und Schikane, die Gefahren, die der Gesellschaft durch Geistesranke drohen, durch ihre Anstaltsunterbringung beseitigen. Die Tatsache aber, dass noch besondere Ministerialvorschriften erlassen sind, scheint zu beweisen, dass die Handhabung der gesetzlichen Vorschriften noch zu wünschen übrig lässt. So weist ein Ministerialerlass vom 21. Oktober 1882 den Gefängnisvorsteher an, den Gefangenen, der wegen Geisteskrankheit aus dem Gefängnis zu entlassen sei, der Polizeibehörde des Entlassungsortes zu überweisen, wenn nicht Angehörige oder ein Vormund sich seiner annehmen, und damit eine Gefahr für den Entlassenen selbst wie für den Dritten ausgeschlossen erscheint. Dieser Erlass war dadurch herbeigeführt, dass ein wegen Geisteskrankheit ausser Verfolgung gesetzter Untersuchungsgefangener trotz seiner Gemeingefährlichkeit aus dem Gefängnis entlassen worden war, ohne dass er zugleich der Polizeibehörde überwiesen wurde. Dieser Erlass, auf den noch ein weiterer Erlass vom 25. Januar 1887 mit nachdrücklicher Betonung der Notwendigkeit einer weiteren sicheren Internierung hinweist, wurde kürzlich vervollständigt durch den Erlass vom 12. Juni 1906. In ihn werden auch die epileptisch veranlagten Gefangenen einbezogen, welche ihre Straftat in einem unter § 51 St.G.B. fallenden „epileptischen Dämmerzustande begangen haben, und bei denen nach dem Gutachten krankhafte Störungen der Geistestätigkeit vorliegen, die im Hinblick auf die Art der im Dämmerzustande verübten Handlungen und die naheliegende Gefahr der Wiederkehr ähnlicher Handlungen die Gemeingefährlichkeit dieser Personen bedingen“.

Mit diesem Erlass ist wenigstens für Preussen die Möglichkeit gegeben, dass der wegen Geisteskrankheit freigesprochene oder ausser Verfolgung gesetzte Angeschuldigte der Polizeibehörde übergeben werden kann. In praxi ist der Verlauf vielfach der, dass der Staatsanwalt, sofern mit der Möglichkeit einer Freisprechung zu rechnen ist, dem Arzte in der Verhandlung die Frage vorlegt, ob er den Angeschuldigten für „gemeingefährlich“ hält oder nicht. Wird diese Frage bejaht, so wird der Freigesprochene unverzüglich der Polizeibehörde übergeben. Indes wird die Frage der Gemeingefährlichkeit durchaus nicht immer angeschnitten; noch seltener hat sich der Gutachter schriftlich in seinem Gutachten, das die Zurechnungsfähigkeit erörtert, auch

über die Gemeingefährlichkeit zu äussern. Immerhin habe ich es erlebt, dass Geisteskranke, deren Gemeingefährlichkeit zweifellos feststand, ohne weiteres nach ihrer Freisprechung oder nach Einstellung des Verfahrens in die Freiheit entlassen wurden. Ich erinnere mich eines Brandmeisters, der eine Reihe von Brandstiftungen begangen hatte. Der psychiatrische Sachverständige machte wahrscheinlich, dass der Angeeschuldigte wenigstens eine Reihe dieser Straftaten in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschliessenden Zustande eines atypischen Rausches auf dem Boden des schweren Alkoholismus begangen hatte; der Täter wurde daraufhin ausser Verfolgung gesetzt und unmittelbar in die Freiheit entlassen.

Es wäre aber falsch, wollte man von der tatsächlich erfolgten Ueberweisung eines Geisteskranken an die Polizeibehörde allzuviel erwarten; denn diese ist ja gar nicht gezwungen, auch wirklich die nach Ansicht des Gerichts gebotenen Massnahmen, etwa die Anstaltsunterbringung, auszuführen. Sie kann selbständig von ihrem Standpunkte aus die Frage erörtern, ob Gemeingefährlichkeit vorliegt. Bedient sie sich zur Lösung dieser Frage der Mitwirkung ihres ärztlichen Sachverständigen, so ist es immer noch fraglich, ob dieser über die erforderliche Sachkunde verfügt. Auf jeden Fall ist die Polizei über die Persönlichkeit des Täters nicht hinreichend unterrichtet. Vielfach wird ihr vom Gericht zur Begründung der Notwendigkeit, geeignete Massnahmen zu treffen, nur das Urteil übergeben, nicht immer die Urteilsbegründung. Aber auch wenn die Polizeibehörde, was nur in den seltensten Fällen zutreffen wird, Einsicht in alle entstandenen Akten erhält und auch tatsächlich nimmt, darf nicht verkannt werden, dass das tote Aktenmaterial niemals den Eindruck ersetzen kann, den der Angeschuldigte bei seiner Vernehmung und bei seiner Beurteilung durch Zeugen und Sachverständige gemacht hat. Auch zugegeben, dass die Polizeibehörde mit der Staatsanwaltschaft in der Notwendigkeit weiterer Anstaltsunterbringung übereinstimmt, so erwachsen weitere Schwierigkeiten daraus, dass die unmittelbare Einweisung in eine Anstalt nicht immer möglich ist. Da müssen umständliche Formalitäten erledigt werden, deren Erfüllung 1, 2 Wochen oder noch länger dauert. Die Anstalten sind überfüllt, und eine Reihe von Kranken, die ihre Aufnahme begehrt haben, ist schon vorgemerkt; in dieser Zwischenzeit muss der Geisteskranke vorläufig an einem Orte untergebracht werden, der berechtigten hygienischen Anforderungen nicht immer genügt, in einem Spritzenhaus oder dergleichen. Den Irrenanstalten kann man es auch nicht verdenken, wenn sie sich gegen die Aufnahme dieser Elemente sträuben. Gerade sie stören vielfach die Ruhe des geordneten Betriebes einer Anstalt, fordern besondere Aufsichtsmassnahmen, die bei andern

Kranken geradezu verpönt sind, und belästigen die Anstaltsleitung mit ihrem beständig wiederholten Verlangen, entlassen zu werden. So kann man es verstehen, dass die Anstalten lieber soziale Kranke aufnehmen, schon um sich der Unbequemlichkeit und schweren Verantwortung, die mit der Unterbringung Krimineller verbunden ist, zu entziehen. Schliesslich verdient noch folgender Gesichtspunkt erwähnt zu werden. Vielfach war es gerade die Polizeibehörde, der die sichere Unterbringung der gefährlichen Kranken anvertraut wurde, die auch für die durch diese Unterbringung entstehenden Kosten aufkommen musste; denn nach den früheren oberstrichterlichen Entscheidungen fiel die Sorge für die Kranken, deren Anstaltsverpflegung vorwiegend im öffentlichen Interesse, nicht zu ihrem eigenen Wohle geboten war, der Polizeibehörde, nicht dem Landarmenverbande, zu. Finanzielle Erwägungen liessen daher, so lange die obersten Gerichte diesen Standpunkt vertraten, die Polizeibehörde von einer Unterbringung absehen. Der Verzicht auf sie bedeutete aber nur eine scheinbare Ersparnis, da vielfach der Kranke von neuem kriminell wurde und damit den beteiligten Behörden nicht nur unnötige Arbeit, sondern auch weitere Kosten verursachte. Die Kurzsichtigkeit einer solchen Kriminalpolitik gibt am besten das Verhalten des Ortsvorstehers einer kleinen Gemeinde wieder, der einem minderwertigen Ortsansässigen riet, doch zu stehlen, damit er wieder ins Gefängnis komme. Seitdem aber nach der jüngsten Rechtsprechung dem Landarmenverbande die Sorge auch für die nur im öffentlichen Interesse zu verwahrenden Kranken zufällt, werden finanzielle Rücksichten die Polizeibehörde weniger veranlassen, von einer Anstaltsunterbringung abzusehen.

Immerhin aber ergibt sich aus diesen Erörterungen, wie bedenklich es ist, der Polizeibehörde die selbständige Entscheidung über die Notwendigkeit der Anstaltsunterbringung und deren Durchführung überlassen zu wollen.

Wird aber auch wirklich der Kranke nach Umgehung aller dieser Schwierigkeiten endlich einer Anstalt übergeben, so ist damit die Gesellschaft noch nicht endgiltig gesichert.

Einmal muss hervorgehoben werden, dass Irrenanstalten, welche Anspruch darauf erheben, die ihr anvertrauten Kranken nach modernen Grundsätzen zu verpflegen, zur sicheren Verwahrung verbrecherischer Elemente wenig geeignet sind. Dem Bestreben, dem Kranken möglichst viel Freiheit zu gewähren, widerspricht die bei vielen Kriminellen vorhandene Neigung zu entweichen. Für derartige Kranke ist die Erbauung besonderer Abteilungen, sogenannter fester Häuser, besonders dann erforderlich, wenn sich ihrer eine grössere Zahl in den Irrenanstalten an-

gesammelt hat. Freilich haben wir die Erfahrung machen müssen, dass auch die Benutzung fester Häuser oder sicherer Zellen keine unbedingte Garantie gegen Entweichung gibt. Hierüber darf man sich nicht wundern, da auch die Insassen von Strafanstalten und Gefängnissen, oft gemeinsam in grösserer Anzahl, entweichen. Eine Voreingenommenheit gegen die Psychiatrie lässt aber diese Tatsache dem Publikum weniger bedenklich erscheinen, als den Ausbruch eines gefährlichen Geisteskranken aus einer Irrenanstalt. Indes liegt es nicht im Rahmen meiner heutigen Ausführungen, auf diese Punkte näher einzugehen.

Einen anderen Gesichtspunkt möchte ich vielmehr genauer erörtern. Früher war für die Frage der Entlassung der Kranken, auch der gemeingefährlichen, allein der Direktor der Anstalt zuständig; höchstens hatte noch bei den Provinzialheilanstalten die vorgesetzte Behörde ein Wort mitzusprechen. Es mag ohne weiteres die Möglichkeit zugegeben werden, dass ein Kranker aus einer Anstalt entlassen wurde, bevor seine Gemeingefährlichkeit völlig geschwunden war, sei es, dass seine Persönlichkeit oder das Milieu, das ihn ausserhalb der Anstalt erwartete, falsch beurteilt wurde, sei es, dass man dem ewigen Drängen des seine Entlassung Verlangenden nachgab, um ihn los zu werden. Dieser Standpunkt ist gewiss nicht zu billigen, aber doch zu verstehen. Er verdient auch deshalb eine mildere Beurteilung, da es an einer gesetzlichen Handhabe fehlte, den schon erheblich Gebesserten oder vielleicht von seinem Anfall geistiger Störung Genesenen gegen seinen Willen, nur im Hinblick auf seine soziale Gefährlichkeit, noch weiter in der Anstalt zurückzubehalten, und damit sah sich der Anstaltsleiter der Gefahr ausgesetzt, wegen ungerechtfertigter Freiheitsberaubung verdächtigt zu werden.

Dieser zweifellos bestehende Uebelstand zeitigte einige Ministerialerlasse (15. 6. und 15. 12. 01, 6. 1. 02, 20. 5. 04), deren ausführliche Wiedergabe zu weit führen würde. Es möge genügen, hervorzuheben, dass die Anstaltsleitung, wenn sie Geisteskranke, bei denen nach ihrem Vorleben eine Gefährdung der öffentlichen Sicherheit in Frage kommt, entlassen will, diese Absicht dem Landratsamt bzw. der Polizeibehörde des zukünftigen Aufenthaltsorts mitzuteilen hat; eine Entscheidung über die Entlassung darf die Anstaltsleitung erst nach Eingang der Aeusserung dieser Behörden oder nach Ablauf einer Frist von drei Wochen fällen.

Ich habe an dem Inhalt dieser Erlasse Verschiedenes auszusetzen. Vor allem bemängle ich, dass die „besondere Wichtigkeit und Schwierigkeit“ des Falles, welche auch die Entscheidung des Regierungspräsidenten nach sich zieht, von der Höhe der verhängten Freiheitsstrafe abhängig gemacht wird; denn für den Grad der Gefährlichkeit, der vor allem die Wichtigkeit des Falles bestimmt, ist die Höhe der verhängten Strafe

nur von untergeordneter Bedeutung. Freilich bestimmt der spätere Erlass vom 20. Mai 1904 in einer nicht sofort zu verstehenden Fassung, dass fortan in gleicher Weise „alle Fälle der vorgedachten Art (das sind die Fälle von besonderer Wichtigkeit und Schwierigkeit) zu behandeln sind, in denen ein richterliches Urteil über die Täterschaft eines Angeschuldigten, welcher erhebliche Vorstrafen nicht erlitten hat, nicht vorliegt, weil der § 51 St.G.B. oder 203 St.P.O. zur Anwendung gekommen ist“. Sodann vermisste ich auch klare Bestimmungen darüber, was geschehen soll, wenn die Anstaltsleitung wegen eingetretener Genesung oder erheblicher Besserung die weitere Anstaltspflegebedürftigkeit verneint, die Polizeibehörde aber nicht in die Entlassung einwilligt. Wiederholt habe ich erfahren, dass der Landeshauptmann die Entlassung entsprechend dem Gutachten des Anstaltsleiters und entgegen dem Bescheide der Polizeibehörde anordnete.

Trotzdem erkläre ich mich mit dem Grundgedanken der genannten Erlasse durchaus einverstanden. Ich erblicke in ihnen weder einen Eingriff in ärztliche Rechte noch eine Schädigung ärztlicher Autorität. Im Gegenteil kann ich es nur billigen, wenn uns die schwere Verantwortung, die mit der Entlassung eines gefährlichen Kranken verbunden ist, genommen wird. Natürlich darf die Polizeibehörde sich nun nicht, wie ich es wiederholt erlebt habe, hinter uns verschanzen und auf unser ärztliches Gutachten den salomonischen Bescheid geben, sie sei mit der Entlassung des Kranken einverstanden, wenn der Arzt keine Bedenken habe. Um diesem Versteckspiel vorzubeugen, ersuche ich nach den gemachten Erfahrungen die Polizeibehörde um ihren uneingeschränkten Bescheid.

Diese Ministerialerlasse haben mir, nebenbei gesagt, wiederholt gezeigt, wie gering das psychiatrische Verständnis der niederen Polizeiorgane ist. Mehrfach habe ich selbstmordgefährliche Patienten auf den dringenden Wunsch der Angehörigen entlassen müssen; denn die von mir befragte Polizeibehörde erklärte den Kranken, der nur sich gefährlich sei, als nicht gemeingefährlich, und daher treffe der Erlass vom Jahre 1901 auf ihn nicht zu. Dass diese Ansicht dem Geiste des Ministerialerlasses nicht gerecht wird, brauche ich nicht zu betonen. Ich erkläre daher jetzt in ähnlichen Fällen, dass der Kranke, der eine ausgesprochene Selbstmordneigung besitzt, auch seiner Umgebung gefährlich werden könne, und auf diesem Umwege erreiche ich es, dass der Kranke entgegen dem Willen seines gesetzlichen Vertreters oder der Angehörigen in der Anstalt zurückbehalten werden darf. Ja, vor kurzem habe ich es erlebt, dass die Polizeibehörde, die schriftlich und telephonisch von der Gefährlichkeit und der sofortigen Anstaltspflegebedürftig-

keit eines Geisteskranken durch den Arzt unterrichtet war, den Kranken nicht einer Anstalt zuführte, angeblich, weil er sich weigerte mitzugehen, und weil seine Frau Bedenken trug, den betreffenden Aufnahmeantrag zu unterschreiben. Wenige Tage später musste die Polizeibehörde den Kranken der Anstalt zuführen, nachdem er seine Frau erschossen und einen ernstesten Selbstmordversuch gemacht hatte. Der Tod der Frau wäre wirklich zu vermeiden gewesen, zumal auch weiteren Kreisen die Geistesstörung des Mannes bekannt war.

Wenn aber die Polizeibehörde ihren psychiatrischen Aufgaben so wenig gewachsen ist, muss man zugeben, dass es im höchsten Grade bedenklich ist, ihr die Entscheidung über die Notwendigkeit einer Anstaltsbehandlung zu überlassen.

Diese kurze Schilderung der jetzigen Rechtslage lehrt zur Genüge, dass tatsächlich die Möglichkeit einer Gefährdung der öffentlichen Sicherheit durch Geisteskranke besteht; sie lehrt aber auch weiterhin, dass nicht sowohl die Irrenärzte, als vielmehr die zurzeit massgebenden Bestimmungen, Ministerialerlasse und ihre Handhabung daran Schuld sind. Die nicht zu leugnenden Missstände werden am besten erläutert durch einen Fall meiner Praxis. Ein nicht vorbestrafter Mann im Alter von 85 Jahren wurde wegen Sittlichkeitsvergehens mit kleinen Kindern — er hatte diese veranlasst, seine Geschlechtsteile zu berühren — zu einem Jahr Gefängnis verurteilt. Unmittelbar nach der Verhandlung machte er einen Selbstmordversuch. Als er drei Monate gesessen hatte, erkrankte er an einer Lungenentzündung und wurde in ein Krankenhaus gebracht. Dort gewann man während der kurzen Zeit seines Aufenthalts den Eindruck, dass er nicht voll zurechnungsfähig sei; er gab an, aus einer anderen Klinik zu kommen, nannte die Stationsschwester „Frau Professor“ und wollte ihr sein Geld vermachen. Nach seiner Genesung von der körperlichen Erkrankung wurde er, der nach dem Bericht der Staatsanwaltschaft schon im Gefängnis den Eindruck eines Geisteskranken gemacht hatte, der Irrenanstalt übergeben. Dass ein ausgesprochener Altersblödsinn vorlag, lehrte schon eine oberflächliche Untersuchung. Der Mann, der übrigens Tag und Nacht den Urin unter sich liess, war zeitlich und örtlich schlecht orientiert und zeigte eine grobe Störung der Merkfähigkeit. Der Staatsanwaltschaft teilte ich meinen Befund mit und betonte, dass er meines Erachtens nicht verantwortlich hätte gemacht werden dürfen. Die Staatsanwaltschaft hielt aber an ihrer Annahme der Zurechnungsfähigkeit fest, zumal er bei der Verhandlung geleugnet und unmittelbar nach der Verhandlung einen Selbstmordversuch gemacht habe, also Reue bekundet habe. Einer Wiederaufnahme des Verfahrens trat man nicht näher, da er inzwischen doch einen

grossen Teil seiner Strafe abgessen habe und wenn er wirklich jetzt geisteskrank sei, doch kein Verständnis für seine Lage habe. Uebrigens habe ich auch die Angehörigen vergeblich zu bewegen versucht, das Wiederaufnahmeverfahren zu beantragen.

Die Strafvollstreckung wurde dann unterbrochen. Auf eine Anfrage, ob er vorwiegend im sicherheitspolizeilichen oder im persönlichen gesundheitlichen Interesse in einer Anstalt unterzubringen sei, erwiderte ich, dass, wenn man überhaupt diesen Unterschied machen wolle, dann das öffentliche Interesse vorwiege. Ich betonte aber, dass er wegen seiner kriminellen Neigung der Verpflegung in einer geschlossenen Anstalt bedürfe, da allein diese die Garantie biete, dass er nicht noch weitere Delikte begehe. Darauf wurde seine Uebnahme als Provinzialkranker abgelehnt. Der Magistrat seiner Heimatstadt liess ihn, obwohl ich nochmals auf die Notwendigkeit der Verpflegung in einer geschlossenen Anstalt hinwies, abholen. Er soll zuerst, mit Rücksicht auf die Kosten aber nur vorübergehend, im Armenhaus seiner Gemeinde untergebracht worden sein; dann wurde sein verheirateter Sohn, der mehrere kleine Kinder hatte, veranlasst, ihn zu sich zu nehmen. Ich traf ihn dort gelegentlich eines Entmündigungstermins — der Staatsanwalt hatte nunmehr wegen seiner Gemeingefährlichkeit seine Entmündigung beantragt — und bei der Gelegenheit hörte ich von Gerüchten, dass er mit seinen eigenen Enkelkindern Unsittlichkeiten verübe. Dieser Fall ist ein Schulfall, wenn auch nur nach der negativen Seite. Er zeigt auf das deutlichste, wie erschreckend gering das psychiatrische Verständnis bei den Polizei- und Gerichtsbehörden war, da fast jede ihrer Massnahmen (die Verurteilung des alten Mannes, die Unterlassung des Wiederaufnahmeverfahrens, der Antrag auf Entmündigung, die Abholung aus der Anstalt) eine abfällige Kritik verdient. Ich brauche sie nicht zu begründen, da die Fehler offen zutage liegen.

Wenn auch gewiss nicht in jedem Falle so viele Fehler gemacht werden, so reichen die bestehenden Vorschriften, darüber sind sich alle einig, nicht im geringsten aus, um die Gesellschaft gegen die gefährlichen Handlungen Geisteskranker zu schützen, und gerade wir Irrenärzte sind es immer gewesen, die wiederholt und nachdrücklich zweckmässigere Vorschriften gefordert haben.

Im Vorentwurf zum St.G.B., der vor kurzem der Oeffentlichkeit zur Kritik übergeben worden ist, begegnen wir nun zum erstenmale in Deutschland einer gesetzlichen Vorschrift, die sich mit der Behandlung der wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen oder ausser Verfolgung Gesetzten beschäftigt, während diese zurzeit aus jeder richterlichen Behandlung ausscheiden.

Der Vorentwurf hat auch die verminderte Zurechnungsfähigkeit unter der Zustimmung wohl fast aller Irrenärzte berücksichtigt. Da aber ein grosser Teil der vermindert Zurechnungsfähigen durch seine vermehrte Neigung zur Begehung antisozialer Handlungen und seine verminderte Widerstandskraft gegenüber dem Antriebe zur Begehung strafbarer Handlungen ausgezeichnet ist, sind vor allem auch die vermindert Zurechnungsfähigen einer strafrechtlichen Nachbehandlung zu unterwerfen.

Der uns interessierende § 65 lautet folgendermassen:

§ 65.

Wird jemand auf Grund des § 63 Abs. 1 freigesprochen oder ausser Verfolgung gesetzt, oder auf Grund des § 63 Abs. 2 zu einer milderen Strafe verurteilt, so hat das Gericht, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen. War der Grund der Bewusstlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder ausser Verfolgung Gesetzten ausserdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt entsprechende Anwendung.

Im Falle des § 63 Abs. 2 erfolgt die Verwahrung nach verbüsster Freiheitsstrafe.

Auf Grund der gerichtlichen Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Gegen ihre Bestimmung ist gerichtliche Entscheidung zulässig.

Die erforderlichen Ausführungsvorschriften werden vom Bundesrat erlassen.

Ich habe den Paragraphen vollständig wiedergegeben, ohne zu beabsichtigen, eine erschöpfende Besprechung des ganzen Stoffes zu geben. Auf die unter dem Einfluss von Alkohol handelnden Verbrecher will ich nicht näher eingehen, da diese Frage nach ihrer Natur und Wichtigkeit eine besondere Besprechung erheischt. Ebenso wenig will ich die Frage aufwerfen, ob die vorgeschlagenen Bestimmungen über die Voraussetzungen der Unzurechnungsfähigkeit und verminderten Zurechnungsfähigkeit zweckmässig sind oder einer Aenderung bedürfen. Ich beabsichtige vielmehr zu erörtern, ob die angeführte Gesetzesbestimmung eine Sicherung der Gesellschaft gegen Straftaten unzurechnungsfähiger oder vermindert zurechnungsfähiger Individuen gewährleistet, und die Forderungen zu besprechen, die eine sachgemässe Durchführung dieser Bestimmung zur Voraussetzung hat.

Das Subjekt, auf das § 65 des Vorentwurfs Anwendung findet, muss verschiedene Voraussetzungen erfüllen. Man kann diese in solche juristischer und solche ärztlicher Natur einteilen. So berechtigt es auch ist, diese beiden Arten von Voraussetzungen scharf von einander zu trennen, so ist doch ihre Scheidung bei der theoretischen Erörterung schwer durchführbar; ich werde daher auf sie verzichten müssen.

Vor allem muss das Vorliegen einer strafbaren Handlung schlechtweg mit Sicherheit nachgewiesen werden. Denn der Vorentwurf zum St.G.B., wie auch unser heute gültiges St.G.B., setzt in allen seinen Bestimmungen zum mindestenvoraus, dass eine bestimmte Handlung wahrscheinlich vorliegt, die, wenn sie tatsächlich begangen ist, bestimmten gesetzlichen Strafvorschriften zuwiderläuft. Es wird aber keine Massnahme für den Fall vorgeschrieben, dass zwar zurzeit noch keine strafbare Handlung vorliegt, jedoch die Besorgnis begründet ist, dass einmal in Zukunft gesetzlich verbotene Handlungen begangen werden. Ob es nicht zweckmässiger gewesen wäre, auch die rein prophylaktischen Massnahmen in die Bestimmungen eines St. G. B. einzureihen, möge hier unerörtert bleiben.

Somit erfordert schon der prinzipielle Standpunkt des Gesetzgebers den Nachweis des Vorliegens einer strafbaren Handlung. Bisher hat man von diesem Nachweis zuweilen Abstand genommen. Wenigstens erinnere ich mich, dass in einzelnen Fällen, in denen die Unzurechnungsfähigkeit des Angeschuldigten oder Verdächtigen über jeden Zweifel erhaben war, gar nicht erörtert wurde, ob die in Frage stehende Handlung eine strafbare Handlung sei; denn auch zugegeben, dass diese Frage zu bejahen ist, muss doch, so führte das Gericht aus, bei der mangelnden Verantwortlichkeit des Täters von der Verhängung einer Strafe abgesehen werden. Ob es nicht doch grundsätzlich richtiger gewesen wäre, zuvor die strafrechtliche Qualität der Handlung zu prüfen, möge der Jurist entscheiden. In praxi kann man davon heute absehen, weil es gleich ist, ob der Beschuldigte wegen Unzurechnungsfähigkeit oder wegen fehlender Strafbarkeit der begangenen Handlung freigesprochen wird. In beiden Fällen kümmert sich das Str.G.B. nicht mehr um ihn.

Weiterhin setzt die Anwendbarkeit des § 65 des Vorentwurfs voraus, dass, wenn überhaupt eine nach den bestehenden Gesetzen strafbare Handlung vorliegt, diese nun auch tatsächlich von dem beschuldigten und für die Verwahrung in Betracht kommenden Individuum begangen worden ist. Auch nach der Richtung hin wird mit manchen bisherigen Gepflogenheiten gebrochen werden müssen. In einzelnen Fällen habe ich es erlebt, dass der psychiatrische Gutachter angerufen wurde, ohne dass die vom Gericht angenommene Täterschaft auch nur einiger-

massen wahrscheinlich war. Nur einmal habe ich mit Erfolg meine Bedenken geäussert, bei so wenig erwiesener Täterschaft ein Gutachten über die Frage der Zurechnungsfähigkeit abzugeben. In anderen Fällen hatte ich weniger Glück. Ich brauche gar nicht auseinanderzusetzen, wie schwierig die Erstattung eines Gutachtens ist, wenn der Angeeschuldigte so wenig belastet erscheint. Es ist dann mehr oder weniger ein theoretisches Gutachten. Wie soll man einen an Dämmerzuständen leidenden Epileptiker begutachten, der von der ihm zur Last gelegten Tat nichts zu wissen angibt, wenn nach den Akten die Wahrscheinlichkeit oder wenigstens hohe Möglichkeit besteht, dass er sie überhaupt nicht begangen hat, sich ihrer also auch mit dem besten Willen nicht zu erinnern vermochte? Uebrigens waren die Gerichte auch in diesen Fällen von dem Gedanken geleitet, dass bei dem Nachweis einer, ich möchte sagen, absoluten Unzurechnungsfähigkeit des Verdächtigen die Feststellung seiner Täterschaft eine zwecklose Arbeit sei, immer wieder unter der Voraussetzung, dass nach der Freisprechung weitere Massnahmen zu ergreifen das Gesetz nicht vorschreibt.

Aber nicht sowohl in dem Vorverfahren, als vielmehr im Hauptverfahren muss fortan, wenn die Anwendbarkeit des § 65 des Vorentwurfs in Frage kommt, nicht nur die Straftat als solche, sondern auch die Täterschaft zweifellos festgestellt werden. Vor allem gilt das von dem Spruch der Geschworenen, der sich bisher mit einem blossen Schuldig oder Nichtschuldig begnügte. Wenn die Geschworenen die Schuld verneinen, so ist es ungewiss, ob sie überhaupt eine strafbare Handlung leugnen, ob sie den Angeschuldigten nicht als den Täter ansprechen, ob sie ihn, der die strafbare Handlung begangen hat, als unzurechnungsfähig ansehen, oder ob andere Gründe für ihren Freispruch massgebend sind. Hier muss eine Aenderung eintreten. Tat und Schuldfrage müssen, soll man dem § 65 gerecht werden, auch im Verfahren vor dem Schwurgericht getrennt werden.

Uebrigens fordert schon die Fassung des § 63 des Vorentwurfs, der die Voraussetzungen der Unzurechnungsfähigkeit und verminderten Zurechnungsfähigkeit umschreibt, eine ausdrückliche Stellungnahme zu der Frage der Täterschaft; denn der Vorentwurf negiert nicht mehr das Vorliegen einer strafbaren Handlung, wenn sie von einem Unzurechnungsfähigen begangen ist, sondern erklärt den Täter nur für nicht strafbar. In Uebereinstimmung mit diesen Darlegungen wird in den Kantonen Neuenburg, Genf und Freiburg den Geschworenen die in die 2 Unterfragen zerlegte Schuldfrage vorgelegt:

1. Le fait est-il constant?
2. L'accusé est-il coupable?

wenn auch vor allem deshalb, um in den einzelnen Fällen die sonst unmögliche Verfolgung zivilrechtlicher Ansprüche zu erleichtern.

Freilich habe ich es mehrfach erlebt, dass der vom Schwurgericht Freigesprochene nach der Verhandlung der Polizeibehörde auf Antrag der Staatsanwaltschaft übergeben wurde; aber dann war in der Verhandlung sehr eingehend der Geisteszustand des Angeschuldigten und seine Gemeingefährlichkeit erörtert, und man konnte vermuten, die Geschworenen hätten in Uebereinstimmung mit den Sachverständigen Unzurechnungsfähigkeit angenommen. Freilich bestand nur die Vermutung. Soll aber in Zukunft das Gericht weitere Massnahmen treffen, so muss über diesen Punkt Gewissheit herrschen, zumal die vom Gericht zu ergreifenden Massnahmen von der grössten Bedeutung sind.

Also werden sich die Geschworenen in Zukunft darüber äussern müssen, ob sie den Angeschuldigten für unzurechnungsfähig halten oder nicht. Logischerweise kann zu dieser Frage erst dann Stellung genommen werden, wenn zuvor die Frage nach dem Vorliegen einer strafbaren Handlung schlechtweg und nach der Täterschaft des Angeschuldigten bejaht worden ist. Die damit notwendig werdende Aenderung der St.P.O. würde keine prinzipielle Neuerung bedeuten. Denn schon jetzt muss den Geschworenen, wenn der Angeschuldigte zur Zeit der Tat noch nicht das 18. Lebensjahr vollendet hatte oder wenn er taubstumm ist, die Nebenfrage vorgelegt werden, ob er bei Begehung der Tat die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht gehabt hat (§ 298 St.P.O.), und im älteren preussischen Recht mussten die Geschworenen, worauf unlängst noch Goldschmidt hinwies, bei der Freisprechung unterscheiden, ob Nichttäterschaft oder Unzurechnungsfähigkeit angenommen wurde.

Uebrigens legt der § 39 des norwegischen St.G.B. vom 22. Mai 1902 den Geschworenen die Pflicht auf, sich über die Zurechnungsfähigkeit des Angeschuldigten zu äussern und sich auch darüber zu entscheiden, ob der Angeschuldigte auf Grund von Unzurechnungsfähigkeit oder verminderter Zurechnungsfähigkeit für die Rechtssicherheit gefährlich sei. Mit Dreyer halte ich es für höchst bedenklich, Laien über die Notwendigkeit von Sicherheitsmassnahmen entscheiden zu lassen.

Dass das über die Tat- und Schuldfrage Gesagte in entsprechender Anwendung auch für die Schöffengerichte und Strafkammern gilt, bedarf keiner Ausführung.

Bisher habe ich wesentlich die rechtlichen Voraussetzungen der Anwendbarkeit des § 65 erörtert. Was die medizinische Seite angeht, so müssen in Zukunft zwei Fragen erledigt werden, nämlich einmal, ob der Angeschuldigte als unzurechnungsfähig oder vermindert zurechnungsfähig anzusehen ist, und dann, ob von ihm

eine Gefährdung der öffentlichen Sicherheit zu erwarten steht. Die erste Frage enthält, wenngleich unser heutiges St.G.B. die verminderte Zurechnungsfähigkeit noch nicht kennt, nichts grundsätzlich Neues, während die zweite Frage für das Strafrecht bisher ausschied.

Die Beantwortung dieser letzteren Frage verlangt sinngemäss eine Prognose, deren Stellung zu fordern das heutige St.G.B. keine Veranlassung hat. Es liegt auf der Hand, dass eine Verwahrung nicht zu verhängen ist, wenn der Zustand, welcher die Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingt hat, zurzeit der Freisprechung oder nach Ablauf der Strafe abgeklungen ist und sich voraussichtlich auch nicht wiederholen wird. Die Verwahrung ist grundsätzlich bei akuten, abgeklungenen Psychosen, die menschlichem Ermessen nach den Kranken nicht wieder befallen werden, unanwendbar; ebensowenig ist sie aber auch nur bei chronischen Psychosen zulässig. Denn man muss mit der Zulässigkeit einer Verwahrung auch bei den nur periodisch auftretenden Störungen rechnen, mögen diese wiederholten Attacken nun längere Zeit dauern, wie beim manisch-depressiven Irresein, oder in recht kurzer Zeit abklingen, wie bei epileptischen Dämmerzuständen. Vor allem muss die Möglichkeit einer Verwahrung bestehen gegenüber den krankhaft gearteten Persönlichkeiten, die oft erst unter dem Hinzutreten äusserer Schädlichkeiten sich zu Rechtsbrüchen hinreissen lassen; ohne diese Möglichkeit würde die neue Bestimmung ihren Zweck verfehlen, da gerade von derartigen Minderwertigen die Gesellschaft am meisten bedroht wird.

Die Stellung einer richtigen Prognose setzt unerlässlich voraus die zutreffende Diagnose.

Aber es ist nicht nur notwendig, dass eine Prognose überhaupt gestellt wird, sondern diese Prognose muss auf ganz bestimmte Fragen Bezug nehmen. Denn der Ausspruch der Notwendigkeit einer Verwahrung setzt eine geistige Störung voraus, die den Täter zur Zeit unzurechnungsfähig oder vermindert zurechnungsfähig macht, sicher oder höchst wahrscheinlich noch länger anhalten oder wiederkehren wird und dadurch den Kranken wiederum kriminell werden lassen kann. Nicht nur muss zwischen der Freisprechung oder milderer Beurteilung des Täters auf der einen Seite und seiner Geistesstörung auf der andern Seite eine ursächliche Beziehung bestehen; diese Beziehung muss auch in der Zukunft, in der wiederum Verstösse gegen die Rechtsordnung zu erwarten sind, anzunehmen sein. Die Gefährlichkeit muss in der krankhaften Natur des Individuums begründet sein. Das Gericht verlangt also von uns eine, ich möchte sagen, qualifizierte Prognose, wie es das Bürgerliche Gesetzbuch im § 1569 tut. Nach ihm muss die Geisteskrankheit nicht

nur zur Zeit des Ehescheidungsprozesses die geistige Gemeinschaft zwischen den Eheleuten aufheben, sondern die Geisteskrankheit muss eine unheilbare sein und zwar derart unheilbar, dass sie auf Grund unserer klinischen Erfahrungen eine Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft ausschliessen lässt.

Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass die Lösung dieser Aufgabe, die uns der Vorentwurf stellt, nicht minder schwierig ist als die zutreffende Bewertung einer Geisteskrankheit im Ehescheidungsprozesse; ihre Schwierigkeit wird hier und da noch nicht hinreichend gewürdigt. Immerhin ist im strafrechtlichen Verfahren ein Irrtum eher zu erkennen und durch Aufhebung der Verwahrung auch leichter wieder gut zu machen, als eine unrichtige Begutachtung im Ehescheidungsprozesse, die dem gesunden Ehegatten die Schliessung einer neuen Ehe vielleicht schon ermöglicht hat.

Das Problem der qualifizierten Prognose hat eine psychiatrische und eine soziale oder kriminelle Seite. In diese beiden Fragen muss das Problem zerlegt werden. Zuerst muss die Prognose nach der rein ärztlichen Seite erörtert werden. Erst dann, wenn anzunehmen ist, dass die geistige Störung von längerer Dauer sein oder wiederkehren wird, lohnt es sich, die weitere Frage zu erörtern, ob durch sie die Gesellschaft gefährdet wird.

Nach welchen allgemeinen Gesichtspunkten soll nun die Gefährlichkeit beurteilt werden?

Für diese Entscheidung sind von massgebender Bedeutung der Wert und die Zahl der Rechtsgüter, gegen die sich der Angriff des Individuums voraussichtlich richtet, sowie die Intensität, mit der es der Betätigung dieser Neigung nachgehen wird, das Mass der Wahrscheinlichkeit, mit dem von ihm verbrecherische Taten erwartet werden können. Um so eher wird der Richter sich zur Verwahrung entschliessen, je höher die verletzten Rechtsgüter zu schätzen sind. Einem Mann gegenüber, wie dem kürzlich in Greifswald verurteilten Tessnow, der zweimal in einem Dämmerzustand je zwei Kinder auf die schrecklichste Weise umgebracht und zerstückelt hat, wird über die Notwendigkeit der Verwahrung kein Wort zu verlieren sein. Wäre er in meiner Anstalt, im Interesse der Gesellschaft würde ich mich nicht nur für befugt, sondern auch für verpflichtet halten, ihn bis an sein Lebensende unter die denkbar schärfste Aufsicht zu stellen, auch wenn Dämmerzustände oder andere Zeichen der Epilepsie weiterhin nicht mehr beobachtet würden. Fälle der Art, die glücklicherweise selten sind, sind leicht zu beurteilen. Ebenso wird man nicht zögern, den für verwahrungsbedürftig zu erklären, der seine Angriffe gegen die Geschlechtsehre richtet. Die Notwendigkeit

einer individuellen Begutachtung macht sich aber sofort noch mehr geltend, wenn es sich um Schädigungen des Vermögens handelt. Ich habe vor Jahr und Tag einen pathologischen Schwindler mit paranoiden Zügen begutachtet, der sich und anderen Leuten vorschwindelte, die wertvollsten Erfindungen gemacht zu haben und zu deren Verwertung erhebliche Summen geliehen bekam. In kurzer Zeit war alles Geld verloren; das glänzende Fabriketablisement, das mit den modernsten technischen Einrichtungen ausgerüstet sein sollte, war ein jämmerlicher Schuppen mit alten, wertlosen, zum Teil verrosteten Instrumenten. Obwohl ich den Mann für im höchsten Grade gemeingefährlich erklärte, wurde er doch nach kurzer Zeit aus der Irrenanstalt entlassen, der er nach seiner Freisprechung übergeben worden war. Bald darauf treffe ich denselben Mann auf einem Bahnhof in ein tiefes Gespräch mit zwei Herren verwickelt. In meiner Vermutung, dass er neue Opfer prellte, hatte ich nur zu sehr Recht. Ich würde mich nicht bedenken, auch auf ihn, der so viele Existenzen zertrümmert hat, den § 65 anzuwenden. Der gleiche Standpunkt ist berechtigt gegen Diebe und Einbrecher. Soll man aber bei Beleidigungen und Verleumdungen oder allgemein bei Handlungen, die den Mitmenschen nur in seiner Ruhe und Behaglichkeit stören, zur Verwahrung greifen? Nicht unbedingt; eine geringfügige Störung der Rechtsordnung soll noch nicht ausreichen, und doch wird auch die Verhängung der Verwahrung zu erwägen sein, je grösser der Kreis der Gefährdeten oder auch nur Bedrohten ist, je unliebsameres Aufsehen diese Angriffe erregen, namentlich auch, wenn sich der Beleidiger der Presse zu bedienen pflegt. In jedem Falle aber darf der Eingriff in die persönliche Freiheit des Einzelnen nicht in einem Missverhältnis stehen zu den bedenklichen Handlungen, die die Verwahrung verhüten soll.

Den obersten Gerichten wird eine Stellungnahme zu der Frage, welches Mass von Gefährlichkeit erforderlich ist, um die Verwahrung herbeizuführen, nicht erspart werden; und wenn auch gewisse Grundsätze festgelegt werden müssen, so wird es sich doch zeigen, dass eine Entscheidung nur von Fall zu Fall möglich ist.

Insofern ist ja die Entscheidung erleichtert, als bereits mindestens eine nach den geltenden Gesetzen strafbare Handlung vorliegen muss. Andernfalls wäre es nicht Sache des Richters, sondern der Polizeibehörde, einzuschreiten. Gewiss wird man um so mehr für die Sicherheit der Gesellschaft fürchten müssen, je öfter sich das Individuum bereits vergangen hat. Aber dieser Satz gilt nicht uneingeschränkt; es muss immer noch die Möglichkeit ausgeschaltet werden, dass ein unglückliches Zusammentreffen von Umständen die Rückfälle verursacht hat.

Von verschiedenen Autoren ist vorgeschlagen worden, dem Richter zu gestatten, einen Geisteskranken, wenn er etwa dreimal kriminell geworden ist, auch gegen das Gutachten des Sachverständigen für gemeingefährlich zu erklären, weil nach unsern kriminal-statistischen Erfahrungen dann mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Unverbesserlichkeit anzunehmen ist. Einige gehen noch weiter und wollen den Richter hierzu nicht nur ermächtigen, sondern sogar verpflichten. Dieser Vorschlag ist insofern erfreulich, als er die für die Sicherung notwendige Qualifizierung der Persönlichkeit in der Regel dem ärztlichen Sachverständigen zuweist. Aber dennoch kann ich den Standpunkt nicht ganz teilen. Der Rückfall kann durch Not oder Krankheit, durch Streik, durch mangelnde Arbeitsgelegenheit bedingt sein; diesen Einwirkungen kann der psychisch Labile leichter erliegen, ohne dass er nun sofort als gemeingefährlich angesprochen werden muss, ohne dass vor allem seine Verwahrung als einziger Ausweg, die Gesellschaft zu schützen, in Betracht kommt. Im Allgemeinen wird der Satz seine Richtigkeit behalten, dass das Mass der Gefährlichkeit mit der Zahl der Vorstrafen zunimmt.

Wird ein Gewohnheitsverbrecher erst während seiner Verbrechenslaufbahn geisteskrank, so muss auch er verwahrt werden; der Einwand, dass der nunmehr Geisteskranke, wenn er stiehlt, nur das fortsetzt, was er früher als noch Gesunder bereits begangen hat, und dass er heute, auch wenn er nicht krank wäre, ebenfalls wieder stehlen würde, sollte nicht durchschlagen. Denn liegt eine ausgesprochene, scharf umschriebene Geistesstörung vor, so ist anzunehmen, dass sie ihn unzurechnungsfähig macht, auch wenn es sich um gleiche Straftaten handelt, die er früher, als noch gesunder Gewohnheitsverbrecher begangen hat. Aber auch wenn man seine Zurechnungsfähigkeit bejahen würde, so müsste man doch seine Strafvollzugsfähigkeit verneinen. Er könnte also nicht im Gefängnis untergebracht werden, und andererseits muss er doch im Interesse der Gesellschaft verwahrt werden. Für diese Verwahrung aber würden die gleichen Gesichtspunkte in Betracht kommen, wie für die Personen, die unter den § 65 des Vorentwurfs fallen.

Auf der anderen Seite wird die Tatsache, dass schon bei dem ersten Zusammenstoss des Individuums mit dem St. G. B. die Verwahrungsforderung auftaucht, nicht zu einer unberechtigten Milde führen dürfen. Unser Streben soll doch dahin gehen, die Begehung strafbarer Handlungen möglichst zu verhüten; zudem steht es immer noch dahin, ob das Individuum, wenn es bisher auch noch nicht vor den Schranken des Gerichts gestanden hat, sich früher wirklich einwandfrei geführt hat — sehr viel schwerere Eingriffe in die Rechtssphäre anderer sind vielleicht nicht zur Kenntnis der Behörde gelangt.

Ein zutreffendes Urteil ist nur zu erzielen, wenn es gelingt, der ganzen geistigen Persönlichkeit des Individuums gerecht zu werden. Sein Vorleben, die ihm zur Last gelegten strafbaren Handlungen, die ihrer Ausführung zugrunde liegende Gesinnung, die nachher bekundete Stellungnahme, alle diese Umstände werden in ihrer Gesamtheit das Urteil des Sachverständigen und auch des Gerichts leiten müssen. Von diesem Standpunkte aus kann man auch fast bedauern, dass bei erwiesener Geistesstörung eines Täters die Verwahrungsfrage nicht auch dann angeschnitten werden darf, wenn die Freisprechung nicht auf Grund des § 63 des Vorentwurfs, also wegen Ausschlusses der Zurechnungsfähigkeit, erfolgt ist. Mag auch der Tat ein Merkmal fehlen, das das Gesetz verlangt, um von einer strafbaren Handlung zu reden, so kann doch in dieser Handlung, die aus rein rechtlichen Gründen zur Freisprechung führt, eine so antisoziale Gesinnung bekundet sein, dass die Gesellschaft geschützt werden muss.

Während der deutsche Vorentwurf auf eine Anführung der Kriterien verzichtet, nach welchen die Gemeingefährlichkeit beurteilt werden soll, sieht der österreichische Entwurf in zutreffender Weise für den eine Verwahrung vor, der „wegen seines kranken Geisteszustandes und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart seiner Tat“ als gemeingefährlich anzusehen ist (§ 36).

Der österreichische Vorentwurf macht die Verhängung der Verwahrung davon abhängig, dass eine strenger als mit 6 Monaten Freiheitsstrafe bedrohte Tat begangen ist. Somit wird er dem auch hier (S. 16) vertretenen Grundsatz gerecht, dass nicht schon jeder leichte Verstoss Verwahrung nach sich ziehen kann. Aber ich halte es doch für bedenklich, die Anwendbarkeit der Verwahrung an eine Grenze zu binden, die nur durch das im St. G. B. festgelegte Strafmass gegeben ist. Im Einzelfall kann dann geradezu der Zufall die Verwahrung herbeiführen oder ausschliessen, indem dieselbe Handlung strafrechtlich verschieden qualifiziert werden kann; auch besteht die Gefahr, dass der Erfolg, den die strafbare Handlung, vielleicht wider Willen des Täters, gesetzt hat, im Vergleich zu seiner Gesinnung übermässig bewertet wird.

Ebensowenig vermag ich daher auch einzusehen, warum von einer „mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe“ der Vorentwurf des deutschen St. G. B. (§ 43) die Unterbringung des Verurteilten in einer Trinkerheilanstalt abhängig macht. Die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt ist also ausgeschlossen, wenn eine kürzere Haft- oder Gefängnisstrafe verhängt ist. Der Grund für diese Ausnahmestellung ist nicht ersichtlich, da die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt doch nur bedingt sein darf durch eine auch strafrechtlich in die Erscheinung

getretene Trunksucht, deren Hebung nur durch Anstaltsunterbringung gelingt. Der Richter kann sich also geneigt sehen, die von ihm sonst als ausreichend erachtete Sühne einer achttägigen Strafe aufs Doppelte zu erhöhen, um dem Täter die Wohltat seiner Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt zu ermöglichen. Ebenso wenig ist die Unterbringung neben einer Zuchthausstrafe vorgesehen, obwohl wir doch jeden Tag die Erfahrung machen können, dass die Unterbringung in einem Zuchthaus herzlich wenig in der Bekämpfung der Trunksucht geleistet hat. Nicht viel mehr verspreche ich mir nach der Richtung hin von der Zukunft, wenn auch, um mit den Worten der Begründung zu reden, „bei der Strafvollstreckung künftighin noch mehr als es bereits der Fall ist, auf eine zweckentsprechende Behandlung dem Trunke ergebener Gefangenen Bedacht genommen wird“.

Der vermindert Zurechnungsfähige, der für die Verwahrung in Betracht kommt, muss nach dem Wortlaut des § 65 des Vorentwurfs bestraft sein; die Verwahrung ist somit unzulässig, wenn er freigesprochen wird. Ich kann diesem Standpunkte des Vorentwurfs nicht beitreten. Gewiss hat die Begründung Recht mit ihrer Ausführung, dass der wegen seines Geisteszustandes Freigesprochene nicht vermindert zurechnungsfähig, sondern unzurechnungsfähig ist, und damit die erste Alternative des § 65 auch auf ihn Anwendung findet. Aber interessiert denn wirklich der aus irgend einem anderen Grunde erfolgende Freispruch des vermindert Zurechnungsfähigen uns nicht, wie die Begründung weiter annimmt? Ich meine doch. Stellt die Handlung eines vermindert Zurechnungsfähigen einen besonders leichten Fall dar, so kann von Strafe abgesehen werden (§ 83); aber dennoch kann — ich sage ausdrücklich nur, kann — die Verwahrung notwendig sein. Ich gebe zu, dass sich der Gesetzgeber mit der von mir gewünschten Stellungnahme sehr der Anschauung derer genähert hätte, die von einer Bestrafung des vermindert Zurechnungsfähigen überhaupt absehen wollen; vielleicht hat er, nur um diesen Schein zu vermeiden, die Verwahrung des vermindert Zurechnungsfähigen von seiner vorherigen Verurteilung abhängig machen zu müssen geglaubt.

Die Schwierigkeit der Aufgabe, die uns der § 65 im Vorentwurf stellt, ist mir bisher schon deutlich genug zum Bewusstsein gekommen, wenn ich gefragt wurde, ob der Angeschuldigte gemeingefährlich sei. Ich stellte, sofern ich mich in der mündlichen Verhandlung darüber äussern sollte, meist die Gegenfrage, was unter Gemeingefährlichkeit zu verstehen sei. Eine befriedigende Antwort habe ich nicht erwartet, aber auch niemals erhalten. Insofern freue ich mich, dass der Vorentwurf auf die Benutzung dieses Ausdruckes verzichtet hat. Das

Wort Gemeingefährlichkeit ist zwar kurz, aber nicht eindeutig, und seine Brauchbarkeit für den vorliegenden Zweck ist um so mehr in Frage gestellt, als es auch eine Gemeingefährlichkeit im verwaltungsrechtlichen Sinne gibt. Diese fällt dann zusammen mit dem Begriff der Anstaltspflegebedürftigkeit, und einen zu Unreinlichkeit neigenden Kranken wird man doch gewiss nicht lediglich wegen seiner Unsauberkeit als einen auch im Sinne des St. G. B. Gemeingefährlichen bezeichnen wollen.

Der Vorentwurf gebraucht die Ausdrucksweise, „wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert“. Ich fürchte, dass auch diese leicht missverstanden werden kann. Ist die öffentliche Sicherheit bedroht, wenn ein Paranoiker seine Wahnideen gegen eine einzige bestimmte Person richtet? In einem solchen Falle trug das Gericht Bedenken, mit mir Gemeingefährlichkeit anzunehmen, schloss sich aber sofort meinem Gutachten an, als der Geisteskranke Miene machte, seine Waffe gegen einen der beteiligten Richter zu richten. Damit hatte der Kranke mir Recht gegeben, da ich betont hatte, dieser Paranoiker könne jeden Augenblick den Kreis seiner Gegner vergrößern und sei, da er seine Gefährlichkeit bereits erwiesen habe, als gemeingefährlich anzusehen.

Daher erscheint es mir notwendig, in der Fassung des Gesetzes deutlich zum Ausdruck zu bringen, dass schon Gefährdung einer einzigen Person durch einen Geisteskranken zu dessen Verwahrung berechtigen kann. Daher vermag ich auch nicht die vom schweizerischen Vorentwurf gewählte Fassung zu billigen, die von einem Unzurechnungsfähigen oder vermindert Zurechnungsfähigen spricht, der „die öffentliche Sicherheit oder das gemeine Wohl“ gefährdet. Vorgezogen zu werden verdient vielmehr der Text des österreichischen Entwurfs, der einen Geisteskranken zu verwahren dann vorschreibt, „wenn er . . . als besonders gefährlich für die Sittlichkeit oder für die Sicherheit der Person oder des Vermögens (gemeingefährlich) anzusehen ist“. Auch eine Anlehnung an die Fassung des Landrechts (S. 2) möchte ich empfehlen, da ich davon absehe, selber eine bestimmte Fassung vorzuschlagen.

Welche praktischen Folgerungen ergeben sich nun hieraus?

Ich habe sattsam betont, dass die Stellung der qualifizierten Prognose die Hauptsache ist. Sie erfordert die Mitwirkung eines Sachverständigen, aber eines fachmännisch vorgebildeten, und da dem Richter nach wie vor die Entscheidung eingeräumt werden muss, muss auch dieser eine gewisse psychiatrische Vorbildung haben. Ohne Hinzuziehung eines ärztlichen Sachverständigen die Frage der Zurechnungsfähigkeit in zweifelhaften Fällen zu erledigen, ist gewiss nicht unbe-

denklich; für noch bedenklicher halte ich eine selbständige Entscheidung des Gerichts über die Notwendigkeit einer Verwahrung. Nach den bisherigen Erfahrungen ist kaum anzunehmen, dass das Gericht aus eigenem Ermessen, ohne dass ein Sachverständiger gehört wird, die Verwahrung beschliessen würde; eher würde es schon geneigt sein, die Zurechnungsfähigkeit in vollem Umfange zu bejahen, und damit ist ja die Frage nach der Notwendigkeit der Verwahrung ohne Weiteres verneint.

Grundsätzlich würde ich es für richtig halten, dass stets dann, wenn der Geisteszustand des Angeschuldigten zu Zweifeln Anlass gibt, ein Sachverständiger hinzugezogen werden muss, wie es der Art. 15 des Schweizerischen Vorentwurfs ausdrücklich vorschreibt. Aber ich bezweifle, dass eine derartige Bestimmung bei uns Gesetzeskraft erhalten wird, und wenn doch, nun, dann werden eben seltener Zweifel laut, oder diese werden nach kurzer Zeit unterdrückt, und damit wäre an der bisherigen Rechtslage nicht viel geändert. Aber ich sollte meinen, eine gesetzliche Bestimmung darüber sei nicht nur nötig, sondern auch möglich, die dahin geht, dass der Ausspruch einer Verwahrung ohne Hinzuziehung eines ärztlichen Sachverständigen nicht zulässig sei. Ich möchte noch weiter gehen und grundsätzlich für jede Entscheidung über die Verwahrung die Hinzuziehung ärztlicher Sachverständiger fordern. So halte ich denn, nebenbei bemerkt, es für richtiger, dass auch bei Ablehnung einer Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, sofern sie nicht nur durch rechtliche Gründe bedingt ist, ein Sachverständiger vor der gerichtlichen Entscheidung zu hören ist; heute schreibt die Z.P.O. dessen Vernehmung nur für den Fall des Ausspruchs der Entmündigung vor § 655 (Z.P.O.).

Den zukünftigen gerichtsärztlichen Sachverständigen erwarten im Strafrecht schwerere Aufgaben als bisher. Eine bessere psychiatrische Ausbildung tut unbedingt not. Was soll man dazu sagen, dass der vom Gericht bestellte Sachverständige den Geschworenen, wie ich es einmal erlebt habe, riet, sich im Gegensatz zu den Fachleuten, die Hebephrenie bei einem Angeschuldigten annahmen, auf ihren gesunden Menschenverstand zu verlassen! Dann wäre es doch von dem betreffenden Sachverständigen viel logischer gewesen, das Gericht zu bitten, von seiner Vernehmung Abstand zu nehmen, da er den Geschworenen nicht mehr oder höchstens das bietet, was diese bereits besitzen. Ich brauche kaum zu betonen, dass der Angeschuldigte verurteilt wurde, und füge nur der Vollständigkeit halber hinzu, dass er wenige Monate später einer Irrenanstalt übergeben wurde, in der die psychiatrische Diagnose bestätigt wurde. Ebensowenig geeignet scheint mir der Sachverständige zu sein, der in einem Fall von pathologischem Rausch sich entgegen

dem psychiatrischen Gutachter für das Vorliegen von Zurechnungsfähigkeit aussprach und seinen Standpunkt damit begründete, dass der Aufenthalt im Gefängnis den Trinker ebensogut von seiner Trunksucht heilen könne, wie der in einer Irrenanstalt, aber weniger Kosten verursache; oder der Sachverständige, der den ihm bisher völlig unbekannten Angeschuldigten kurz in der Sprechstunde untersuchte, aufgehobene Patellarreflexe sowie Romberg fand und dann erklärte, für ihn liege nicht der mindeste Anlass vor, an der Zurechnungsfähigkeit zu zweifeln. Ich kann auch das Gericht nicht von Schuld freisprechen. Wiederholt bin ich bei einzelnen Gerichten der Ansicht begegnet, jeder praktische Arzt eigne sich auch zum psychiatrischen Sachverständigen. Ich habe Verhandlungen beigewohnt, in denen alle ärztlichen Sachverständigen, die nun einmal im Gerichtssaal waren, der Reihe nach auch über den Geisteszustand des Angeklagten befragt und gehört wurden, obwohl sie ihn nicht kannten und der mit seiner Begutachtung betraute Psychiater ebenfalls anwesend war. Das Gericht verkannte damit das ihm zustehende, durchaus berechnete und gesetzlich gewährleistete Recht, sich die Sachverständigen selber auswählen zu dürfen. In einem Sensationsprozeß erlebte ich, dass Aerzte, die die Sektion der Opfer eines Mörders vorgenommen hatten, über seinen Geisteszustand gehört wurden, obwohl er ihnen bis dahin völlig fremd war; ihre Vernehmung war nicht nur überflüssig, sondern auch bedenklich, zumal der Angeschuldigte wiederholt in Irrenanstalten gewesen und eingehend beobachtet worden war. So war unlängst ein Mann wegen Körperverletzung angeklagt. Der Arzt, der die Wunde genäht hatte, war als Sachverständiger geladen. Erst während der Verhandlung tauchten Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Täters auf, der epileptisch sein sollte. Der Arzt wurde vom Gericht über die Zurechnungsfähigkeit des Täters vernommen und bezeichnete ihn, obwohl er ihn bis dahin gar nicht gekannt hatte, als zurechnungsfähig. In Wirklichkeit war es aber ganz unmöglich, das Gutachten auf Anhieb zu erstatten, und diese Unmöglichkeit hätte der Arzt getrost zum Ausdruck bringen können, ja müssen. Aber ich bin bisher nur wenigen Sachverständigen begegnet, die die Grenzen ihrer Sachverständigentätigkeit erkannt und scharf eingehalten haben; und gerade über psychiatrische Fragen glaubt jeder Arzt mitreden zu dürfen. Die von ihm dabei an den Tag gelegte apodiktische Sicherheit, an der es die fachmännischen Gutachten so oft fehlen lassen müssen, imponiert natürlich den ferner Stehenden noch ganz besonders.

Dass bereits früher erstattete psychiatrische Gutachten für ein neues Strafverfahren nicht uneingeschränkt gelten dürfen, ist zwar selbstverständlich; nach meinen Erfahrungen wird aber auch hiergegen oft gefehlt.

Die hier und da auch in juristischen Kreisen vertretene Forderung, die Erstattung psychiatrischer Gutachten solle Monopol der Irrenärzte sein, mag berechtigt sein; aus praktischen Erwägungen, weil nicht überall ein Fachmann zu haben ist und aus andern naheliegenden Gründen will ich nicht so weit gehen. Aber verlangen muss man, dass die berufsmässig hinzugezogenen Sachverständigen eine ausreichende Ausbildung in der Psychiatrie haben. Wichtiger ist noch die Forderung, den Aerzten allgemein die Ueberzeugung beizubringen, dass die Erstattung psychiatrischer Gutachten ungemein schwierig und heikel ist. Um so leichter wird sich diese Forderung erfüllen lassen, wenn sich die gleiche Ueberzeugung auch die Juristen zu eigen machen. Gelingt es, den Studierenden der Jurisprudenz in den Vorlesungen über gerichtliche Psychiatrie die Richtigkeit dieses Satzes darzutun, so ist schon damit ungemein viel gewonnen. Vor Kurzem haben zwischen den beteiligten Behörden Verhandlungen über die Ausbildung der angehenden Juristen geschwebt. Meines Wissens ist über die Ergebnisse nichts an die Oeffentlichkeit gelangt. Somit ist es unbekannt, ob auch die nicht nur vom Deutschen Verein für Irrenheilkunde, sondern auch vor allem von Juristen wiederholt aufgestellte Forderung, der Besuch eines Kollegs über gerichtliche Psychiatrie solle für den Studenten der Jurisprudenz in seinen späteren Semestern obligatorisch sein, Berücksichtigung gefunden hat. Aus gelegentlichen Unterhaltungen habe ich den Eindruck gewonnen, man erachte den Studierenden der Jurisprudenz für zu sehr überlastet, als dass er auch noch gerichtliche Psychiatrie hören könne. Ich bin nicht dieser Ansicht und kann versichern, dass die juristischen Studenten, die neben ihren sonstigen Pflichtkollegien auch noch die ein- oder höchstens zweistündige Vorlesung über gerichtliche Psychiatrie hören, nicht gerade die schlechtesten waren. Der Besuch einer Vorlesung über gerichtliche Psychiatrie verfehlt aber seinen Zweck in den ersten Semestern des juristischen Studiums; man müsste ihn also für die letzten Semester vorschreiben. Richtiger freilich wäre es noch, sich mit der gerichtlichen Psychiatrie erst nach Sammlung einiger praktischen Erfahrung zu beschäftigen¹⁾. Dass auch den Polizeibehörden und Strafvollzugsbeamten eine bessere Kenntnis der Psychiatrie not tut, liegt zu sehr auf der Hand und ergibt sich aus dem Obigen.

1) Inzwischen hat die Deutsche Juristen-Zeitung Mitteilungen über die Reform der juristischen Ausbildung in Preussen gebracht. Würden „die Assessoren nach Absolvierung der grossen Staatsprüfung einige Zeit . . . zur Vertiefung ihrer Kenntnisse und zur Weiterbildung in den sog. Hilfswissenschaften des Strafrechts, den Sozialwissenschaften . . . nochmals die Universität beziehen“, so wäre damit die günstigste Gelegenheit gegeben, das Studium der gerichtlichen Psychiatrie in einer nutzbringenden und anregenden Weise zu betreiben.

Neben diesen mehr allgemeinen Forderungen, für deren Aufstellung vor allem auch ärztliche Erwägungen massgebend waren, erscheinen mir noch einige prozessuale Aenderungen geboten. Meines Erachtens muss in jedem Falle, in dem bei dem Angeschuldigten Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit vom Gericht angenommen wird, ex officio die Frage gestellt werden, ob seine Verwahrung im Interesse anderer geboten sei. Ohne weiteres gebe ich zu, dass nur ein geringer Teil derer, die als unzurechnungsfähig oder vermindert zurechnungsfähig angesehen werden, verwahrt werden muss; aber ich fürchte, dass ohne eine zwingende Vorschrift der St.P.O., die Verwahrungsbedürftigkeit in jedem Falle von Unzurechnungsfähigkeit oder vermindelter Zurechnungsfähigkeit zu erörtern, doch einmal die Prüfung dieser Frage zum Schaden der Gesellschaft unterbleibt (vgl. S. 4). Bei den Schwurgerichten würde diese Aufgabe dem erkennenden Gericht zufallen, das ja auch die Höhe der zu verhängenden Strafe bei den vermindert Zurechnungsfähigen bestimmt. Sodann muss der Gutachter bei jedem Ersuchen um Aeussierung über den Geisteszustand eines Angeschuldigten, vor allem auch in der dem § 81 der heutigen St.P.O. entsprechenden Bestimmung, aufgefordert werden, sich auch über die Gefährlichkeit des Täters zu äussern, natürlich nur dann, wenn er diesen als unzurechnungsfähig oder vermindert zurechnungsfähig anspricht.

Der Vorentwurf bringt damit einen ausserordentlichen Fortschritt, dass er die freie Entscheidung der Polizeibehörde über die Notwendigkeit der Anstaltsverwahrung ausschaltet. Wird der Vorentwurf Gesetz, dann ist es das Gericht, das die Verwahrung anordnet, und die Landespolizeibehörde ist in diesem Falle lediglich das ausführende Organ des Gerichts, das unweigerlich die Unterbringung ausführen muss.

Es ergeben sich sofort zwei Fragen von praktischer Bedeutung: Wo soll der zu Verwahrende untergebracht werden? Wie gross wird die Zahl der zu Verwahrenden sein?

Was die letztere Frage angeht, so nimmt schon die Begründung des Vorentwurfs zu ihr Stellung unter Bezugnahme auf eine Arbeit von Heilbronner. Dieser Autor berechnet, dass in Preussen jährlich auf mehr als 10 000 Männer, die in Irrenanstalten Aufnahme finden, etwa 25—30 gefährliche Verbrecher kommen. Mir, wie auch anderen Psychiatern, scheint diese Zahl recht niedrig bemessen zu sein. Man bedenke doch nur, wie viele gefährliche Geisteskranke allein in den Berliner Anstalten untergebracht sind, selbst bei voller Würdigung der Tatsache, dass Berlin gerade für kriminelle Elemente eine grosse Anziehungskraft hat. Es möge auch dahingestellt bleiben, ob die Berech-

nung Heilbronnens ohne weiteres für die vorliegende Frage zu verwerthen ist.

Der Vorentwurf nimmt nach seiner Begründung nur auf die verbrecherischen Irren Bezug und lässt die sogenannten irren Verbrecher, also diejenigen, die erst nach ihrer rechtskräftigen Verurteilung, überwiegend meist während des Strafvollzugs, erkrankt sind, ausser acht. Die scharfe Scheidung zwischen irren Verbrechern und verbrecherischen Irren nimmt sich auf dem Papier gut aus und ist didaktisch zweckmässig, für den Gesetzgeber auch geboten; aber in praxi ist die Trennung dieser zwei Gruppen antisozialer Elemente gar nicht durchzuführen. Der Unterschied ist eigentlich auch belanglos für die hier aufgeworfene Frage nach der Zahl der zu Verwahrenden. Denn wenn ein Individuum geisteskrank ist und infolge seiner Psychose andere gefährdet, muss die Gesellschaft vor ihm geschützt werden, gleichgültig, ob der Ausbruch der geistigen Störung oder, richtiger gesagt, ihre Erkennung, oder die Bekundung krimineller Neigung zeitlich das Primäre war. Und da dieselben Massnahmen für diese beiden Kategorien zu treffen sind, müssten auch die sogenannten irren Verbrecher mitgezählt werden. Aber insofern stimme ich der von der Begründung getroffenen Unterscheidung zwischen geisteskranken Verbrechern und verbrecherischen Geisteskranken zu, als es ihr darauf ankam, die Mehrkosten zu ermitteln, welche durch die Neuerung der Verwahrung (nach § 65 des Vorentwurfs) im Vergleich zu den heutigen Anforderungen entstehen; hierfür kommen aber nur die verbrecherischen Geisteskranken in Betracht, während es hinsichtlich der Verwahrung geisteskranker Verbrecher beim alten verbleibt.

Wird in Zukunft von der Möglichkeit, die Gesellschaft durch Verwahrung der gefährlichen Kranken zu schützen, ausgiebiger Gebrauch gemacht, so lässt sich annehmen, dass die Gerichte eher geneigt sein werden, den vom Sachverständigen für geisteskrank Erklärten freizusprechen. Dadurch wird die Zahl der zu Verwahrenden eine heute noch nicht zu übersehende Zunahme erfahren. Freilich wird zum Ausgleich die Zahl der geisteskranken Verbrecher eine Abnahme zeigen. Wenn der Gefangene während seiner Strafverbüssung psychische Störungen bietet, so besteht sehr wohl die Möglichkeit, dass diese, wenn auch vielleicht weniger entwickelt, bereits zurzeit der strafbaren Handlung vorgelegen haben, und vor allem wird dann diese Möglichkeit zu erwägen sein, wenn schon der zu der Verhandlung hinzugezogene Sachverständige Bedenken gegen die Annahme geistiger Gesundheit äusserte. Ohne weiteres gebe ich dabei zu, dass die Entscheidung darüber, ob die Psychose erst nach der Verurteilung ausgebrochen ist oder schon vorher

bestanden hat, in vielen Fällen schwer zu treffen ist. Ist es aber sicher oder auch nur wahrscheinlich, dass ein krankhafter Geisteszustand schon bei Begehung der Tat vorlag, dann muss das Gesetz eine Handhabe bieten, noch nachträglich die Frage der Verwahrungsnotwendigkeit zu prüfen. Die Stellungnahme hierzu setzt sinngemäss voraus, dass vorher die Frage der Zurechnungsfähigkeit erörtert wird. Ich würde in dieser noch zu schaffenden Neuerung nur einen Vorteil erblicken, nachdem ich mehrfach gesehen habe, wie ungemein schwierig, ich will nicht gerade sagen, unmöglich, es ist, das Wiederaufnahmeverfahren eines zu Unrecht Verurteilten zu erreichen.

Diese nachträgliche Prüfung, deren Einführung mir ebenfalls geboten zu sein scheint, ist besonders erforderlich gegenüber vermindert Zurechnungsfähigen; denn die geistige Minderwertigkeit, der psychiatrische Ausdruck des rechtlichen Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit, wird vielfach erst im Gefängnis dank der längeren und eingehenden Beobachtung, vor allem dank der hier auf die Verurteilten einwirkenden Schädlichkeiten erkannt. Eine Verkennung des gesetzgeberischen Willens wäre es aber, wollte man diese Minderwertigen ohne weiteres nach Abbüßung der Strafe in die Freiheit entlassen. Damit würde die Gesellschaft nicht hinreichend gesichert sein, dass der Minderwertige einer Krankenanstalt übergeben würde; denn die Gefahr seiner vorzeitigen Entlassung wäre um so grösser, als die krankhaften Zustände, welche zur Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit berechtigen, vielfach vorübergehender Natur sind. Nur die hinreichend lange Verwahrung des gesellschaftsfeindlichen vermindert Zurechnungsfähigen kann die Allgemeinheit so schützen, wie sie es beanspruchen kann. Demnach muss seine Verwahrung und Entlassung nach denselben strengen Grundsätzen geregelt werden, wie bei den nach § 65 des Vorentwurfs zu Verwahrenden.

Schliesslich glaubt die Begründung zum Vorentwurf, dass bei den vermindert Zurechnungsfähigen die Verwahrung nur in wenigen Fällen vorkommen wird. Den dafür angegebenen Gründen vermag ich mich nicht anzuschliessen. Denn ich verspreche mir von der Strafe nicht den bessernden Einfluss auf die vermindert Zurechnungsfähigen, den die Begründung des Vorentwurfs erwartet, auch nicht bei weitestgehender individueller Behandlung und Berücksichtigung ärztlicher Wünsche. Die Aussicht auf einen Erfolg ist um so geringer, als nach § 63 des Vorentwurfs die strafbare Handlung des vermindert Zurechnungsfähigen nach Analogie des Versuchs, also mit einer kürzeren Strafe, geahndet wird, ja eventuell sogar straffrei bleibt.

Wenn ich somit den Ausführungen der Begründung des Vorentwurfs in verschiedenen Punkten nicht beistimmen kann, so bin ich mangels ge-

eigneter Materialien nicht in der Lage, Besseres zu bieten. Bestimmte Angaben über die Zahl der zu Verwahrenden müssen aber vorliegen. Statistische Berechnungen auf Grund eines von anderer Seite gesammelten und nicht eigens für den jeweiligen Zweck zusammengestellten Materials sind alles andere, nur nicht einwandfrei. Darum möchte ich vorschlagen, dass von einem bestimmten Zeitpunkte an nach denselben Gesichtspunkten ermittelt wird, wie viele Individuen nach dem Vorentwurf, wenn er Gesetz wird, verwahrt werden müssen. Diese Berechnung brauchte sich nicht auf ganz Deutschland zu erstrecken. Es dürfte genügen, wenn sie in einzelnen Landesteilen oder Provinzen mit recht verschiedener Bevölkerungsdichtigkeit und Kriminalitätsziffer vorgenommen würde, wie man es unlängst gelegentlich der Ermittlung der durch die Reichsversicherungsordnung erwachsenden Kosten getan hat. Diese Berechnung müsste sich auf einige Jahre erstrecken, um zu verhüten, dass dieselben Elemente, die immer wieder rückfällig werden, mehrfach mitgezählt werden. Wenn auch geraume Zeit vergehen wird, bis uns ein neues St.G.B. beschert wird, so sollte man doch mit dieser Zählung nicht zögern. Eine derartige Berechnung würde nicht nur theoretisch wertvoll, sondern vom praktischen Standpunkte aus geradezu notwendig sein. Immer wieder wird betont, dass die Verwahrung des gefährlichen Geisteskranken unverzüglich einsetzen soll. Soll sich aber diese Forderung verwirklichen lassen, so müssen auch in demselben Zeitpunkte, in dem die Verwahrung eine gesetzliche Einrichtung wird, die hierfür notwendigen Räumlichkeiten zur Verfügung stehen. Diese müssen nicht nur an Grösse, sondern auch hinsichtlich ihrer Einrichtung und Organisation allen berechtigten Anforderungen genügen. Eine übel angebrachte Sparsamkeit wäre es, wollte man sich mit provisorischen Einrichtungen und Umbauten begnügen. Andernfalls werden wir dieselben bösen Erfahrungen und Enttäuschungen wieder erleben, wie seinerzeit nach Einführung des Fürsorgeerziehungsgesetzes, — der andere hierbei gemachte Fehler, die Ausserachtlassung ärztlicher Gesichtspunkte und der fast grundsätzliche Verzicht auf die Mitarbeit der Aerzte, scheidet für ein neues St.G.B. erfreulicherweise aus —; und ein wesentlicher Fortschritt, den der Vorentwurf uns zu bringen verspricht, würde von vornherein in Frage gestellt.

Ich verhehle mir die Schwierigkeiten, die sich der Durchführung meines Vorschlages entgegen stellen werden, nicht im mindesten; man weiss noch gar nicht, was man unter einer Gefährdung der öffentlichen Sicherheit verstehen soll, man kann auch nicht leicht ermessen, wie die gerichtlichen Verhandlungen der Zukunft auslaufen werden.

Damit wäre ich bei der Frage angelangt, wo und wie die Verwahrung durchgeführt werden soll. Es gibt wohl kaum eine Frage

der praktischen Psychiatrie, die so eingehend und so häufig bearbeitet worden ist, wie die Unterbringung antisozialer Geisteskranker, und wenn die verschiedensten Autoren zu den verschiedensten, sich geradezu widersprechenden Ergebnissen kommen, und diese mit aller nur erdenklichen Ueberzeugungstreue vertreten, so ist schon damit bewiesen, dass eine ideale Lösung dieser Aufgabe zur Zeit noch nicht gefunden ist. Freilich darf dabei nicht übersehen werden, dass die Irrenversorgung in den einzelnen Ländern zu verschieden ist, als dass eine Einigung über die zweckmässigste Unterbringung krimineller Geisteskranker zu erzielen wäre. Aber auch in ein und demselben Lande, das die Irrenpflege im wesentlichen nach den gleichen Grundsätzen regelt, herrscht keine Einigkeit.

Die ganze Frage, an deren Lösung sich der Richter, Strafvollzugsbeamte und Psychiater, auch der Pädagoge, soweit Jugendliche in Betracht kommen, gleichmässig beteiligen müssen, verdient wegen ihrer prinzipiellen Bedeutung eine besondere Besprechung. Ich muss mich daher an dieser Stelle mit der Erörterung einiger grundsätzlicher Forderungen begnügen.

Der zu Verwährende ist als Kranker anzusehen. Dieser Meinung ist auch der Gesetzgeber, der von einer Verwahrung in einer „Heil- und Pflegeanstalt“ spricht. Daraus ergibt sich wenigstens die eine Forderung, dass die Verwahrung nicht in besonderen Annexen von Strafanstalten oder Gefängnissen zulässig ist. Somit würden für die Verwahrung nur mehr in Betracht kommen die Irrenanstalten überhaupt oder besondere Bauten in oder an Irrenanstalten, oder schliesslich eigens für diesen Zweck errichtete Anstalten. Zwar wendet der Vorentwurf den Ausdruck „Heil- und Pflegeanstalten“ an. Darin liegt aber meines Erachtens noch keine bestimmte Stellungnahme zur Lösung des Problems. Ich fasse vielmehr die vom Vorentwurf gewählte Bezeichnung als eine ganz allgemein gehaltene, nichts vorwegnehmende Ausdrucksweise auf. Ob man die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen zur Verwahrung einer gewöhnlichen Irrenanstalt oder einer anderen übergeben wird, wird im wesentlichen abhängen von ihrer Zahl und ihrer kriminellen Persönlichkeit und der Schwierigkeit ihrer sicheren Verwahrung. Dass aber die Irrenanstalten für die vermindert Zurechnungsfähigen sich eignen, möchte ich jedenfalls hinsichtlich ihrer Mehrzahl bezweifeln. Ich glaube, dass die Einrichtung besonderer Anstalten für diese Kategorie sich nicht umgehen lassen wird. Dass aber diese neuen Anstalten ebenfalls unter alleiniger ärztlicher Leitung stehen müssen, brauche ich nach Obigem nicht nochmals hervorzuheben. „Nicht das Richtschwert, sondern der Aeskulapstab ist das Sinnbild für die Zwecke dieser An-

stalten“, sagt v. Liszt. Hat man doch unlängst einen Arzt mit der Leitung eines grösseren Gefängnisses betraut, ein Vorgehen, das sich bewährt und vielfach Anerkennung gefunden hat und hoffentlich weitere Nachahmung finden wird. Diese Anstalten für vermindert Zurechnungsfähige müssen die zur Verwahrung fluchtverdächtiger Elemente geeigneten Einrichtungen haben und andererseits reichliche Gelegenheit zu lohnender und befriedigender Arbeit geben. Tütenkleben, Bohnenlesen usw. ist keine Arbeit, die sich auf die Dauer für den erwachsenen, leidlich verständigen und körperlich gesunden Menschen eignet. Garten- und Feldarbeit verdienen den Vorzug. Grössere Anstalten bieten den unverkennbaren Vorteil einer grösseren Mannigfaltigkeit der Arbeitsgelegenheit, aber auch wieder den Nachteil, dass Revolten leichter ausbrechen können und dass die Uebersicht erschwert ist. Die Gewährung von Vergünstigungen soll einen Ansporn zur Arbeit abgeben, da Arbeitszwang unzulässig erscheint. Daneben darf es aber nicht an Abwechslung durch Spiele, Musik, Lektüre fehlen. Die Beschaffung eines ausreichenden, zuverlässigen, jeder Bestechung unzugänglichen Pflegepersonals wird besondere Schwierigkeiten bereiten; ihre Zahl soll nicht zu knapp bemessen sein, und reichliche Erholung und Sicherstellung muss für den Fall der Invalidität vorgesehen werden. Das Hauptstreben muss dahin gehen, die Kranken möglichst sozial zu erhalten; daher Verzicht auf alle vermeidbaren Repressalien. Isolierung sollte nur aus ärztlichen Gründen oder zu Sicherheitszwecken oder auf eigenen Wunsch gestattet sein, nicht aber als Disziplinarstrafe.

In letzter Zeit hat man wieder mehr von einer Deportation gesprochen, um unser Vaterland von den immer wieder rückfällig werdenden, unverbesserlichen Personen zu reinigen. Dem Gedanken der Deportation stehen viele sehr skeptisch gegenüber, und auch der Vorentwurf entscheidet sich nach einer kritischen Besprechung der einschlägigen Literatur aus rechtlichen, finanziellen, wirtschaftlichen und politischen Gründen zu ihren Ungunsten. Vereinzelt hat man daran gedacht, die Deportation für die minderwertigen und geisteskranken Verbrecher in Anwendung zu bringen. Solange aber die Ansichten über die Zweckmässigkeit einer Deportation für geistesgesunde Verbrecher so geteilt sind, solange über die zweckmässigste Art, geistesranke Verbrecher zu verwahren, so grosse Meinungsverschiedenheiten bestehen, erscheint es mir höchst bedenklich, der Ausführung des Projekts, antisoziale und zugleich geistig minderwertige oder geistesranke Elemente deportieren zu wollen, ernstlich näher zu treten. Deren Deportation würde für uns um so weniger in Betracht kommen, als sie eine Gefährdung unserer noch recht jungen kolonial-politischen Bestrebungen bedeuten würde.

Der Vorentwurf sprach von „öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten“ schlechtweg, während der österreichische Entwurf ausdrücklich staatliche Irrenanstalten als den zukünftigen Verwahrungsort vorschreibt. Auch in der deutschen Literatur begegnet man wiederholt der Forderung von besonderen staatlichen Anstalten, da nur diese die im Interesse der Gesellschaft erforderliche Sicherheit bieten. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschliessen. Denn wenn reichsgesetzlich festgelegt wird, wann und wie lange die Verwahrung im einzelnen Fall dauern soll, dann werden auch die Provinzial- oder Bezirksanstalten ausreichen, wenn nur ihr Bau, ihre Einrichtung und ihr Betrieb zweckmässig sind. Die Sorge hierfür können wir nach den bisherigen Erfahrungen getrost den Provinzial- oder Bezirksverwaltungen überlassen; ja, ich möchte aus rein praktischen Gründen mich eher gegen staatliche Verwahrungsanstalten aussprechen. Denn wenn heute unsere Irrenpflege unerreicht dasteht, wenn deutsche Einrichtungen als nachahmenswerte Vorbilder gepriesen werden, so ist dies vor allem auf den freien Wettbewerb zwischen den einzelnen Provinzen und Bezirken und kleinen Bundesstaaten zurückzuführen, die einander in der zweckmässigsten Irrenfürsorge zu übertreffen suchen. Die Dezentralisation und der Grundsatz der freien Selbstverwaltung haben ganz wesentlich dazu beigetragen, dass unsere Irrenpflege heute so glänzend dasteht. Wir können daher sicher erwarten, dass auch hinsichtlich der Verwahrungsanstalten Mustergültiges geschaffen wird. Natürlich muss dem Staat, der die Verantwortung für die öffentliche Sicherheit zu tragen hat, ein weitgehender Einfluss auf die Organisation der Anstalten eingeräumt werden.

Ueber die Tragung der Kosten sind noch bestimmte Vorschriften zu erlassen. Freilich interessiert uns Aerzte diese Frage kaum; dennoch verweise ich auf sie, nicht nur wegen ihrer weitreichenden Bedeutung, sondern vor allem auch deshalb, weil die zu erwartenden Vorschriften uns hoffentlich der Aufgabe entheben, zu entscheiden, ob die Unterbringung des Kranken in eine Anstalt in seinem oder im öffentlichen Interesse geboten sei. Denn vielfach war es Sache des Geschmacks des Gutachters, ob er sich für die eine oder die andere Alternative entscheidet. Vor allem muss die Kostenfrage so geregelt werden, dass unverzüglich die Verwahrung einsetzen kann, ohne dass erst entschieden zu werden braucht, wer die Kosten zu tragen hat.

Ob der Staat, ob die Provinz herangezogen werden, ist für uns von nebensächlicher Bedeutung, wenn nur grösseren Verbänden die Tragung der Kosten aufgebürdet wird; sonst wird die zahlungspflichtige arme Gemeinde auf vorzeitige Entlassung ihres Mitgliedes drängen. Weniger Bedeutung messe ich der von Mayer betonten Gefahr bei, dass in

Strafuntersuchungen die Gemeinden ihren geisteskranken Mitbürger als gesund hinstellen, damit er verurteilt wird und so nicht ihnen, sondern dem Staate die Kosten verursacht. Ich persönlich möchte mich dafür aussprechen, dass der Verband, dem die Irrenfürsorge anheimfällt, auch die Verwahrung übernimmt, um die sonst unvermeidlichen Kompetenzstreitigkeiten zu verhüten. In Preussen würden also die Provinzen sich mit dieser Aufgabe befassen müssen, und die dann zweifellos sich einstellende Forderung nach Erhöhung des Staatszuschusses wäre gewiss berechtigt. Wer vermögend ist, soll zu den durch seine Verwahrung entstehenden Kosten beitragen, sofern nicht darunter die ihm gesetzlich obliegende Unterhaltspflicht für andere leidet. Auch bei den sogenannten „gemeingefährlichen“ (körperlichen) Krankheiten muss der einzelne dieses Opfer an Freiheit und Geld im Interesse des Staates bringen.

Die Begründung gibt ausdrücklich die Möglichkeit zu, dass auch die von Organen der Wohltätigkeit, von religiösen Orden oder Korporationen geleiteten Anstalten als öffentliche Anstalten im Sinne des § 65 des Vorentwurfs erklärt werden können, da ihnen schon jetzt im gewissen Sinne öffentliche Funktionen durch Ueberweisung von Kranken aus öffentlichen Anstalten übertragen werden. Dagegen spricht der Vorentwurf sich unbedingt gegen die Heranziehung von Privatanstalten aus; deren Benutzung widerspreche dem Wesen der sichernden Massnahme. Ich kann mich dieser Ansicht durchaus nicht anschliessen. Das zu verwahrende Individuum ist als ein Kranker anzusehen. Der Grundsatz, dass vor dem Gesetz alle gleich seien, findet auf den nicht mehr Anwendung, der nach Verbüßung seiner Strafe oder Freisprechung noch weiter verwahrt werden muss. Warum soll der Wohlhabende auf die Annehmlichkeiten verzichten, die ihm sein Vermögen gestattet, wofern nur für seine sichere Verwahrung Sorge getragen wird? Die Entziehung von Annehmlichkeiten würde für den Einzelnen die unberechtigte Zufügung eines vermeidbaren Uebels bedeuten; die Verwahrung würde sich der Strafe nähern, von der sie doch grundsätzlich getrennt werden sollte. Es möge dahingestellt bleiben, ob es angängig ist, die Provinzen, Bezirke usw. zu zwingen, auch für Wohlhabende die zu ihrer Verwahrung notwendigen Einrichtungen zu treffen, nachdem sich ihre Unterhaltspflicht bisher nur auf bedürftige Kranke erstreckt hat. Ich vermag nicht einzusehen, warum man nicht auch Privatanstalten zulassen soll. Ob diese gerade sehr nach solchen Insassen lechzen werden, ist mir fraglich; denn die Aufnahme Verwahrungsbedürftiger ist eine doch immerhin etwas zweifelhafte Reklame, auch wenn es sich um Personen handelt, die im Mittelpunkt von Sensationsprozessen gestanden haben. Erklärt sich aber eine Privatanstalt zur Aufnahme verwahrungs-

bedürftiger Kranker bereit, und finden die von ihr getroffenen Einrichtungen die obrigkeitliche Genehmigung, so würde eine unbillige Härte gegen die zu Verwahrenden einerseits und gegen die Privatanstalten andererseits in deren grundsätzlicher Ausschliessung liegen. Eine besonders strenge Kontrolle würden sich die Privatanstalten schon gefallen lassen müssen; diese wird am ehesten die verstummen lassen, die in der Verwahrung des Reichen in einer Privatanstalt das Zeichen einer Klassenjustiz erblicken. Der schweizerische Vorentwurf hat in seiner Begründung auch Privatanstalten berücksichtigt, wenn auch nur deshalb, weil seiner Ansicht nach die öffentlichen Anstalten nicht ausreichen.

Der Standpunkt unseres Vorentwurfs fällt um so mehr auf, als nach seiner Begründung die Trinkerheilanstalten (§ 43) auch Privatanstalten sein können. Denn nach ihr „entspricht es dem Wesen der Sache, dass hier eine Beschränkung auf öffentliche Anstalten nicht angezeigt ist“, da es sich bei einer solchen Unterbringung in erster Linie um eine Heilung des Betroffenen, nicht aber um eine Verwahrung aus Gründen der öffentlichen Sicherheit handelt. Dieser Begründung vermag ich nicht beizutreten. Ich sehe nicht ein, warum nicht auch bei den nach § 65 des Vorentwurfs zu Verwahrenden Heilversuche angestellt werden sollten. Therapeutische Bestrebungen würden nicht nur dem zu Verwahrenden zugute kommen, wenn auch zugegeben werden mag, dass bei der Mehrzahl von ihnen die Heilungsaussichten schlecht sind; sie liegen aber auch im Interesse des Staates und seiner zahlenden Bürger, und würden vor allem die Arbeitsfreudigkeit der Angestellten in erfreulicher Weise heben.

Der Landespolizeibehörde liegt nach § 65 des Vorentwurfs die Verpflichtung ob, den ihr zur Verwahrung Uebergebenen unterzubringen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und die Entlassung. Sinngemäss soll die Verwahrung so lange dauern, als die Gefährlichkeit anhält. Diese ist vor allem bedingt durch die Persönlichkeit des Verwahrten, und diese braucht um so weniger stets die gleiche zu sein, als für unsere Fälle vor allem noch psychiatrische Erwägungen in Betracht kommen. Aber auch andere Einflüsse machen sich geltend. Die Entfernung aus einer kriminellen Umgebung, die auch den mit dem redlichsten Willen der Besserung Ausgestatteten immer wieder rückfällig werden lässt, die Versetzung in ein abstinentes Milieu, die Bekleidung einer lohnenden Stelle, kurz, die Hebung der sozialen Verhältnisse, die den Einzelnen erwarten, können eine Besserung herbeiführen. Aber alle diese Einflüsse sind im Voraus nicht zu berechnen, und da durch den Ausfall ihrer Prüfung der Zeitpunkt der Entlassung bestimmt wird, ist eine Verwahrung für eine im Voraus bestimmte Zeit undurch-

föhrbar. Mit Recht sieht daher der Vorentwurf von einer solchen Bestimmung ab, und ebenso kann ich ihm nur darin beipflichten, wenn er eine H6chstdauer der Verwahrung nicht vorsieht.

Die Landespolizeibeh6rde kann aber hinsichtlich ihrer Bestimmung über die Dauer der Verwahrung nicht eigenmächtig vorgehen; denn gegen ihre Entscheidung ist die Anrufung eines Gerichts zulässig. Ich habe mich andernorts genauer darüber ausgelassen, wie ein derartiges Verfahren, dessen Brauchbarkeit und Handhabung über das ganze Schicksal der Neuerung entscheidet, gestaltet werden kann, soweit ich mir als Nichtjurist ein Urteil darüber erlauben darf. Ich habe ein ordentliches Gericht und ein dem Entmündigungsverfahren nachgebildetes Verfahren vorgeschlagen, das nur das einzige Ziel hat, über die Durchführung, Beibehaltung oder Beendigung der Verwahrung zu entscheiden. Dieser Beh6rde möchte ich den Namen Sicherungsbeh6rde geben, da ich ihre Tätigkeit mit der Stellungnahme zu der Verwahrung nicht ersch6pft sehe. Ich möchte ihr überhaupt die Sorge für den unzurechnungsfähigen oder vermindert zurechnungsfähigen Verbrecher oder, wenn man will, für den Schutz der Gesellschaft übertragen.

Grundsätzlich halte ich es für wünschenswert, dass jedem Unzurechnungsfähigen oder vermindert Zurechnungsfähigen, falls er nicht schon einen gesetzlichen Vertreter hat, ein sogenannter Fürsorger bestellt wird, also ein Pfleger für alle die Angelegenheiten, deren Erledigung im Interesse des Schutzes der Gesellschaft liegt. Es braucht wirklich nicht jeder psychisch abnorme Verbrecher verwahrt zu werden, und doch bedarf er eines Haltes, wenn er freigesprochen den Verhandlungssaal verlässt und sich auf der Strasse wiederfindet, aller Mittel entbl6sst, dem Kampfe mit den Sorgen des Tages ausgesetzt. Der Fürsorger kann ihm den Eintritt ins praktische Leben erleichtern sowie eine geeignete Unterkunft oder zusagende Stellung verschaffen. Er klärt die Hausgenossen auf über seinen Pflegebefohlenen und ermöglicht so seine zweckentsprechende Behandlung. Er kann der Sicherungsbeh6rde über sein Tun und Lassen Auskunft geben und so die vielfach schädliche polizeiliche Aufsicht in wirksamer Weise ersetzen. Diese Prophylaxe des Verbrechens sollte man in ausgedehnterem Masse betreiben, als es bisher geschehen ist und als der Vorentwurf vorgesehen hat oder auch vorsehen konnte. Der Vorschlag findet sein Analogon in der noch kürzlich wieder von Kahl aufgestellten Forderung, jedem jugendlichen Angeklagten einen Fürsorger zur Seite zu stellen. Man müsste ihm, um seine Tätigkeit zu einer fruchtbringenden zu gestalten, auch gewisse Rechte einräumen, denn mit der alleinigen Uebertragung von Pflichten

kann kein Amt geschaffen werden. In grösseren Städten wird sich die Einrichtung von Berufsfürsorgern lohnen, die angemessen für ihre Tätigkeit bezahlt werden müssen. Ein Anschluss an die Fürsorgevereine für entlassene Gefangene ist zweifellos erstrebenswert. Durch diese Einrichtung würde das sociale Verantwortlichkeitsgefühl der Masse geschärft werden können. Man muss der Gesellschaft immer wieder vor Augen führen, dass es falsch ist, wollte man nur der Polizei und den richterlichen Behörden den Kampf mit dem Verbrechen überlassen. Hier hat vielmehr jeder an seinem Teil mitzuarbeiten. Im Hinblick darauf würde ich es mit Freuden begrüßen, dass strenge, sogar recht strenge Strafen über den verhängt werden können, der bewusst den Rückfall eines Individuums herbeiführt.

Gelingt es, die richtigen Leute für das nicht leichte Amt des Fürsorgers zu finden — und ich gebe ohne weiteres zu, dass gerade hier grosse Schwierigkeiten zu überwinden, manche Vorurteile zu bekämpfen sein werden —, dann wird sicher mancher für die Gesellschaft wiedergewonnen werden. Vor allem wird man, wenn sich die Organisation bewähren sollte, leichter von einer Verwahrung absehen können, und dass so dem Staate erhebliche Kosten erspart werden können, liegt auf der Hand. Gerade die Durchführung der Ersatzmassnahmen, die in geeigneter Auswahl an die Stelle der kostspieligen und den einzelnen in seiner Bewegungsfreiheit hemmenden und in seinem geschäftlichen Fortkommen schädigenden Verwahrung treten sollen, wird durch die Einrichtung des Fürsorgers erleichtert werden. Als solche Massnahmen sind zu erwähnen Unterbringung in der eigenen Familie, gegebenenfalls nach deren Aufklärung und Belehrung, Verpflegung in einer fremden Familie (vielleicht sogar in der Form der Familienpflege), Aufenthaltsbeschränkung, Wirtshausverbot, Anschluss an Abstinenzvereine, freiwilliger Eintritt in Trinkerheilanstalten, Wechsel des Berufs und dergleichen.

Abgesehen von der eben bereits betonten Schwierigkeit, die geeigneten Kräfte zu finden, besteht das noch grössere Bedenken, dass der Kranke sich nicht den Anordnungen des Fürsorgers fügt, und Zwangsmassnahmen stehen für diesen Fall nicht zur Verfügung, dürften auch wohl kaum zu erwarten sein. Ist aber derjenige, der unter Fürsorge steht, bedingt zur Verwahrung verurteilt oder zwar unbedingt verurteilt, aber vorläufig von ihrem Vollzuge verschont, oder endlich vorläufig aus der Verwahrung entlassen, so gestaltet sich die Tätigkeit des Fürsorgers viel erspriesslicher, und die Aussicht, der Verwahrung übergeben oder wieder zurückgegeben zu werden, ist für den einzelnen der beste Ansporn, sich den Anordnungen des Fürsorgers zu fügen; Widersetzlichkeiten würden den unmittelbaren Verlust der ihm noch eingeräumten bevor-

zugten Stellung nach sich ziehen, und wenn ich ehrlich sein soll, so muss ich zugeben, dass eine erspriessliche Tätigkeit der Fürsorger wohl nur in Fällen der Art zu erwarten ist.

Bei einem Ausbau der Einrichtung der Fürsorger wird, wie ich schon sagte, vielleicht in manchen Fällen von der sonst nötigen Verwahrung abgesehen werden können. Natürlich verdienen bei einer Entscheidung dieser Frage auch die in der Strafhafte gemachten Beobachtungen weitgehende Berücksichtigung. Ich persönlich wäre dem Gedanken einer bedingt ausgesetzten Verwahrung, entsprechend der bedingten Strafaussetzung des Vorentwurfs, nicht abgeneigt. Das erkennende Gericht würde neben dem Freispruch, oder wenn der Täter nicht freigesprochen ist, neben der bestimmten Strafe noch die vorläufig ausgesetzte Verwahrung verhängen. Mit andern Worten, die Verwahrung wird erst dann in die Tat umgesetzt, wenn der zu ihr Verurteilte während eines gewissen, nicht zu kurz bemessenen Zeitraums die ihm auferlegten Bedingungen nicht erfüllt. Während dieser Zeit droht ihm immer die Verwahrung, die gegebenenfalls ohne weiteres und unverzüglich, vor allem ohne Mitwirkung des Gerichts, zur Ausführung kommt; es wird ja nicht das Verfahren ausgesetzt, wie es § 681 C.P.O. bei der Entmündigung wegen Trunksucht vorsieht. Diese Aussicht kann schon bei manchen Individuen die Widerstandskraft gegenüber unsittlichen Antrieben stählen, und ein noch grösserer Erfolg ist zu erwarten, wenn dem Gefährdeten während der Probezeit ein väterlicher Freund und Beschützer in der Person des Fürsorgers zur Seite steht. Ich stelle anheim, zu erwägen, ob nicht gerade bei vermindert Zurechnungsfähigen der Versuch mit der bedingten Verwahrung sich lohnt. Um so leichter wird man sich mit diesem Gedanken vertraut machen, wenn die vermindert Zurechnungsfähigen entgegen der bisherigen Absicht des Vorentwurfs mit längeren Strafen belegt werden können, und ich muss gestehen, dass gewichtige Gründe für die Richtigkeit dieses Standpunktes von Kahl u. a. ins Feld geführt werden. Mir ist es ebenso ergangen wie andern Gutachtern vor Gericht, dass ich bei dem Vorliegen einer verminderten Zurechnungsfähigkeit die Annahme mildernder Umstände befürwortete, gleichzeitig aber auch die daraus sich ergebenden Folgen einer milderen, d. h. kürzeren Bestrafung ausdrücklich bedauerte, da diese dem Verurteilten nichts nützt, die Gesellschaft aber unerwünscht rasch von neuem gefährdet. Können nun tatsächlich längere Strafen über den vermindert Zurechnungsfähigen verhängt werden, so besteht immerhin die Möglichkeit einer Besserung; auf jeden Fall ist es dem verurteilenden Gericht erschwert, die Notwendigkeit einer Verwahrung auszusprechen, wenn diese erst so viel später in Frage kommt. Anderer-

seits erscheint es mir aber bedenklich, entgegen dem bisherigen Standpunkte des Vorentwurfs, eine andere Behörde etwa vor der Beendigung der Strafzeit in Tätigkeit treten zu lassen, um eine Entscheidung über die Notwendigkeit der Verwahrung zu treffen. Unerfreulicher, zweckloser Formalismus wäre es, wollte man die Verwahrung bloss deshalb ausführen, weil sie nun einmal beschlossene Sache ist, ohne dass ihre Ausführung sachlich geboten sei, und ich werde hier erinnert an einen Gemeindevorsteher, der den schon längst genesenen Geisteskranken gegen seinen Willen zwangsweise der Anstalt zuführen liess, da er alle die zeitraubenden Vorarbeiten für seine Aufnahme nicht umsonst gemacht haben wollte.

Für derartige Fälle könnte die Einführung einer bedingten Verwahrung den erwünschten Ausweg geben.

Meinen Vorschlag möchte ich aber nicht als ein Zeichen übel angebrachter Milde angesehen wissen. Im Gegenteil. Wenn eine Verwahrung geboten erscheint, werde ich sie entschieden befürworten und würde bei ihrer Durchführung die Sicherheit der Gesellschaft höher einschätzen, als das Wohl des Einzelnen. Daher will ich auch an dieser Stelle nochmals die Forderung aufstellen, dass jede Entlassung aus der Verwahrung widerruflich, nicht endgültig sein soll. Auch wenn man in den zur Verwahrung bestimmten Anstalten das Progressivsystem anwendet, wird ein Irrtum über das Aufhören von Gefährlichkeit immer noch unterlaufen können; es muss aber die Möglichkeit gegeben werden, dass dieser Irrtum ohne weitere Formalitäten durch sofortige und abermalige Verwahrung beseitigt werden kann.

In meiner schon erwähnten Arbeit habe ich den Zivilrichter als die Behörde bezeichnet, die mir geeignet erscheint, gegen die Bestimmung der Landespolizeibehörde angerufen zu werden. Ich habe mich damit in einen Gegensatz gestellt zu dem Vorentwurf, der in seiner Begründung ausdrücklich von der Notwendigkeit spricht, entsprechende Bestimmungen in die St.P.O. einzuschieben, also offenbar den Strafrichter bevorzugt. Dass aber keine grundsätzlichen Bedenken gegen die Heranziehung der Zivilbehörden bestehen, dürfte sich schon daraus ergeben, dass mit mir auch andere, vor allem Juristen, die Zivilbehörde bevorzugen.

Für mich war aber noch eine andere Erwägung massgebend. Ich habe schon seit Jahr und Tag für ein grosses Sammelwerk das Irrenrecht zu bearbeiten übernommen. Der Schwierigkeit dieser Aufgabe werde ich mir immer wieder von neuem bewusst, wenn ich die Arbeit wiederum beginne. Natürlich will auch ich die Aufnahme in eine Irrenanstalt möglichst erleichtert und von Formalitäten befreit wissen; aber ebensowenig verkenne ich die Notwendigkeit einer nachträglichen strengen

und sachlichen Prüfung der Anstaltspflegebedürftigkeit. Die Hauptschwierigkeit ist aber die, eine geeignete Behörde für diese Prüfung zu gewinnen. Ich möchte daher vorschlagen, zu erwägen, ob nicht den Sicherungsbehörden auch diese Aufgabe zugewiesen werden kann. Die Tätigkeit der Sicherungsbehörde würde damit ihres rein strafrechtlichen Charakters entkleidet, und eben das war auch einer der Gründe, warum ich einen Zivilrichter vorschlug. Prinzipiell sehe ich keine Bedenken, zumal der Vorentwurf für das Schweizerische Strafrecht die Unterbringung eines Geisteskranken lediglich zu seinem eigenen Wohle erörtert, ein Vorgehen, von dessen Nachahmung unser Vorentwurf des Strafgesetzbuches mit Recht Abstand genommen hat. Tatsächlich sind aber die Aufgaben der Sicherungsbehörden ganz ähnliche, gleichgültig, ob es sich darum handelt, ob ein Verwarter aus der Sicherungsanstalt oder ein Geisteskranker aus der Irrenanstalt entlassen werden kann oder nicht. Die Aehnlichkeit der Aufgabe tritt uns vor allen Dingen entgegen, wenn ein Geisteskranker eine strafbare Handlung begangen hat und unverzüglich einer Anstalt zugeführt wird, die Staatsanwaltschaft aber bei der Klarheit der Sachlage von jedem Einschreiten absieht — nebenbei gesagt, kann in einem derartigen Falle der Strafrichter ohne eine Aenderung der Strafprozessordnung die Verwahrung nicht anordnen —, oder wenn der Geisteskranke nur durch Zufall im letzten Augenblick von der Ausführung des von ihm geplanten Delikts abgehalten wird. Diese Fälle zeigen, dass im praktischen Leben die Uebergänge fliegend sind, wenn auch vom juristisch-formalistischen Standpunkte aus eine reinliche Scheidung durchführbar und notwendig erscheint.

Es mag dahingestellt bleiben, ob schon die Möglichkeit, nur durch Anstaltsbehandlung eine Heilung oder erhebliche Besserung der Geistesstörung herbeizuführen, die Berechtigung oder gar Verpflichtung gibt, den Kranken wider seinen und der Angehörigen Willen in der Anstalt zurückzubehalten. Bei den sog. gemeingefährlichen körperlichen Krankheiten ist es auch nicht die Heilungsabsicht, die den Gesetzgeber veranlasste, von einem Zwang zur Krankenhausbehandlung zu reden, als vielmehr das Bestreben, das Publikum unverzüglich vor Ansteckung zu bewahren und den Kranken erst dann zu entlassen, wenn keine Ansteckung mehr droht. Von grösserer Bedeutung und an Zahl häufiger sind die Fälle, in denen wir Irrenärzte deshalb Bedenken tragen, einen Anstaltsinsassen entsprechend seinem oder seiner Verwandten Wunsch zu entlassen, weil er sich oder anderen gefährlich werden könnte, und gerade die Gefährdung anderer, die von der Selbstgefährdung vielfach nicht zu trennen ist, ist auch für die Dauer der Verwahrung entscheidend. Gerade dadurch,

dass der Sicherungsbehörde ein weites Arbeitsgebiet ähnlichen Inhalts erschlossen wird, hat sie Gelegenheit, sich eine grosse Routine für ihre Tätigkeit zu erwerben.

Mit der Verwirklichung meines Vorschlages liesse sich ein weiterer Vorteil verknüpfen. Ueber kurz oder lang wird der Ruf nach einem Irrengesetz — es brauchen nur die nötigen Schreier sich wieder einzustellen — von Neuem erschallen, der nie ganz verstummen wird. Ich bin nach wie vor überzeugt, dass unsere heutige Zeit noch nicht reif ist für ein Irrengesetz. Was wir von einem solchen erwarten dürfen, lehrt uns der Entwurf des Gesetzes betr. Entmündigung in Oesterreich. Es mag zugegeben werden, dass die zurzeit bestehenden Gesetze und Vorschriften allzu ängstlich veranlagten Gemütern nicht ausreichend erscheinen, um die Einsperrung eines überhaupt nicht kranken oder schon gesunden oder gar nicht anstaltspflegebedürftigen Menschen mit aller Gewissheit zu verhüten. Wird aber die Sicherungsbehörde mit der Prüfung der Anstaltspflegebedürftigkeit oder Entlassungsmöglichkeit auch der nicht kriminellen Kranken betraut, so wird sich das Bedürfnis nach einer gesetzlichen Regelung des ganzen Irrenwesens weniger geltend machen, nicht nur zu unserem Wohle, sondern auch zum Wohle unserer Kranken, die vor unnötiger Beunruhigung durch die immer wieder auftauchenden Gespenster der widerrechtlichen Freiheitsberaubung bewahrt bleiben.

Die Zukunft wird entscheiden müssen, ob mein Vorschlag, die Sicherungsbehörde auch in den Dienst der allgemeinen Irrenpflege zu stellen, sich als brauchbar oder überhaupt als durchführbar erweist, und wenn die Entscheidung auf diese Frage im wesentlichen abhängt von der endgültigen Gestaltung und Ausführung der Vorschriften, die hinsichtlich der strafrechtlichen Entscheidung getroffen werden, so glaubte ich doch, schon heute meine Ansicht zur Diskussion stellen zu sollen.

Mir ist bekannt, dass von den verschiedensten Seiten scharf die Notwendigkeit betont wurde, die strafrechtliche Seite der Verwahrung dürfe nicht mit der verwaltungsrechtlichen Seite der Krankenpflege verquickt werden. Ich möchte bei aller Anerkennung der Richtigkeit dieses Grundsatzes meine Anregung nicht aufgeben. Ich ziehe ja nicht das ganze Irrenrecht herein, sondern nur eine wichtige Frage, freilich die wichtigste, dann aber auch eine solche, die ungezwungen in naher Beziehung zu den Aufgaben der Verwahrung steht. Schliesslich aber werden durch meine Vorschläge Uebergriffe in die Rechte der Partikularstaaten vermieden. Es soll nur eine Behörde geschaffen werden, der die Entscheidung über die Zulässigkeit der Entlassung zusteht. Alles Weitere bleibt den Einzelstaaten nach wie vor überlassen. Vor allem hoffe ich,

mit der Verwirklichung meines Vorschlages die grundfalsche Vorstellung zu beseitigen, dass Internierung ohne Entmündigung nicht zulässig sei. Ich wundere mich schon gar nicht mehr, wenn ich immer wieder und wieder dieser theoretisch sowohl wie praktisch ganz unhaltbaren Ansicht begegne, so verbreitet ist sie. Zum Beweise dessen nehme ich Bezug auf die Begründung des österreichischen Vorentwurfs. Dort wird ausgeführt, dass eine und dieselbe Behörde über die Zurechnungsfähigkeit und die Notwendigkeit der Verwahrung entscheiden müsse, um ein Auseinandergehen verschiedener Behörden zu vermeiden, und dann fährt die Begründung fort: „Ist doch heute der Fall nicht selten, dass selbst die zivilgerichtliche Entmündigung solcher Personen nicht verfügt wird, die von den Strafgerichten als unzurechnungsfähig erklärt werden“. Tatsächlich kann aber doch der Unzurechnungsfähige sehr wohl imstande sein, seine eigenen Angelegenheiten zu besorgen!

Wie aber auch die Entscheidung über meine Vorschläge ausfallen möge, darin werden alle Irrenärzte übereinstimmen, dass die im § 65 vorgesehene Verwahrung einen ganz ungeheuren, ich möchte geradezu sagen, den grundsätzlich wichtigsten Fortschritt des St.G.B. vom psychiatrischen Standpunkte aus darstellt, und deshalb wird auch hinsichtlich des Wunsches, dass die Bestimmung des Vorentwurfes in dieser oder jener Fassung Gesetz werden möge, Einigkeit herrschen. Der Vorteil liegt auf der Hand. Das Gericht wird sich eher dazu entschliessen, einen Geisteskranken freizusprechen, wenn in ausreichendem Masse dafür gesorgt wird, dass dennoch die Gesellschaft durch ihn nicht gefährdet werden kann. Und dafür wird gesorgt. Denn entsprechend dem Richterspruch wird der Kranke unverzüglich, unweigerlich und auch tatsächlich der Anstalt übergeben, die er erst dann verlassen kann, wenn ganz bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind. Uns Irrenärzten wird die Stellung als Sachverständiger vor Gericht erleichtert; unserer Tätigkeit wird weniger Misstrauen entgegengebracht. Diese Aenderung der Gesinnung wird aber, wenn auch nur mittelbar und nicht sofort, der Irrenpflege überhaupt zugute kommen. In gleichem Masse, als die Gefährlichkeit der Geisteskranken weniger die Gemüter beunruhigt, wird auch die Anschauung abnehmen, Gemeingefährlichkeit und Geisteskrankheit seien identisch. Gerade solche Ansichten müssen nachhaltig bekämpft werden, da sie sonderbare Anschauungen über Irrenanstalten auslösen, das Vorurteil gegen sie dauernd nähren und vor allem eine Fürsorge für die anstaltspflegebedürftigen Kranken ungemein erschweren.

Auch nach der kriminal-politischen Seite eröffnet die Einführung der Verwahrung eine erfreuliche Aussicht. Denn bewährt sich diese Neuerung, so wird sich vielleicht ein Strafgesetzbuch der Zukunft

leichter zu der Berechtigung verstehen, auch die gesunden rückfälligen und Gewohnheitsverbrecher, unabhängig von der Schwere der ihnen zur Last gelegten Straftaten, vorzugsweise im Hinblick auf die psychologische und kriminelle Beschaffenheit ihrer Persönlichkeit einzusperrern für eine Zeitdauer, die lediglich durch ihre Gefährlichkeit bestimmt wird. Man kann es bedauern, dass der Vorentwurf nicht auch diesen Schritt noch getan hat. Einen Anfang dazu hat der Vorentwurf bereits mit § 89 gemacht. Dem Anhänger moderner Anschauungen genügt das aber nicht. Man kann es bei der Berechtigung dieser Anschauungen schon verstehen, wenn man versuchen würde, das Ziel durch Umgehung des Gesetzes erreichen zu wollen. Ein naheliegender, aber meines Erachtens nicht unbedenklicher Weg dazu wäre es, wenn man die Grenzen einer verminderten Zurechnungsfähigkeit ungewöhnlich weit ausdehnte, mag auch die Unterscheidung zwischen Sicherungsstrafe gegen unverbesserliche Verbrecher und Verwahrung pathologischer, gemeingefährlicher Individuen praktisch kaum durchführbar und prinzipiell vielleicht sogar zu verwerfen sein.

II.

Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten¹⁾.

Von

Heinrich Higier (Warschau).

I. Einleitung.

Die Hereditätsfrage, seit Dezennien ein aktuelles Thema in der Naturwissenschaft, hat in den letzten Jahren auf sich auch das ärztliche Interesse zu lenken gewusst. Für den Psychiater ist das Studium derselben zunächst nicht bloss vom utilitaristischen, therapeutisch-prophylaktischen Standpunkte erwünscht, sondern auch vom rein theoretischen. Die Ergebnisse der neueren wissenschaftlichen Untersuchungen in der Psychiatrie sind zum Ausgangspunkt der Forschungen geworden, welche die ganze ältere Erblchkeitslehre zu erschüttern und von Grund auf umzustalten versprechen.

Den Neurologen interessieren in der grossen Gruppe der hereditären Leiden die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Symptome, die oft den ganzen Organismus befallen, der häufige Ausfall in der funktionell und prognostisch wichtigsten Bewegungssphäre, die nicht seltene Kombination mit psychischen Störungen und schliesslich der enorme Reichtum der anatomisch nachweisbaren und klinisch diagnostizierbaren Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem und die weitgehenden Divergenzen im pathologisch-anatomischen Substrat.

Die Hereditätsfrage ist so eng verknüpft mit sehr vielen aktuellen Zeit- und Streitfragen der Neurologie und Psychiatrie — Degeneration, Entartungsstigmata, Genealogie, Transformation, Korrelation, Disposition, Endogenität, Kongenitalität, Teratologie, Konsanguinität, Aufbrauchstheorie, Systemerkrankungen —, dass aus diesem Grunde in meinen Ausführungen vielleicht manches Wichtige wird übergangen werden müssen.

1) Nach einem auf dem Internat. Kongress in Budapest am 30. Aug. 1909 gehaltenen Referat. Die im Jahre 1909/10 erschienenen Abhandlungen konnten gar nicht oder nur ausnahmsweise bei der Korrektur ganz kurz berücksichtigt werden.

II. Angeborene, ererbte und erworbene Krankheiten.

„Spricht man in der Neuropathologie von hereditär-familiären Erkrankungen“ — schrieb ich vor 15 Jahren in meiner Monographie „über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten“¹⁾ —, „so ist darunter diejenige Gruppe zu verstehen, bei der die Entstehung des Leidens keiner von aussen kommenden, eventuell in den Körper erst von aussen her eindringenden Schädlichkeit zuzuschreiben ist. Ihr Entstehen ist vielmehr durch bestimmte, kongenital gegebene, besondere Verhältnisse der Körperbeschaffenheit begründet, und eben durch die von vornherein widerstandsschwache Organisation bestimmter nervöser Systeme sind letztere von Hause aus zu einem frühzeitigen Untergange prädisponiert.“ Dieselbe Definition ist auch jetzt aufrechtzuerhalten, trotzdem unsere Ansichten über Heredität bedeutende Modifikationen in den letzten Jahren durchgemacht haben.

Vererbung nennen wir den materiellen Vorgang der Uebertragung körperlicher und geistiger, normaler und abnormer Eigenschaften von einer Generation auf die nachfolgenden. Wir bezeichnen damit die Tatsache, dass Organismen Nachkommen hervorbringen, die ihren Eltern in hohem Grade ähneln. So natürlich und selbstverständlich diese Definition ist, so schwer zu beantworten sind manche elementare Erscheinungen der Vererbung. Ich will nur nennen nach E. Teichman, dem ich hier folge, die wichtigsten: Welches sind die materiellen Grundlagen der Vererbung und wie lässt sich aus ihnen die Beständigkeit des Arttypus ableiten? Was vermag das geschlechtliche Geschehen für die Erklärung der Vererbung individueller Besonderheiten zu leisten? Wie geschieht die Uebertragung der Artkennzeichen von einer Generation auf die andere? Warum wird in pathologischen Fällen nicht die ganze Deszendenz in gleicher Weise affiziert? Warum kann nach mehreren, durchaus normalen Generationen, bei einem fernen Deszendenten durch atavistischen Rückschlag das Pathologische des Stammvaters plötzlich sich wieder offenbaren? Warum hier Konstanz, dort Abweichungen vom angestammten Typus? Warum vererbt sich Krankheit nicht so notwendig, wie der Typus, wie die wesentlichen anthropologischen Merkmale eines Menschen?

Stützt man sich in erster Linie auf Tatsachen, die zur Erklärung der Vererbung herangezogen zu werden beanspruchen dürfen, so muss

1) H. Higier, Ueber die selteneren Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nerven. 1897. Bd. IX. S. 1—76.

die Grundlage einer Vererbungstheorie die Anschauung bilden, dass die Geschlechtszellen — richtiger die Chromosomen ihrer Kerne — die Träger der vererbbaaren Eigenschaften sind. Der Kern sowohl des unbefruchteten Eies, wie auch der Samenzelle enthält die Anlagen zur Ausbildung des ganzen normalen Individuums. Das befruchtete Ei, d. h. die Keimzelle, besitzt also die Anlage für jede zu übertragende Eigenschaft in zweifacher Ausgabe. Warum unter Umständen die eine wirksamer und über die andere latente dominiert, ist nicht bekannt. Hierdurch wird es erklärlich, dass Züge der grosselterlichen oder einer noch weiter zurückliegenden Generation wieder auftauchen können, nachdem sie eine oder mehrere Generationen übersprungen haben. Die Entstehung der Geschlechtszellen bringt es ja mit sich, dass die bei der Vereinigung von Ei- und Spermakern entstandenen Merkmalpaare wieder in ihre Komponenten zerlegt werden.

So betrachtet, ist die Vererbung in doppeltem Sinne als die erhaltende Macht im Flusse organischen Geschehens zu bezeichnen. Durch die bei der Befruchtung vor sich gehende Mischung der Anlagekomplexe zweier Individuen — Amphimixie — kann ein Neues niemals entstehen. Das Kind ist, nimmt man seine Merkmale einzeln vor — von der Form der Nase bis zum Ablauf der Hirntätigkeit —, nichts wie eine Wiederholung von Vergangenheiten. Nur die Kombination, in der die Merkmale der Ahnen auftreten, wechselt fortwährend wie das Bild im Kaleidoskop. Aber neue Eigenschaften können auf dem Wege der Vererbung nicht entstehen.

Noch in einem anderen Sinne gebührt der Vererbung die Bezeichnung einer erhaltenden Macht. Die Substanz der Organismen bedarf einer fortwährenden Ergänzung, die wiederum von dem Wandel in den Ernährungsbedingungen beeinflusst wird. So werden in den Vererbungsträgern individuelle Abweichungen hervorgerufen, die des Ausgleiches bedürfen, um nicht pathologisch zu werden. Die Vermischung der Vererbungssubstanzen zweier verschiedener Individuen kann diese Aufgabe erfüllen durch die Spaltung der Merkmalsanlagen, die hier eingreift. In diesem Sinne wirkt die Vererbung fördernd und erhaltend auf den Fortbestand der Art.

Auf den Mechanismus der erblichen Uebertragung gehe ich absichtlich nicht ein. Bing hat unlängst die wichtigsten Theorien der Heredität in ihren Grundzügen rekapituliert. Weder die ältere Darwinsche morphologische Pangenesis mit ihren „Keimchen“ oder „Gemmulae“, noch die erweiterte neue Theorie de Vries der „intrazellulären Pangenesis“ mit ihren „Pangen“, noch die

Polarigenesis Spencers mit ihren „physiologischen Einheiten“ haben das Rätsel der Vererbung und den atavistischen Rückschlag auf einen Aszendenten zu lösen vermocht. Sowohl die Natur als Genese der Alterationen der Zeugungsstoffe ist ganz rätselhaft geblieben trotz der verlockend klingenden mechanistischen Hypothese Haeckels der Perigenesis mit dem „unbewussten Gedächtnis der Plastidulen“, trotz der ihr nahe verwandten Theorie Naegelis mit ihren „molekelartigen Mizellen“ und trotz der genialen modernsten Weismannschen humoral-biochemischen Theorie der Kontinuität des Keimplasmas mit ihren „Biophoren“, ihrem „somatischen Plasma“, den „Determinanten und Iden des Keimplasmas“. Die meisten Theorien, auch die neuesten, wie Haackes Theorie der Gemmarien und Hatscheks der Ergatülen, Semons der Engrammen und Herings der Mneme, lösen kein Rätsel, sondern umschreiben ein Rätsel durch ein anderes. Hier scheint sich tatsächlich vor unser Denken eine Schranke zu ziehen, hinter der der täuschende Schein phantastischer Spekulation liegt.

Viele Tatsachen der Vererbung und der Variabilität sind durch den gewaltigen Aufschwung der Naturwissenschaften und durch das systematische Studium der Entwicklungsgeschichte seit Darwin klargelegt worden, aber gerade beim Menschen sind unsere Kenntnisse noch äusserst mangelhaft und unzuverlässig, vor allem die pathologischen Beziehungen. Die Materie ist an sich ungewöhnlich schwierig und verwickelt, sodann hat die zielbewusste Forschung hier seit kaum 50 Jahren eingesetzt, eine im Verhältnis zur menschlichen Generationsdauer viel zu kurze Zeit, um ausreichende exakte und einwandsfreie Beobachtungen zu sammeln. Schliesslich sind ja die persönlichen Erfahrungen des Einzelnen in diesem Gegenstand stets zu beschränkt, um auf Grund derselben allgemein gültige Folgerungen über die Heredität zu erlauben.

Interessant bleibt für die Pathologie die Tatsache, dass auch ganz geringe individuelle anatomische Variationen vererbt werden können (Nase der Orleans, Unterlippe der Habsburger, Linkshändigkeit mancher berühmten Dynastie).

Um ein Beispiel anzuführen, sei auf das Nervensystem hingewiesen. Seit längerer Zeit schenkt man der Gehirnoberfläche, insbesondere der Gestalt, dem Aussehen, der Form und der Anzahl der Windungen und Furchen hervorragender Menschen besondere Aufmerksamkeit, indem man hoffte zwischen den anatomischen Verschiedenheiten und den verschiedenen geistigen Fähigkeiten des Hirnbesitzers bestimmte Beziehungen zu ermitteln. Ohne mich auf die Ergebnisse dieser grob makroskopischen Untersuchungen einzulassen, will ich nur darauf hinweisen, dass die individuellen Variationen der Gehirn-

oberfläche nach den neuesten Untersuchungen sich vererben können.

Karplus suchte dem Vererbungsproblem etwas näher zu treten durch systematische Untersuchung der Frage nach der Familienähnlichkeit im Furchenbild des Grosshirns, vergleichend bei Menschen, Affen, Ziegen, Katzen und Hunden. In den 26 untersuchten Menschengehirnen fand sich Vererbung der Gehirnfurchen, was besonders beachtenswert ist, da die Gyri kaum zufällige Faltungen darstellen, sondern in dem Furchenbild wohl eine innere Organisationstendenz des Gehirns zum Ausdruck kommt. Die familiäre Zusammengehörigkeit der Individuen kann sich also nicht nur im ganzen Aeusseren und in ihrem psychischen Verhalten, sondern auch in dem gesamten Habitus des Gehirns, bzw. in einem Furchenbild kundgeben, dessen mehr oder minder zahlreiche Variablen durch ihre Uebereinstimmung bei mehreren Mitgliedern einer Familie die hereditäre Uebertragung bezeugen.

Es ergab sich weiterhin, dass im allgemeinen eine gleichseitige, keine gekreuzte hereditäre Uebertragung der Gehirnoberfläche stattfindet. Eigentümlichkeiten der rechten Hemisphäre bei einem Familienmitglied fanden sich bei dem anderen wieder auf der rechten Hemisphäre und die der linken links, worauf wahrscheinlich u. a. auch die von Ogle bei 50 pCt. der Linkshändigkeit festgestellte Familiarität beruht.

Von analoger Uebereinstimmung der Furchen an den entsprechenden Oberflächen der vier Hemisphären eines Thorakopagen berichtete ziemlich genau Bolk.

Im Rückenmark und Hirnstamm weisen sehr stark variierende, phylogenetisch jüngere Teile (Pyramidenbahnen) anscheinend weniger deutliche Familienähnlichkeiten auf, als weniger stark variierende, phylogenetisch viel ältere Teile, wie z. B. der Hypoglossuskern.

Für die Lehre von den angeborenen Krankheiten des Nervensystems sind noch bemerkenswert die Befunde familiären Auftretens einer Asymmetrie der Vorderstränge, einer Hydromyelia, eines Conductor sonorus, mächtiger Entwicklung eines Tractus peduncularis transversus, einer Heterotopie der Substantia gelatinosa trigemini usw.

Was ist unter angeborener Entwicklungshemmung zu verstehen? Nach manchen Autoren ist die Entwicklung als ein weit über den Zeitpunkt der Geburt hinausreichender Prozess aufzufassen. Das Wachstum und die Ausgestaltung des Zentralnervensystems erfahren ihre Zunahme und Vollendung bis tief hinein ins

extrauterine Leben, ja es weist differentielle Vollendungsprozesse bis über die Pubertätsjahre auf. Eine Schädigung der Entwicklung, eine Entwicklungshemmung wird somit resultieren, wenn eine Noxe, ausser- oder innerhalb entstanden, zur Zeit der Entwicklung zur Wirkung gelangt. Bei der langen Zeit, über die die Hirnentwicklung sich erstreckt, kann dies sowohl zur Fötalzeit, als extrauterin, in der Kindheit und Jugendzeit eintreten. Von diesem Standpunkt ausgehend, wird beispielsweise die grosse Mannigfaltigkeit derjenigen Entwicklungshemmung verständlich, die man in der Pathologie der heredodegenerativen Nervenkrankheiten als Infantilismus im Laufe der Zeit kennen gelernt hat: Myxinfantilismus (Brissaud), Dystrophischer Infantilismus (Lorain), Mitralinfantilismus (Ferrancini), Pellagrinfantilismus (Lombroso), Malariainfantilismus (Lancereaux), Heredoluetischer Infantilismus (Fournier) u. A. (Anton, Sancte de Sanctis, di Gaspero).

Um bloss den Myxinfantilismus als Paradigma zu wählen, sei erwähnt, dass das wichtigste Moment des thyreogenen Infantilismus neben den infantilistischen Symptomen die Erscheinungen sind, welche durch den Schilddrüsenmangel bedingt sind. Der Infantilismus kann jedoch sowohl durch angeborenen Mangel der Drüse, als durch einen mechanischen Verlust derselben im frühen Leben verursacht sein, durch eine Entwicklungshemmung oder frühzeitig erworbene krankhafte Aplasie derselben. Die meisten sonstigen merkwürdigen, typisch wiederkehrenden Symptome sind dem infantilistischen Komplex nicht subordiniert sondern koordiniert.

Neben dem Infantilismus bei Ausfall innerer Sekretion verschiedener Art (Schilddrüse, Eierstock) ist besonders erwähnenswert die auf Grund einer primären Hirnentwicklung zu stande kommende Hemmung der allgemeinen Entwicklung: Infantilismus infolge Hirnaplasie.

Nicht ohne Recht wird zur selben Gruppe auch der psychische Infantilismus im engeren Sinne gezählt (Anton, di Gaspero), bei dem es sich um einen Stillstand der intellektuellen Fähigkeiten handelt, der sich möglicherweise ebenfalls infolge Perturbation von Drüsensekretion einstellt im Beginn der Pubertät oder in der zweiten Kindheit.

Unter partiellem Infantilismus wollen manche Autoren diejenigen Fälle verstehen, die sich durch beschränkte Entwicklungshemmung einzelner Organe oder Systeme auszeichnen (z. B. Hypoplasie des Kleinhirns, Aplasie der Hinterstränge, der Vorderhörner des Rückenmarkes).

Der Infantilismus, im weitesten Sinne aufgefasst, ist nach Vogt ein mannigfacher Komplex der körperlichen und

psychischen Entwicklungshemmung, der aus exogenen und endogenen Ursachen hervorwachsen kann, der durch den Grad, wie er einzelne Teile des Organismus oder den ganzen Organismus und speziell die Hirnentwicklung in Mitleiden-schaft zieht, sowie durch die Zeit des Einsetzens jener Hemmung die allerverschiedensten Zustandsbilder liefern kann. Es ist immer der Ausdruck einer auf tiefere Ursachen zurück-gehenden Behinderung im Ablauf und Abschluss der Entfaltung des Organismus und seiner Teile, er wird aber klinisch dadurch so ver-schiedenartig, dass entweder nur die Entwicklungshemmung (Infantilismus) allein für uns in Erscheinung tritt, oder dass die ursächliche Krankheit zu einem bestimmten, gelegentlich vor-herrschenden Zustandsbild (Myxödem, Mongolismus) führt, in welchem der Infantilismus nur einen Teil der Krankheitserscheinungen bildet.

Infantilismus und Hemmungsbildung unterscheiden sich lediglich durch den einen Umstand, dass die Hemmungsbildung das Stehen-bleiben auf einem intrauterinen Standpunkt, der Infanti-lismus resp. Juvenilismus auf einem kindlichen resp. jugend-lichen extrauterinen Standpunkt bedeutet. Im Prinzip sind also beide vollkommen das Gleiche und es lässt sich schwer denken, dass atavistische Erscheinungen, die doch ausgesprochene Missbildungen sind, Veranlassung geben könnten zu der Bildung einer neuen Art.

Von grossem Interesse sind beim Studium der Heredität die eben kurz berührten altruistischen Erscheinungen im Organismus, die in den letzten Jahren näher diskutierten Korrelationen im tierischen Organismus, unter denen ich histochemische und histogenetische unterscheiden möchte.

Als augenfälliges Beispiel der pathologischen chemischen Korrelation, die besonders beim jugendlichen und fötalen Organismus von durchgreifendem Einfluss ist, sind die vielfachen, oben ge-nannten schweren Entwicklungsstörungen anzuführen, welche ihren Ursprung in der Familie verdanken der abnormen Tätigkeit mancher drüsiger Epithelabkömmlinge (Dysgenita-lismus, Dyspinealismus, Dyspituitarismus, Dysthyreoidismus usw.): die anomalen sekundären und tertiären Geschlechtscharaktere bei fehlerhaft angelegten Geschlechtsdrüsen (somatischer Infantilismus), die vorzeitige Pubertätsentwicklung bei Affektion der Glandula pinealis, die rätselhaften Beziehungen der schweren Störung der Psyche und der Skelettbildung beim kongenitalen Kretinismus zur Schilddrüse, manche

Formen von Psychoinfantilismus bei Thymuserkrankungen, die akromegalische Wachstumsaffektion der Knochen und Weichteile, die übermässige Fettentwicklung bei Wucherung der Hypophyse, die somatischen (sekundäre Geschlechtscharakteristika) und psychischen Ausfallserscheinungen bei angeborenen und strumaartigen Nebennierenläsionen usw. Die Korrelation der Drüsen untereinander, die Kompensation des Ausfalles einer Drüse mit innerer Sekretion (Hypofunktion) durch Vergrösserung einer anderen (Hyperfunktion) ist beim kindlichen Organismus reger und evidenter, ebenso wie die gegenseitigen Beziehungen des Zentralnervensystems zu den Drüsen. Experimentell (Fichera, Biedl, Falta, Rudinger, Theodosieff u. A.) und klinisch ist nachgewiesen u. A., dass nach Ausscheidung der Keimdrüsen korrelativ eine Hypertrophie der Hypophysis eintritt, bei Kastration oder Schädigung der Hypophyse ein besonderes Wachstum, namentlich des Knochen- und Fettgewebes, nach Entfernung der Eierstöcke Vergrösserung der Nebennieren, nach Degeneration der Nebennieren (suprarenale Strumen) Pseudohermaphroditismus, der sich auch auf sekundäre Geschlechtscharakteristika erstreckt (männliche Behaarung und Stimme bei Frauen), sich einstellen. Die Wechselbeziehungen der Organe, welche der inneren Sekretion vorstehen, die der Hyperfunktion gelegentlich im selben Organe nachfolgende Hypofunktion (z. B. Hyper- und Athyreoidismus) erklären die grosse Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder in der menschlichen Pathologie der angeborenen Drüsenanomalien.

Wir brauchen also nicht nur auf die anatomische Form — wie Hansemann sich ausdrückt — des Individuums einzugehen, auf seine äussere Gestaltung, die Variation seiner Knochen und innerer Organe, sondern wir sehen, dass diese Variationen auch in dem allgemeinen Stoffwechsel zum Ausdruck kommen, der abhängig ist von der Funktion sämtlicher Organe gemeinsam. Wir sehen also, dass die hauptsächlichsten der Blutdrüsen wegen ihres in vieler Beziehung antagonistischen Verhaltens in eine den Stoffwechsel steigernde, acceleratorische Gruppe (Thyreoidea, chromaffines System, Infundibularteil der Hypophyse) und eine hemmende, retardierende Gruppe (Pankreas, Epithelkörperchen) getrennt werden können, erworbener und angeborener Herkunft.

Es dürfte jedenfalls das Studium der Organe mit innerer Sekretion ungemein fruchtbare Gesichtspunkte für die Beurteilung der konstitutionellen, meist angeborenen Momente bei der Entstehung von Nervenkrankheiten ergeben. Es ist gewiss kein Zufall, bemerkt richtig Margulies, dass gerade bei der

Mehrzahl jener Erkrankungen, bei denen das äussere krankheitserregende Moment so gering ist, dass wir sie als Konstitutionserkrankungen zu bezeichnen pflegen, immer häufiger pathologische Zustände in den Organen mit innerer Sekretion nachgewiesen werden, und gewiss wird ein genaueres Studium dieser Organe auch eine gleich bedeutsame Rolle bei der Entstehung von Nervenkrankheiten nachzuweisen imstande sein, da die Beziehungen dieser Organe zum Nervensystem innige und vielverzweigte sind.

Lassen alle diese, gelegentlich kongenital und heredofamiliär auftretenden Krankheitszustände die Erklärung zu, dass gewisse von bestimmten Drüsenorganen gebildete Substanzen durch Vermittlung des Nervensystems fernliegende Teile des Organismus trophisch beeinflussen (chemische Korrelation), so sind viel weniger bekannt die kausalen Beziehungen in den histoplastischen oder histogenetischen Korrelationen, die bei den ererbten Zuständen eine grosse Rolle spielen. Diese Korrelationen sind besonders gut am Auge zu studieren.

Während Gesichtszüge, Stirnfurchen und andere Körperformen, in deren Bildung Kinder den Eltern und Voreltern ähnlich sind, nicht mathematisch formuliert werden können, besteht eben das Auge, dessen Refraktion nichts weiter ist, als seine Konstruktionsformel, aus annähernd kugeligen Gebilden, Hornhaut, Linse, deren Radien wir messen und in ein Verhältnis zu ihrer gegenseitigen Lage bzw. zur Augenachse setzen können. Durch Messung der Hornhautkrümmung und Gesamtrefraktion ganzer Familien wurde von Best, dem ich hier folge, das statistisch gewonnene Material der Vererblichkeit bestimmter Refraktionsanomalien bestätigt. Es zeigte sich dabei, dass die erblich überkommene Refraktion nicht allein auf bestimmter Krümmung der Hornhaut beruht, sondern dass sie ein Verhältnis der einzelnen formgebenden Faktoren der Augen ausdrückt (der Hornhaut, Linse, Distanz der Hornhaut von der Linse, Länge der Augenachse), dass somit die histogenetische Korrelation der einzelnen Teile des Auges vererbt wird, wo familiär Astigmatismus, Kurz- oder Fernsichtigkeit vorliegt.

Auf die erbliche Korrelation weist auch besonders hin die Kombination mancher Refraktionsanomalien mit angeborenen Fehlern an den Geweben des Auges (querovale Form des Sehnerven, Fehlen der Linse, zentrale Amblyopie), wo es doch scheinen könnte, dass die Sehnervenbildung mit der Hornhautrefraktion gar nichts miteinander zu tun haben. Es müssen somit enge entwicklungsgeschichtliche Beziehungen zwischen Netzhaut und dioptrischem Apparat des Auges angenommen werden und bei Fehlern des nervösen Augenanteils

eine häufige korrelative Fehlbildung an allen anderen Geweben des Auges erwartet werden.

Als eine weitere Illustration zu diesem Satz führt Best die Verhältnisse bei der *par excellence* angeborenen und hereditären Farbenblindheit an. Hier kommt es oft zu einer typischen Korrelation, einem festen Symptomenkomplex; Makulaherd, Nystagmus, Photophobie, totale Farbenblindheit, trotzdem an sich der Makulaherd der Netzhaut mit der Farbenblindheit nichts zu tun hat, denn die normale Peripherie des Augenhintergrundes ist ebenfalls farbenblind. Wir werden später zu sehen bekommen, dass ähnliche Verhältnisse herrschen bei gleichzeitig vorkommendem Pektoralisdefekt und Brustdrüsenhypoplasie, Bauchmuskelddefekt und Kryptorchismus, familiärer Marie'scher Hypoplasie des Kleinhirns und Optikusatrophie, familiärer amaurotischer Idiotie und Makuladegeneration, kongenitaler pigmentöser Retinitis und *Atrophia familiaris n. optici* usw.

In der Tat bedeuten die sogenannten „Degenerationszeichen“, die so viel von sich in der Hereditätslehre sprechen lassen, auch nichts anderes als angeborene Verbildungen irgend welcher Körperteile oder Organe, die in Korrelation zu der defekten Gehirnanlage stehen. Es genügt wohl dieser Hinweis, um das Bestehen teils lockerer, teils mehr fester Korrelationen zwischen den einzelnen Organen und Geweben als allgemeines Gesetz in der Vererbungslehre zu bestätigen und um das Kapitel von den Entartungszeichen (*Stigmata hereditatis*) von diesem Gesichtspunkte aus zu interpretieren. „Das Bindeglied — meint Bittorf — zwischen den äusseren Zeichen der nicht gesetzmässigen Entwicklung und der Anomalie des Nervensystems bildet der gemeinsame Ursprung der äusseren Bedeckung und des Zentralnervensystems aus dem ektodermalen Keimblatte. Die meisten und wichtigsten der sichtbaren Degenerationszeichen spielen sich am Ektoderm ab oder sind von primären Wachstumsstörungen desselben abhängig. Viel seltener spielen sie sich an deren epithelialen Keimblättern ab, die aber ihrerseits wieder innigere Beziehungen zum Ektoderm haben. So muss man wohl den Zusammenhang und die wissenschaftliche Berechtigung, von äusseren auf innere Anomalien zu schliessen, anerkennen. Man darf analog den Störungen am sichtbaren Teil des äusseren Keimblattes am unsichtbaren (Nervensystem) Veränderungen annehmen. Degenerationszeichen und neuropathische Anlagen werden also meist nicht in einem Abhängigkeitsverhältnis, sondern in Parallele stehen. Beide sind wohl bedingt durch angeborene Störungen der Zelltätigkeit, des Zellwachstums und der Lebensenergie (sei es Ueber- oder Mindermass), im ungleichmässigen Wachs-

tum und Stehenbleiben der Zellkomplexe auf früheren Stufen. Miss-, Hemmungs- und Rückschlagsbildungen sind so leicht erklärlich.“

Es wäre unbedingt Zeit, an die Stelle des nebligen Begriffes „Degeneration“, womit jetzt Missbrauch getrieben wird, eine biologische Definition treten zu lassen. Alle Krankheiten und alle entwickelungsmechanischen Abweichungen sollen als Ursache der Degeneration ausgeschlossen werden, der Begriff der Krankheit überhaupt aus der Degeneration verschwinden. Degeneration ist eine bei der Kopulation entstehende Korrelationsstörung somatischer oder psychischer Natur. Der Korrelationsverlust kann sein quantitativ (z. B. Disproportion einzelner Körperteile, Mikrocephalie, Prognathie) resp. qualitativ und zwar örtlich oder heterotopisch (z. B. das Vorkommen männlicher Merkmale bei Frauen) und zeitlich oder heterochronisch (z. B. vorzeitige Senescenz oder verspätete Pubertät usw.).

In diagnostischer Hinsicht werden wohl besondere Beachtung diejenigen Degenerationszeichen verdienen, die auf direkte Schwäche des ektodermalen Keimblattes hinweisen und somit in inniger Korrelation mit dem Nervensystem stehen, somit in erster Linie Abnormitäten und Deformierungen der Gehirnschädelkapsel, der Schädelbasis und des Gesichtsschädels (fliehende Stirn, wenig ausgebildetes Hinterhaupt, Assymetrien des Gesichtsskelettes, Prognathie, Spaltbildungen) und Störungen innerhalb nervöser Organe (Tics, Nystagmus, Muskeldefekte, angeborene Labyrinthtaubheit). Da das Auge als Teil des Gehirns entsteht, so können wir hier erwarten, viele korrelative Beziehungen zu finden. Und tatsächlich bestätigt sich das schon bei geringer geistiger Minderwertigkeit (Goelpke, Schoen und Thorey), die von Refraktionsanomalien, Farbenblindheit, Schielen sehr oft begleitet wird. Angeborene Augenfehler finden sich auch viel häufiger bei geistigen Erkrankungen mit erblicher Belastung, als bei solchen ohne (Pilcz und Wintersteiner).

Gehören somit die Hemmungsfolgen — sowohl in der ganzen körperlichen Entwicklung als auch in der Gestaltung einzelner Organe oder einzelner Systeme — in das weite Gebiet der Degenerationszeichen, so haben viele unserer Kenntnisse in der Ursachenlehre das Dogma von ihrem hohen prognostischen Wert erheblich eingeengt. Diese Dinge sind in ihrer Bedeutung eine Zeit lange weit überschätzt worden, indem man übersah, dass die wichtigsten Degenerationszeichen, auch wenn sie gehäuft bei einem Individuum auftreten, höchstens als eine Unterstützung bei der Beweisführung angesehen werden können und nur den Hinweis enthalten, dass auch das Nervensystem an dieser

Entwicklungshemmung oder -Anomalie teilhaben könne, aber nicht müsse.

Die Vererblichkeit normaler individueller Variationen und pathologischer Entartungszeichen zwingt uns dazu, streng zu trennen in der Hereditätslehre die Prädisposition oder den krankhaften Körperbau von pathologischen Veränderungen, die sich unter dem Einfluss der Krankheit bilden. Nur die Disposition wird vererbt, die als erhöhte Vulnerabilität besteht und eines äusseren Anlasses bedarf (Exposition), um manifest zu werden. Die drohende erbliche Krankheitsanlage, welche bei günstiger Kreuzung schon in der nächsten Generation gemildert sein kann, bleibt ohne äussere pathogene Ursachen häufig eben nur Drohung, die nicht zur Tat wird.

Ist tatsächlich unter Krankheit zu verstehen die Reaktion eines Organismus auf den Krankheitsreiz, so muss man als Disposition definieren die Eigenschaft des Menschen, auf gewisse Reize mit einer gewissen Krankheit zu reagieren, auf die eine andere Tierspezies nicht reagiert.

Mit Recht glaubt F. Hamburger in seinen interessanten Ausführungen über Pathogenese des Kindesalters, dass, sowie verschiedene Arten wegen der Verschiedenheit ihrer Zellen eine verschiedene Disposition zu derselben Erkrankung — Artdisposition — zeigen, es auch innerhalb derselben Art je nach Rasse und sogar nach Familie eine quantitativ verschiedene Disposition für dieselbe Erkrankung gebe (Rassen- und Familiendisposition). Und eben so gebe es individuelle Schwankungen in der Krankheitsdisposition, die sich besonders in dem Verlaufe ein und derselben Erkrankung bei verschiedenen Individuen zeigt.

Wo Familiendisposition vorliegt, sei in der Regel ein bestimmtes Alter — meistens das jugendliche — besonders gefährdet (sogenannte Altersdisposition), wobei Summation schädlicher Momente die Disposition steigert (sogenannte erhöhte Disposition). Wir werden unten — bei Besprechung der Hereditätsfrage in der Psychiatrie — sehen, dass manche namhaften Psychiater noch spezielle Dispositionen zu bestimmten Krankheitsgruppen unterscheiden. Dasselbe, was über Disposition, gilt auch von der Immunität, mag dieselbe humoraler oder zellulärer Natur sein. Wir müssen annehmen, dass die väterliche und mütterliche Geschlechtszelle nicht nur die Art-, Rassen- und Familieneigentümlichkeiten, sondern auch die Individualeigentümlichkeiten des Vaters bzw. der Mutter in sich tragen. Und wenn wir uns nun vorstellen, dass alle diese Eigen-

tümlichkeiten von Vater und Mutter in der bei der Zeugung aus den Geschlechtszellen entstandenen Mischungszelle vorhanden sind, und dass alle diese Eigentümlichkeiten, die auf einer ganz bestimmten Zusammensetzung des Zellprotoplasmas beruhen, durch Assimilation des Nährmaterials auf jede einzelne Zelle des Kindes übergeht, so ist es begreiflich, warum das Kind den Eltern selbst bis in individuelle Eigentümlichkeiten gleicht.

Sehr überzeugend hat Martius im Anschluss an Weismann das für die allgemeine Pathologie so wichtige Gesetz in der Weise formuliert, dass nur solche Eigenschaften der Eltern auf das Kind vererbt werden können, die in deren Geschlechtszellen irgendwie niedergelegt sind. Unter „erbt“ will er biologisch nur solche Eigenschaften verstehen, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen erhalten waren. Ist Verschmelzung der Geschlechtszellen vollendet, so ist der Akt der Vererbung erledigt. Was dann im Mutterleib auf den wachsenden Embryo hinzukommt, ist eine äussere Einwirkung.

Angeboren ist also der allgemeine Begriff. Er umfasst, was zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist, erbt ist der speziellere, er umfasst, was nur durch die Keimstoffe dem Individuum zu Teil wurde. Das Anlagekapital an geistigen und körperlichen Eigenschaften und Eigentümlichkeiten, das ein Jeder mit auf die Welt gebracht, verdankt er beiden Eltern zu gleichen Teilen. Die Mutter, die das Kind austrägt, kann wohl die Entwicklung modifizieren (hemmend, fördernd), aber der fixierten Erbmasse nichts Neues, keine Determinante im Weismannschen Sinne hinzufügen. In diesem streng begrifflichen Sinne gebe es also keine hereditären Krankheiten. Aeussere Ursachen lösen Krankheiten nur aus, wenn sie auf vererbte Anlagen stossen, wobei letztere sehr variabel sind und der Grad der Widerstandsfähigkeit eines Jeden Schwankungen unterliegt. Die Krankheitsanlagen können natürlich im Einzelleben erworben werden. Haben die Eltern ihrerseits eine Krankheit geerbt, nicht erst erworben, so ist die Chance der Kinder, an gleichen Leiden zu erkranken, natürlich eine sehr grosse.

Während also die Disposition zu einer Erkrankung, d. h. die erblich übertragene Keimeseigentümlichkeit nach Martius vererbt werden kann, kann eine Krankheit selbst, die eben immer ein Vorgang und nicht eine Eigenschaft oder ein Zustand ist, nie vererbt werden. Eine Erkrankung kann wohl z. B. von der Mutter auf das Kind übertragen, aber nie von der Mutter auf das Kind vererbt werden. Dasselbe gilt auch von der Immunität. Manche sogenannte angeborene Erkrankungen wären

besser als „intrauterin erworbene“ bezeichnet. Ataxie, Chorea, Diplegie sind somit zuweilen hereditär, Tuberkulose oder Syphilis nie. Es gibt keine „hereditäre Lues“ als hereditäre Krankheit, sondern als angeborene, vom väterlichen oder mütterlichen Keime herstammende (germinative) oder intrauterin erworbene (plazentäre) Lues congenitalis.

Eine ähnliche Ansicht äussert Ziegler bei Besprechung der Vererbungsgesetze in der Biologie, indem er zwei Vorgänge von der echten Vererbung getrennt sehen will: erstens den Uebergang von Krankheits-erregern aus dem elterlichen Individuum in die Keimzellen oder in den Embryo (intrauterine Infektion) und zweitens die Schädigung der Keimzellen durch Säfte oder anormale Stoffwechselprodukte, wenn der elterliche Organismus mit solchen belastet ist (intrauterine Intoxikation). Wenn neben den Körperzellen auch noch die feineren Keimzellen geschädigt werden (z. B. durch Tuberkulose, Alkohol, Lues), dann wird die Nachkommenschaft geschädigt, degeneriert. Was die vielfach ventilirte Frage der Keimvariation anbelangt, so sind nach Lorenz und Martius die wichtigen Determinanten im Keimplasma der Ahnen zu lokalisieren. Neben der Kontinuität des Keimplasmas, das die Art verbürgt, steht die Variabilität des Keimes, die jedem sein Gepräge gibt. Jedes Individuum erbt von seinen Ahnen (z. B. 4096 Ahnen in der zwölften Generation!) eine oder mehrere besondere Determinanten, die sich kombinieren.

Die Krankheitsanlagen, als funktionelle, wahrscheinlich spezifische Eigenschaften unserer Körperzellen, bleiben nach Wieland trotz aller örtlich und zeitlich bedingter, von inneren und äusseren Momenten abhängiger Schwankungen ihrer Intensität, mehr oder weniger konstante, im individuellen Bauplan unseres Organismus begründet liegende Faktoren und Lebensbegleiter.

Dass nicht alle Forscher diese Ansicht über Krankheitsanlage teilen, beweisen die neuesten Ausführungen Dürings über Krankheit. Auch er geht davon aus, dass die Disposition, als spezifische Reaktionsform des Organismus, im weiteren biologischen Sinne eine komplizierte Erscheinung darstellt. Auch er sieht in ihr das Produkt aus zwei Faktoren: erstens einer „angeborenen Wertigkeit“ der Zellen, Gewebe, Organe und des Organismus und zweitens einer durch vorausgegangene Reize „erworbenen Wertigkeit“. Auch er setzt die Begriffe der Disposition und Resistenz mit Sobernheim im Gegensatz zueinander, so dass Verminderung der Disposition einer erhöhten Resistenz, und umgekehrt Erhöhung der Disposition einer verminderten Resistenz entspricht. Nur will er in keinem Augenblicke die Disposition,

die Konstitution, die Anlage, die Resistenz des Organismus als gleich auffassen und glaubt, durch diesen dauernden Zustandswechsel die Vererbung somatisch erworbener Eigenschaften als Postulat, als unbestreitbare Tatsache aufstellen zu können.

Aschoff, der eine schärfere Trennung der Krankheitsprozesse (*νόσος*) und der krankhaften Zustände (*πάθος*) fordert, äussert sich über diese Frage folgendermassen: „Die krankhaften Zustände eines Organismus können zweierlei Ursachen haben, entweder einen, man möchte sagen, krankhaften Befruchtungsprozess am Keimplasma, dann können sie vererbbar sein, oder einen Krankheitsprozess am Soma, dann sind sie nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht vererbbar.“

Teilt man mit Möbius die pathogenen Faktoren in zwei ätiologische Hauptgruppen ein: exogene und endogene, so versteht man unter ersterer sämtliche äussere Momente (Trauma, chemische Substanzen, direkt von aussen eingeführte oder innen beim Stoffwechsel entstandene Produkte, makro- und mikroskopische Parasiten tierischer und pflanzlicher Natur), unter letzterer nur die Heredität, oder richtiger, Ursachen, die in der Organisation selbst begründet sind. Sämtliche hereditäre Krankheiten besitzen somit eine angeborene Anlage.

Manche angeborene Krankheiten, d. h. die das Kind mit auf die Welt bringt, sind exogener Natur, nur hat der exogene Faktor intrauterin auf den Organismus eingewirkt: 1. in ganz früher Embryonalzeit, 2. im späteren Fötalleben, 3. oder sogar intra partum. Hierher gehören beispielsweise viele Fälle angeborener Missbildungen des Herzens und Fehler an den Herzostien, beruhend auf fötaler Endokarditis, Anomalien des Zentralnervensystems, Porencephalien, Mikrogyrien, Defekte mit nachfolgenden Verwachsungen und Verlagerungen im Nervensystem, viele Kernlähmungen, Para- und Diplegien, insofern sie Zeichen tragen einer intrauterin durchgemachten Encephalitis, Meningitis, Thrombose, spezifischer akuter oder chronischer Infektionskrankheit. Die exogene Natur dieser „scheinbar ererbten“ Krankheiten haben unlängst nachgewiesen Vogt für viele Fälle von Mikrocephalie, Liebscher für die Mikrogylie, Rabaud für die Anencephalie, Pseudoencephalie, Myelomeningocele, Rachischisis. Die fötale Entzündung gewinnt deshalb eine viel ausgedehntere Entwicklung als die im extrauterinen Leben entstandene, weil das „parasitäre“ Leben des Fötus diesem gestattet — selbst nach völligem Verlust des zentralen Nervensystems, nach Einschmelzung der Dura und des periostalen Gewebes und nach dem Auseinanderweichen der Knochenspannen der Schädel- und Wirbel-

knochen — nicht nur weiterzuleben, sondern sich auch weiter zu entwickeln.

Sehr wichtig ist also die Zeit der Einwirkung der störenden, hemmenden und die Wachstumstendenz verlangsamenden Momente. Die Entwicklungshemmung kann nur betreffen Organe, Systeme und Gewebe, die noch nicht ganz entwickelt sind. Der Umfang des Defektes ist somit desto grösser, je weniger vorgeschritten die histologische Differenzierung ist, und die sekundäre Atrophie (Pseudohyperplasie) eines Systems infolge Entwicklungshemmung ist nicht immer leicht von einer angeborenen genuinen Hypoplasie zu unterscheiden.

Sind die störenden Momente schwach oder kurzdauernd, so degeneriert nicht das embryonale oder fötale Gewebe, sondern wird widerstandsunfähig, weniger lebensfähig, früh sich involvierend. Dieses Phänomen des vorzeitigen Alterns, auf das unten näher eingegangen werden soll, insofern es intrauterin und mütterlicherseits bedingt ist (*sénescence précoce somatogénique-Catola*), kann bedeutend intensiver ausfallen, sobald das Gewebe schon morphologisch und funktionell herabgesetzt ist infolge eines angeborenen fehlerhaften Zustandes der Keimzellen (*sénescence précoce ovo-spermogénétique*). Die hereditäre Schädigung liegt somit in den Keimelementen, die kongenitale beweist eine embryonal-fötale Entstehung der klinischen Hyposthenie, physiologischen Hypofunktion und anatomischen Hypoplasie. Die minimalste Entwicklungshemmung kann hie und da als wichtiges morphologisches Zeugnis einer krankhaften Prädisposition gelten. Die Prädisposition ist etwas abnormes, sie besitzt meist ihre Ursachen, Symptome und organisches Substrat.

Die Krankheit kann somit, wie wir sehen, angeboren (kongenital) und intrauterin entstanden sein, dennoch durchaus nicht endogen sensu strictiori sein.

Dasselbe gilt, wie erwähnt, von den scheinbar angeborenen Leiden, die ihre Entstehung einem, bei schwerem Geburtsakt stattgefundenen Trauma verdanken und zuweilen durch das Vorkommen bei mehreren Mitgliedern der Familie desto leichter eine angeborene familiäre Organopathie simulieren. Zu dieser differentiell diagnostisch interessanten Gruppe gehören: angeborene Optikuserkrankungen infolge diffuser Retinalblutungen Neugeborener (Enslin), spastische Diplegien infolge zentraler Meningealblutungen (Sarah Nutt), Paraplegien infolge zentraler Hämatomyelie bei mehreren Geschwistern (Schultze), die sämtlich nach protahierten Geburten beobachtet worden sind.

Als heredo-familiäre Krankheit ist auch mit Unrecht aufgefasst worden die Verkümmerng einzelner Extremitäten bei mehreren Ge-

schwistern infolge von Druckwirkungen, von amniotischer Abschnürung oder ungenügender Menge des Fruchtwassers. Diese Verkümmern ist ebenso wenig vererbbar und übertragbar, wie irgend welche durch ein anderes Trauma im extrauterinen Leben hervorgerufene Verkrümmung, Sehnenkontraktur oder Verbildung sich auf die Nachkommenschaft überträgt (rituelle Circumcision der Semiten, Verstümmelung von Ohren, Nasen, Lippen, Schädeln, Füßen bei verschiedenen wilden Völkern, künstliches Schwanzlosmachen von Tieren in längeren Generationsreihen.

Die nebenbei berührte Frage über die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften löst sich ohne weiteres negativ nach den oben gegebenen Definitionen des „Vererbens“ und der „Uebertragung“, denen zufolge nur solche Merkmale von einer Generation auf die andere übertragen werden können, die nach Weismanns Hypothese der Kontinuität des Keimplasmas als Anlagen in der Vererbungssubstanz der Geschlechtszellen repräsentiert sind. Ein einwandfreier Fall von Vererbung einer Verstümmelung oder einer individuell erworbenen Immunität ist niemals wissenschaftlich beglaubigt worden. Praktisch hat übrigens die den Biologen sehr interessierende Frage der Vererbung somatisch erworbener Eigenschaften für den Mediziner weniger Bedeutung, weil sie, wenn überhaupt vorhanden, erst nach sehr vielen Generationen auftritt.

Bei der zweiten Gruppe — der endogenen — handelt es sich um wirklich angeborene, in der Regel hereditäre Krankheiten, bedingt durch Vererbung einer fehlerhaften Anlage. Da gibt es ganze Familien, wo ohne irgend welche näher bekannte äussere Ursache in mehreren Generationen Lähmungen, Sehnen- und Muskelkontrakturen, Amaurose, Syndaktylien als wirkliche Degenerationskrankheiten auftreten, die anatomisch-pathologisch insofern eine merkwürdige Elektivität verraten, dass sie ganz bestimmte Teile oder Systeme des Nerven- und Muskelapparates primär, genuin affizieren.

Ihre Endogenität äussert sich u. a. auch darin, dass bei demselben Individuum oder in derselben Familie anderweitige Affektionen des Nervensystems und Zeichen geringer vitaler Energie, sowie anderweitige Missbildungen vorkommen (Mikrogyrie, Infantismus, Aplasie, tierähnliche Windungstypen, Porencephalie, Heterotopie des Rückenmarks, Spina bifida anterior, Myelocystocele) entwicklungsgeschichtlichen Ursprungs. Bei den endogenen Leiden fehlt der direkte Nachweis eines ätiologischen Momentes und die abnorm kleine

Anlage des ganzen Nervensystems oder einzelner Teile desselben (sog. partieller somatischer oder psychischer Infantilismus), das Fehlen einzelner Systeme, Defekte in bestimmten mit ungewöhnlich geringer Widerstandskraft ausgestatteten Bahnen, scheinen ganz primär zu sein.

Bei der Mehrzahl der vom endogenen Leiden betroffenen Familienmitglieder beginnt letzteres ungefähr im selben Alter (Homochronie), weist dasselbe Zustandsbild auf (Homologie), hat denselben funktionell-anatomischen Sitz (Homotopie), identischen chronisch-progressiven Verlauf und pathologisch-anatomischen Charakter eines nicht entzündlichen, sondern atrophisch-degenerativen oder aplastischen Prozesses.

Mit dem Zurückführen auf endogene Ursachen ist natürlich das Dunkel der Aetiologie keineswegs geklärt, die letzte Antwort auf diese Frage ist nur verschoben.

Es stellt sich vielleicht doch heraus, dass auch bei dieser Gruppe das *primum nocens* exogener Natur ist, insofern die Krankheiten auf dem Boden der angeborenen Lues, der chronischen Alkoholintoxikation oder anderer spezifischer äusserer Schädlichkeiten der weit entlegenen Ascendenz zustande kommen.

Es sei daran erinnert, dass bei Tabikern systemartige, „endogen“ aussehende Hinterstrangsdegenerationen, bulbo-spinale Kernlähmungen und genuine Optikusatrophien metasyphilitisch vorkommen, dass bei Paralytikern primäre Degeneration der Hirnrinde häufig ist, dass bei Syphilitikern spastische Paralysen mit primärer, nicht entzündlicher Seitenstrangdegeneration sich finden, dass in der Ascendenz der scheinbar endogenen Hebephrenie alkoholische und metaluetische Nerven- und Gehirnkrankheiten häufig notiert werden.

Kommen doch fast alle Zeichen, die wir als die Folgen der „endogenen habituellen Entartung“ kennen, auch in den späteren Generationen von syphilitischen Familien vor. Wissen wir doch von der hereditären Lues, dass sie gelegentlich schwere, mikroskopisch nachweisbare Verwüstungen an den Geschlechtsdrüsen des Neugeborenen hervorruft (*Castratio subalbuginea*) und konsekutive Missbildungen verursacht (somatischen Infantilismus) mit Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere (Eunuchoidismus).

Ist doch klinisch vom chronischen Trunk bekannt, dass er den Gesamtstoffwechsel schädigt, neben anderen parenchymatösen Organen auch die Keimdrüsen affiziert (Impotenz) und die Keimzellen unter andere Lebensbedingungen versetzt und in ihrer Konstitution vielleicht dermassen ändert, dass sie bei der Entwicklung abnorme Produkte liefern.

Haben doch in dieser Hinsicht die von vielen Autoren zitierten Versuche Férés und Loebs gezeigt, dass für die „Variation“ physikalisch-chemische Beeinflussungen des Keims massgebend sein können, dass der Aethylalkohol teratogen wirkt, dass gerade die Anlagen des Zentralapparates dadurch schwer geschädigt, zu allerhand Missbildungen verändert werden, sobald das Hühnerei mit Alkoholdämpfen oder Spiritusinjektionen behandelt wird.

Die äussere Grundursache der Keimesschädigung bei den heredodegenerativen Leiden insofern eine solche sich vermuten lässt, ist jedenfalls nicht im intrauterinen Leben des Individuums und nicht bei den Eltern sondern weiter rückwärts im Familienstammbaum zu suchen.

Möglicherweise sind es schwere Infektions- oder Stoffwechselkrankheiten eines weiten Ahns gewesen, welche die Bildung und das Wachstum seiner Keimzellen derart modifizierten, dass die vererbte Anlage zu perversen Wachstum und prämatuere Schwund des Nerven- oder Muskelgewebes entstehen musste. Sollten genaue statistische Nachforschungen, — die zurzeit ganz fehlen, — in der weiten Ascendenz positiv ausfallen, so wäre da sein Beweis dafür, dass die erworbene Entartung vererbbar ist und dass manche Schädlichkeiten, die das einzelne Individuum nach der Geburt treffen, von verderblichem Einfluss auch für seine Descendenz sein können, insofern sie die Mischungszelle histochemisch alterieren (Blastophorie).

Die Häufigkeit der hereditären endogenen Nervenkrankheiten unter den Juden, — falls dieselbe sich statistisch feststellen liesse, — bei denen bekanntlich Lues und Alkoholismus zu den Ausnahmen gehören, würde jedenfalls beweisen, dass diese zwei Momente, die immer und immer am meisten beschuldigt zu werden pflegen, nicht die einzigen sind bei den endogenen Krankheiten.

Sowohl die Genese als Natur der vorliegenden Alterationen der Zeugungsstoffe sind, wie wir sehen, heute noch ziemlich rätselhaft.

Die hereditären Krankheiten, je nachdem sie als solche schon bei der Geburt vorhanden sind oder sich später in den vollkommen entwickelten Körperteilen ausbilden, werden aufgefasst als Entwicklungshemmungen, als teratologische Veränderungen, als frühreife Aufbrauchkrankheiten (*senium praecox* eines Systems), analog der physiologischen Rückbildung der Körperelemente mit dem vorschreitenden Alter oder infolge der Abnutzung.

Die Frühseneszenz gewisser organischer Systeme ist somit eine angeborene, hervorgehend und ausgehend vom Keime des

Individuums selbst, und folglich in bezug auf das betreffende Individuum eine physiologische Degeneration.

Von der Anwendung der sehr in der Pflanzen- und Tierlehre aktuellen Mendel'schen Gesetze und de Vriesschen Mutations- und Variationshypothesen¹⁾ zur Erklärung des Mechanismus mancher angeborener hereditärer Missbildungen und einzelner Vererbungsformen des Menschengeschlechtes (sogenannte atavistische) sind vereinzelte (Apert, Stärke, Cox), vorläufig nicht viel versprechende Versuche gemacht worden. Die Experimente der Tier- und Pflanzenzüchter an natürlichen und künstlichen Varietäten sind ziemlich einfach, dürfen deswegen nicht ohne weiteres für den Menschen verallgemeinert werden. Apert geht von der richtigen oben kurz gestreiften Voraussetzung aus, die angeborenen Missbildungen und die familiären Krankheiten seien identisch resp. innig eng zusammenhängend. „Les malformations innées — heisst es bei ihm — existent déjà en puissance dès que, par l'union de l'ovule et du spermatozoïde, l'individu s'est constitué; elles sont susceptibles de survenir également dans les descendants et dans les collatéraux du sujet atteint; leur cause est antérieure à l'existence même des individus qui en sont porteurs, c'est dans l'ascendance de ces sujets qu'il faut trouver la raison des malformations que ils portent Malformations familiales et maladies familiales forment, en réalité, un même groupe nosologique; la distinction fondée sur l'apparition avant ou après le passage de la vie intrautérine à la vie libre établit simplement une démarcation chronologique, qui n'a du reste rien d'absolu. Beaucoup de maladies familiales sont amorcées dès la vie intrautérine; la tare reste latente, et les troubles morbides ne deviennent manifestes qu'ultérieurement.“

Die gegenseitige Stellung der angeborenen Missbildungen und familiären Krankheiten lässt sich sehr gut an der Netzhaut studieren. So alternieren bekanntlich in durch Heredodegeneration ausgezeichneten Familien die genuine Optikusatrophie als Krankheit mit der angeborenen Netzhautdegeneration (gewöhnlich Retinitis pigmentosa genannt) als Missbildung, die gelegentlich beide zur kompletten Erblindung führen.

In anderen derartigen Familien begegnet man der genuinen Atrophie der Netzhautpapillen als Krankheit abwechselnd mit dem an-

1) Als unzutreffend, schreibt in seiner „Vererbung erworbener Eigenschaften“ R. Semon, hat sich die vielfach vertretene Behauptung erwiesen, die erblichen Variationen, die „Mutationen“, liessen sich dadurch von den nicht erblichen unterscheiden, dass sie diskontinuierlich, sprungweise aufträten. Plate hat dem bereits 1903 mit Recht widersprochen.

geborenen Daltonismus als Missbildung, die beide partielle Blindheit (Dyschromatopsie) verursachen.

Da die angeborenen Missbildungen und familiären Krankheiten denselben Vererbungsgesetzen gehorchen und die letzteren gelegentlich durch die ersteren bedingt werden, so ist es wahrscheinlich, dass beide denselben Entwicklungsmodus zur Voraussetzung haben. Für viele angeborene Missbildungen (Polydaktylie, Luxatio congenita coxae, Chondrodystrophie) sei es nach Apert wahrscheinlich gemacht, dass sie durch Mutation entstanden, als Zwischenstufen im Sinne de Vries' zu deuten wären.

Das Bevorzugen dieses oder jenen Geschlechts wird gelegentlich durch das familiäre Leiden als solches bedingt (Hypospadie, Phimose, Hydrocele) oder durch die anatomische Gestalt des betreffenden Organs (Prädilektion der Frauen zur familiären kongenitalen Luxatio coxae infolge grösserer Breite des weiblichen fötalen Beckens).

Das Auftreten mancher familiärer Leiden zu einem bestimmten Lebensalter ist gelegentlich ebenfalls anatomischen Verhältnissen zuzuschreiben; so pflegt gewöhnlich die Leber'sche familiäre Blindheit in den 30er Jahren zum Abschluss zu gelangen, da sie nach Koenig, Ricklin und Apert dadurch zustande kommt, dass das Gerüst des zu eng angelegten fibrokartilaginösen Kanals des Sehnerven zu dieser Zeit seiner endgültigen physiologischen Verknöcherung unterliegt.

Die angeborene und vererbare Migränekonstitution erklärt neuerdings Schüller durch eine Missbildung, bei der entweder der Schädelinhalt zu gross oder die Schädelkapsel zu klein ist. Dass Schädelformen und -Grössen sich vererben — meint er — ergibt die Erfahrung des täglichen Lebens. Und dass auch die Grösse und Gestalt des Gehirns vererbt werden kann, ist durchaus wahrscheinlich; wird doch, wie die vergleichende morphologische Methode gezeigt hat, sogar das Relief der Hirnwindungen mit charakterischen Details auf die Nachkommenschaft übertragen.

In manchen Fällen von familiärem intermittierenden Hinken konnte eine angeborene Minderwertigkeit des Gefässsystems in Form einer zwerghaften Femoralarterie oder sehr enger peripherer Gefässe nachgewiesen werden (Oppenheim).

Das Bevorzugtwerden des N. opticus vor allen sonstigen Gehirnnerven und zwar seines papillo-makularen Bündels wird von manchen Klinikern dadurch erklärt, dass dieser Nerv und zwar das ge-

nannte Bündel am spätesten von allen Nerven seine physiologische Myelinisation vollendet.

Die bekannten heredo-familiären rezidivierenden akuten Fazialislähmungen sind durch die Annahme zu erklären, dass, wie die äusseren und inneren Körperformen in den einzelnen Familien sich wiederholen, so in diesen Familien die Ausbildung des peripheren Endes des Canalis Fallopii so ungünstig erfolgt ist, dass der Gesichtsnerv der Einwirkung der Kälte, oder der Kompression bei eventueller Periostitis mehr ausgesetzt ist, als bei anderen Individuen.

In dieser Weise liesse sich das hereditäre Vorkommen vieler anderer Nervenkrankheiten durch regionäres Abweichen vom Normalen erklären.

In zwei Familien (Webers, Thompsons) mit hereditärer beiderseitiger Atrophie der kleinen Handmuskeln entpuppte sich eine bei mehreren Familienmitgliedern angeborene Halsrippe.

In einem Falle hereditärer und in einem anderen familiärer Epilepsie (Bratz) fand sich bei Mutter und Sohn bzw. bei einem Geschwisterpaar Hypoplasie einer Hemisphäre, in einem dritten Falle bei dem Bruder Ammonshorngliose, bei der Schwester tumorartige Hirngliose.

Die endogene Luxation der Linse, die sich gewöhnlich um die Mitte der 40er Jahre bei Geschwistern einzustellen pflegt, beruht nach den neuesten Untersuchungen auf einer mangelhaften Entwicklung des die Linse fixierenden Ziliarkörpers, der mit diesem Alter atrophisch wird. Also wiederum eine homochrome Vererbung mit einer mystischen Disposition, unter der sich eine angeborene Missbildung eines Organs verbirgt, als Beweis, dass zwischen angeborener Disposition und Missbildung ein prinzipieller Unterschied nicht besteht, sondern lediglich ein gradueller.

Die angeborene, histologisch nachweisbare nervenzellige Schwäche gehört auch nicht zu den Seltenheiten und sie kann streng lokalisiert (z. B. Aplasie der motorischen Rückenmarkszellen bei der familiären Muskeldystrophie) oder generalisiert (zytologische Schwäche sämtlicher Nervenzellen bei der familiären amaurotischen Idiotie) sein. Neben diesem Momente der topischen Lokalisation oder der Extensität der Schwäche spielt in der Erscheinungsweise und Ablaufsart der Krankheit auch das Moment der Intensität der angeborenen Schwäche eine sehr wichtige Rolle (Schaffer).

Bei der Vererbung unterscheidet man bekanntlich die direkte, homologe von der indirekten, heterologen, transformierenden. Interessant und klinisch wichtig ist nur die erstere, bei der die Krankheit

als Familienform vorkommt und derselbe degenerative Prozess von selbst erkrankten resp. von gesund gebliebenen Eltern durch Generationen auf die Kinder überliefert wird. Viel weniger Bedeutung besitzt die indirekte Heredität (z. B. hereditäre Ataxie und cerebrale Diplegie, Myotonie und spastische Spinalparalyse in derselben Familie), bei der weder Zufall ausgeschlossen ist noch der ursächliche Zusammenhang der Uebertragung strikt nachweisbar ist.

Neben den oben besprochenen scheinbar endogenen und scheinbar kongenitalen, bei denen intrauterine Erwerbung und Vererbung identifiziert werden, gibt es auch scheinbar hereditäre und scheinbar familiäre Leiden. Wir sprechen davon dann, wenn z. B. der Sohn eines Rückenmarksleidenden (Tabes) zufällig mit einer Rückenmarkskrankheit (akute Poliomyelitis) affiziert wird, oder wenn luetische Kinder eines luetischen Tabikers selbst taboparalytisch werden.

Scheinbar familiär sind z. B. Fälle von wiederholt in derselben Familie auftretender akuter spinaler Kinderlähmung oder akuter Chorea. Solche Fälle bilden nach der richtigen Ausdrucksweise Jendrassiks keine Familienkrankheit, sondern ein Familienunglück, wie etwa ein Typhus oder eine andere Infektionskrankheit im Hause.

Von scheinbarer Transformation in der Heredität dürfte dann die Rede sein, wenn die Heredität bloss auf die fehlerhafte Anlage des Nervensystems sich bezieht und ein äusserer ätiologischer Faktor als Reiz hinzutreten ist, der das Krankheitsbild entsprechend transformiert hat (Vater dement — Sohn alkoholische Psychose bei Hinzutreten des Alkoholreizes, Vater epileptisch — Sohn tabisch bei Hinzutreten des Syphilisreizes).

Auf die in der Psychiatrie äusserst wichtige Gruppe der scheinbaren Transformation komme ich im speziellen Teil ausführlich zu sprechen.

Dass in den belasteten und entarteten Familien infolge Kumulation der schädlichen Ursachen sehr oft verschiedenartige hereditäre Leiden (polymorphe Heredität) vorkommen, ist längst bekannt.

III. Vererbungstypen und Vererbungsregel.

Obwohl wir eine erschöpfende Erkenntnis der Bedeutung pathologisch erblicher Belastung erst dann gewinnen können, wenn einmal die mannigfaltigen physiologischen Vererbungsgesetze, oder richtiger die Wahrscheinlichkeitserrscheinungen resp. Durchschnittszahlenwerte klargelegt sein werden, so liegen jetzt schon einige wertvolle Detailuntersuchungen in dieser Frage vor, aus denen sich bestimmte

Folgerungen über das allgemein-pathologische Problem der Heredofamiliarität ziehen lassen. Bemerkt sei jedoch mit Sommer, dass manches von dem, was man Vererbungsgesetz nennt, lediglich als einfache Tatsache, höchstens als eine Regel, nicht aber als Gesetz im naturwissenschaftlichen Sinne erscheint.

Die Betrachtung nosologischer Stammbäume an erkrankten Mitgliedern reicher Familien neben Ahnentafeln talentvoller Familien ergab zunächst die Tatsache, dass die Heredität durchaus nicht immer als pathogener, d. h. als krankheiterzeugender Faktor aufzufassen ist, dass gute Eigenschaften der Ahnen ebenso sicher vererbt werden.

Wie nun schon Lamarque und Darwin gelehrt haben, gibt es in der Natur manche den Einfluss der Heredität begünstigende und störende Momente. Auf die Vererbung als erhaltende Macht in der Natur wurde schon oben teilweise hingewiesen. Als die wichtigsten verbessernden Faktoren gelten: 1. der alte Kampf ums Dasein, bei dem die Minderwertigen, die Degenerierten, die weniger Resistenten — insofern humanistisch-altruistische Massregeln nicht entgegen arbeiten — leichter den äusseren Schäden unterliegen und allmählich zugrunde gehen; 2. die mächtige Ausgleichungstendenz der Natur, die jedes Individuum von 2 Eltern, 4 Grosseltern und in der zehnten Generation etwa Tausend heterosexuellen Ahnen herkommen lässt. Würde die Natur ihr Selektionsprinzip nicht mit grausamer Konsequenz durchführen und würden nicht die die Rasse verbessernden mächtigen reparatorischen Kräfte mitwirken, so müssten — um bloss von Hysterie und Psychosen zu sprechen — die exogenen Neuropsychosen ja immer häufiger auftreten, innerhalb weniger Generationen Rassen-degeneration eintreten und die ganze Kulturmenschheit endogen disponiert zur Welt kommen. Und doch kennt man Stammbäume genug, in denen aus durchgehend psychopathischen Familien schliesslich eine geistig gesunde Generation resultiert.

Nach Orchansky, der sich auf eigene und auch auf älterer Autoren (Morel) ausgedehnte statistische Untersuchungen stützt, besteht ein konstantes Gesetz, dem zufolge die Degeneration der Familie zunächst die Fruchtbarkeit steigert und die frühe Mortalität der Nachfolger bedingt, welche progressiv zunimmt, bis die letzten Vorsteher der pathologischen Heredität nicht zugrunde gehen. Die pathologische Heredität kommt sehr sparsam in der ersten Generation, nimmt stufenweise zu, bis sie sich schliesslich bei der 6.—7. Generation infolge vollständiger Fruchtlosigkeit der Nachfolger gänzlich auflöst. Bei schweren alkoholistischen Degeneranten

hat man neuerdings festgestellt, dass die Gesamtzahl ihrer Nachkommen schon zu ihren Lebzeiten nicht einmal die Zahl der Eltern erreicht.

Dass das alte und bekannte Gesetz Morels von der notwendig fortschreitenden Degeneration der Nachkommenschaft zum Teil wenigstens unrichtig ist, haben wir eben gesehen und werden es unten noch wiederholt zu sehen bekommen. Es kommt eben nach Strohmayer nicht nur auf die erbliche Belastung an, sondern auch auf diejenigen Momente der Ahnentafel eines Individuums, die geeignet sind, belastendes Material unwirksam zu machen (Zufuhr frischen gesunden Blutes). Die Gefahr der Erkrankung eines belasteten Deszendenten ist durchaus nicht grösser, sobald er näher in der Ahnentafel dem pathologischen Erblasser steht: für die Nachkommenschaft eines Individuums kommen eben weniger dessen Qualitäten (als des direkten pathologischen Erblassers) in Betracht, als vielmehr die Chancen, die seine Ahnentafel überhaupt gibt.

Als besonders schwer ist die „konvergente Belastung“ von väterlicher und mütterlicher Seite zugleich anzusehen.

Die spezifisch verschiedenen Vererbungstendenzen beim Vater und bei der Mutter (Orchansky) sind nicht bewiesen. Dass dem Vater die Vererbung der Charaktereigenschaften mehr obliege, die Mutter mehr die Formähnlichkeit vererbe, wird ohne Recht behauptet: beide Eltern scheinen gleichwertige Individuen bei der Züchtung zu sein. Nach den Gesetzen der Biologie kann die Anlage, die sich in einer beliebigen krankhaften Abweichung des Baues oder der Funktion kundgibt, nur aus dem Keimplasma der Eltern stammen, aus dem dieses Individuum sich entwickelt hat, entwickelt mit allen typischen Eigenschaften der Art und mit allen individuellen Abweichungen von eben diesem Typus.

Die Krankheitsanlage kann sich latent durch mehrere Generationen hindurch mittelst gesunder Familienmitglieder forterben. Der Vererbung einer Erkrankung oder Anomalie wohnt eine grosse Stabilität inne (Jendrassik, Higier). Die Stabilität ist ausgezeichnet (Merzbacher) durch a) die Gleichheit des Vererbungstypus innerhalb einer Familie, b) die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes in ein und derselben Familie, auch dort, wo die Krankheit im allgemeinen verschiedenartige Krankheitsbilder hervorzurufen befähigt erscheint, c) durch die Tatsache, dass die Krankheit gewöhnlich im gleichen Lebensalter zur Entwicklung zu gelangen pflegt.

Die Uebertragungsfähigkeit durch Weiber bei den familiären progressiven Organopathien des Nervensystems ist etwa 3mal intensiver als durch Männer (Sänger-Brown, Eich-

horst), d. h. dass von vier erkrankten Angehörigen der Familie etwa drei ihr Leiden als mütterliches Erbteil empfangen.

In neuropathischen Familien sind am meisten prädisponiert: 1. die Alterskinder, d. h. die bei vorgeschrittenem Alter der Eltern geborenen, 2. die nach langem Intervall nach früheren Schwangerschaften geborenen und 3. die Erstgeborenen. Der letzte Punkt scheint nicht allgemein gültig zu sein, wie mein Material beweist, wo die ersten Kinder in den meisten Familien gesund blieben. Ganz entgegengesetzt lautet das grosse Material Steigers über die Vererbung des Astigmatismus, der bei den jüngsten Geschwistern seltener als bei den älteren beobachtet wird. Die Zahlen Steigers machen geradezu den Eindruck, als würde die Energie der pathologischen Vererbung im Verlaufe der Ehe sinken, als würden die Eltern in der Erzeugung des Normalen Uebung erwerben.

Der Altersunterschied der Eltern spielt eine viel geringere Rolle, als man ihm zuzuschreiben pflegt. Die auf die Ehe durchschnittlich entfallende Zahl der defekten Kinder scheint mit dem Heiratsalter des Mannes, wenn auch langsam, zu wachsen.

Bei manchen familiären Leiden (Myotonie) scheint die durch Töchter vererbte Krankheit dauernder zu sein und sich weiter zu vererben. Ist die Krankheit in einem Gliede erloschen, so tritt sie in der Mehrzahl der Fälle bei den Nachkommen nicht mehr auf (Myotonie-Kamp, spastische Spinalparalyse, Huntingtonsche Chorea, hereditäre Ataxie-Bayley, Newmark).

Mehrere heredo-familiäre Leiden (Daltonismus, Hämophilie, neurotische Amyotrophie, genuine Opticusatrophie, Pseudohypertrophie, spastische Spinalparalyse) bevorzugen stark das männliche Geschlecht, wobei sie durch weibliche gesund bleibende Familienmitglieder fortgepflanzt werden. In manchen neuropsychopathischen Familien werden somit die Kinder der erkrankten Männer ausnahmsweise krank, dagegen werden die Kinder — speziell Knaben — der gesunden Mutter in der Regel krank. Durch scheinbar intakte Generationen hindurch schreitet also die pathologische Progression weiter.

Dass die jüngeren Kinder im früheren Alter als die älteren erkranken, wird vielfach behauptet. Letztere Tatsache ist jedoch vielleicht nur scheinbar, da die Eltern bei den nächsten Kindern schon bedeutend früher die geringsten Krankheitserscheinungen ängstlich untersuchen und gewissenhaft nachforschen. Die „infantilen“ Formen sind gewöhnlich familiär, selten hereditär, da in der Regel Heirat und Fortpflanzung ausgeschlossen sind. Die „sporadischen“, scheinbar nicht familiären Fälle kommen gar

nicht selten, namentlich in kinderarmen Familien vor, oder wo das Zweikindersystem herrscht.

Bei mehreren endogenen Krankheiten (Chorea Huntingtoni, Heredoataxie Marie, Myoklonie, spastische Spinalparalyse) wird die Neigungstendenz beobachtet, von Generation zu Generation im allgemeinen immer früher sich einzustellen (anteponierte s. progressive s. heterochrone Heredität) und schwerer, symptomreicher und häufiger vorzukommen.

Die Generation der Enkel verfiel bei Curschmann dem Familienschicksal, der Chorea chronica, in einem über 30 Jahre früheren Lebensalter, als der Grossvater. Somit ist nicht nur die Krankheit des Individuums, sondern auch die familiäre Neigung zu ihr eine progressive, worin sich eben am anschaulichsten die schwer degenerative Natur der endogenen Leiden dokumentiert (Morbidityszunahme).

Es ist von verschiedener Seite versucht worden, so lange eine rationelle Genealogie nicht zur Verfügung steht, die eben besprochenen Vererbungsarten zu rubrizieren.

Krause zitiert eine mittelbare, unmittelbare, kumulative, progressive, regressive, homochrone, anticipatorische, homologe oder homomorphe und heterologe oder heteromorphe Heredität.

Apert unterscheidet 2 Hauptgruppen: eine direkte und kollaterale.

In der I. direkten gibt es:

1. eine kontinuierliche Form (z. B. Chorea hereditaria), wo das Leiden unaufhörlich vererbt wird und eine Generation nur dann übersprungen wird, wenn sie für immer in der Deszendenz gesund bleibt, und

2. eine diskontinuierliche oder alternierende oder atavistische, wo eine oder mehrere Generationen übersprungen werden.

In der II. kollateralen Heredität, bei der beispielsweise nicht die Kinder der Patienten, sondern ihre seitlichen Verwandten — Neffen, Kusinen — krank sind, gibt es:

1. eine gemischte oder kollateraldirekte Form und eine
2. reine oder exklusiv-kollaterale.

Von der letzteren ist besonders erwähnenswert die matriarchale Heredität, bei der die Krankheit nur durch Frauen fortgepflanzt wird, wobei sie:

a) entweder nur Männer betrifft (z. B. familiäre Neuritis optica Nachtblindheit, Dystrophie, Daltonismus, Hämophilie): *Hereditas matriarchalis continua s. masculina*,

b) oder beide Geschlechter gleichmässig affiziert (z. B. periodische familiäre Lähmung): *Hereditas matriarchalis continua bisexualis*.

Nicht selten ist die polymorphe Heredität, bei der neben dem direkten der kollaterale, neben dem homo- der heterosexuelle Uebertragungstypus vertreten ist. Bei derselben soll ab und zu die Uebertragung einer Missbildung durch Telegonie beobachtet werden, wobei das endogene Leiden vom ersten Mann einer Frau angeblich auf ihre Kinder vom zweiten Mann übertragen wird (z. B. Hermaphroditismus), ein Vererbungsmodus, der in der Tierwelt nicht zu den Ausnahmen gehören soll.

Eine eminente Rolle spielt in der Genealogie, speziell in der Blutsverwandschaftsfrage die sog. potenzierte Heredität. Bekanntlich führt einerseits die Heirat mit gesunden Familien zur Verdünnung der pathologischen Heredität und führt andererseits die genannte Progression der Entartung (potenzierte Heredität) dazu, dass die Krankheit am Ende aus der kinderlosen Familie verschwindet. Es handelt sich also nicht etwa nur um eine Affektion, die bei zahlreichen Mitgliedern derselben Familie ausbricht, sondern um einen pathologischen Vorgang (familiäre Degeneration), der diese Familie zu einer neuen krankhaften Abart der Spezies gemacht hat, zu einer degenerierten, den Anforderungen des Lebens nicht entsprechenden, also untauglichen Varietät.

Wer teleologischer Auffassung zuneigt, meint Bing, mag sich mit dem Gedanken trösten, dass der unerbittlichen Progression und der potenzierten Heredität ein gewisses Zweckmässigkeits- und Selektionsprinzip innewohnt. Mit grausamer Konsequenz verhindert die Natur, dass die familiäre Degeneration in Rassendegeneration ausarte. Geht doch mit der progressiven Entartung eine Aufhebung, wo nicht der Zeugungsfähigkeit, so der Zeugungsmöglichkeit einher. Nach einer Folge von immer frühzeitiger und immer schwerer erkrankenden Generationen stirbt die pathologische Variation der Spezies aus, verfällt der kranke Stamm dem Untergange.

IV. Genealogische Familienforschung.

Wie verhält es sich mit der potenzierten Heredität bei Kindern, die aus blutsverwandten Eltern stammen?

Diese theoretisch und praktisch höchst wichtige Frage hat viele Jahrzehnte die Kliniker beschäftigt. Der Kampf der Konsanguinisten und Antikonsanguinisten war besonders heftig in der Mitte des vergangenen

Jahrhunderts. Die meisten Mediziner waren und sind auch jetzt der Meinung, die Abkunft von blutsverwandten Eltern sei äusserst bedenklich und rufe schlimme und merkwürdige Folgen hervor.

Feer hat vor einigen Jahren in einem auf ausgedehnten Literaturstudien gestützten Referate und F. Kraus in einer grösseren Abhandlung einen Ueberblick über die gegenwärtige Sachlage zu geben versucht.

Es hat immer und überall bei den Verwandtenehen die richtige Untersuchungsmethodik und rationelle Fragestellung gefehlt. Die Untersuchung der „erblichen Belastung“ nach streng genealogischen Gesichtspunkten verlangt eine Ahnenforschung nicht nach dem Prinzip des Stammbaums sondern nach dem Prinzip der Ahnentafel.

Die ganze alte Erblichkeitspathologie, die an diesem prinzipiellen Fehler leidet, arbeitete mit gänzlich unklaren und unhaltbaren Begriffen und entbehrte der naturwissenschaftlich exakten Basis. Sehr richtig definiert die in Rede stehenden Begriffe, auf den grundlegenden Arbeiten des Geschichtsforschers Lorenz fussend, Weinberg, indem er sagt: „Die Ahnentafel ermöglicht eine Uebersicht aller derjenigen Personen, welche auf die Erbmasse eines Individuums bestimmend eingewirkt haben, während der richtig ausgefüllte Stammbaum alle diejenigen Personen enthält, an deren Erbmasse ein einzelnes Individuum beteiligt ist“.

Ein medizinisch brauchbarer Stammbaum dürfte selbstverständlich erstens auch die weiblichen Nachkommen enthalten, zweitens alle Nachkommen, nicht bloss die kranken, sondern auch die gesunden, drittens schon durch die Art der Darstellung die beiden Geschlechter sowie die Gesunden von den Kranken unterscheiden lassen. Wie leicht ersichtlich, ist die Darstellung von Stammbäumen für medizinisch-biologische Zwecke komplizierter, aber bedeutend rationeller als die für die üblichen genealogischen Zwecke.

Die Bewertung der Ahnentafel und der Stammtafel für den Nachweis der Reinheit der Abstammung ist nach Grober eine ausserordentlich verschiedene, indem erstere alles, die letztere nur sehr wenig leistet, so dass richtig gesagt, die Zukunft der Vererbungspathologie in der strikten Durchführung vollständiger Ahnentafeln zu suchen ist.

Nur die Ahnentafel macht uns von dem nach dem einseitigen Vaterrecht gebildeten Familienbegriff frei und gestattet, auch die, der väterlichen gleiche, von der Mutter stammende Erbmasse mit in die Rechnung einzusetzen — heisst es bei Martius, einem der ersten Mediziner, der die genialen Darstellungen Lorenz', des um die Biologie hochverdienten Historikers, richtig zu würdigen wusste und die Auffassung

von der Bedeutung der Ahnentafeln für genealogisch-pathologische Forschung in medizinischen Kreisen durchzuführen verstand. „Nur die Ahnentafel“, ruft derselbe Autor, „ermöglicht eine lückenlose Uebersicht über alle Aszendenten, aus deren Keimplasma die zu erklärende Artabweichung des pathologischen Einzelwesens stammen kann“. All zu rückhaltslos bricht mit der bisher allein üblichen statistischen Methode Strohmayr, der ebenfalls in der strikten Durchführung vollständiger Ahnentafeln die Zukunft der Vererbungs-pathologie sieht.

Nach Crzellitzer sind beide bisherige Methoden der Verwandtschaftsdarstellung und der Erbllichkeitsforschung biologisch wenig brauchbar: der Stammbaum enthält die Nachkommenschaft — gewöhnlich nur die männliche — einer bestimmten Person, die Ahnentafel, die Ahnen eines gegebenen Individuums. Aber auch die durch weibliche Linien vervollständigten Deszendenztafeln seien nach ihm ebenso wie die Ahnentafeln ungeeignet für die Erbllichkeitsforschung. Letztere mache nämlich Darstellung der gesamten Blutverwandtschaft auf einer einzigen übersichtlichen Tafel wünschenswert. Hierzu schlägt er seine Sippschaftstafeln vor, die alle Urgrosseltern, alle Kinder und Kindesinder dieser und einen bestimmten Teil der Urenkel enthalten. Auf das Sippschaftszentrum bezogen enthalten somit diese Tafeln dessen Eltern, Grosseltern, Urgrosseltern, Vettern, Kusinen, Onkel, Tanten, Grossonkel, Grosstanten und Grosskusins.

Wenn Strohmayr meint, dass man von direkten Ahnen etwas Pathologisches erben kann, die sog. Kollateralen dagegen, die in den Stammtafeln mit aufgezählt werden (Onkel, Tanten, Grossonkel, Grosstanten, Vettern und Basen) ihren Verwandten nur Geld oder sonstige materielle Glieder überlassen können, so ist das nur teilweise richtig. Die übliche Aufzählung der psychoneuropathischen nächsten Kollateralen in den Krankengeschichten repräsentiert eben die genealogische Tafel, für die er so sehr plädiert, nur ist sie aus leicht verständlichen Gründen so gekürzt, dass sie sich nur auf 1—2, selten 3 Generationen erstreckt und selten Schlussfolgerungen rechtfertigt. Richtig und unumstösslich wird dennoch für immer das Gesetz bleiben, dass in Familien, wo viele Psychopathen vorhanden sind, der Ausbruch einer Psychose bei einem neuen Mitgliede der Familie für heredofamiliäre Degeneration spricht. Gewiss dürfte darauf geachtet werden, dass nicht Kollateralen aufgezählt werden, die mit dem Patienten in keiner oder nur scheinbarer Verwandtschaft stehen. Es muss tatsächlich die Kausalität der Vererbung und die wirklich belastende d. h. verschlechternde Wirkung dieses Vorganges in jedem einzelnen Falle nachgewiesen werden.

Von ausführlichen, einzig und allein zur Lösung der Frage sich eignenden genealogischen Tafeln, wie sie von Brachet und Bird, von Lorenz und Strohmayr, von Sommer und Jörgen geliefert und gefordert werden, ist vorderhand weder in der Privat- noch in der Anstaltspraxis die Rede. Die Erblichkeitsuntersuchung der Zukunft liegt möglicherweise in der idealen Familienforschung, bei welcher gemeinsam Anstaltsarzt und Geistlicher, Historiker und Lehrer arbeiten werden, denn nur unter dieser Bedingung ist es möglich, solche Ahnentafeln zusammenzustellen, wie die der französischen Dynastie de Valois oder der spanischen und österreichischen Linie der Habsburger. Im Alltagsleben fehlt in den meisten Kreisen das Familienbewusstsein und -Tradition und werden die psychischen und somatischen Charaktere der Aszendenten nicht mit genügender historischer Glaubwürdigkeit überliefert. Es wissen übrigens sehr wenige nur, dass man am besten an der Abstammung erkennt, welche Reserve- und Restitutionskräfte in dem Menschen schlummern. Für die Rennpferde, deren Stammbäume genauer geführt und in Rechnung gezogen werden als die menschlichen, ist das eine bekannte Sache; ein Pferd von mittelmässigen Leistungen, aber guter Abstammung lässt einen weit besseren Nachwuchs erwarten, als ein vorzügliches Pferd geringerer Herkunft (Velden).

Als wissenschaftliche Methode ist also die genealogische Ahnentafel-Methode wohl die einzige, als Alltagsforschungsmethode ist sie nicht anwendbar, ebenso wie es der Fall ist mit den präzisen und feinen hämatologischen, urologischen und serologischen Methoden und der ganzen Reihe subtiler wissenschaftlicher Reagentien.

Kehren wir zur Blutsverwandtschaftsfrage zurück, so liegt es nahe daran zu denken, dass eine schwere, unheilbare, sich genuin entwickelnde Krankheit in einer Familie das Suchen eines ursächlichen Moments veranlasste und unwillkürlich auf die Verwandtenehe aufmerksam machte. Viel weniger sieht man sich veranlasst, der Ursache einer enormen Kraftentwicklung oder eines vollkommen gesunden Körper- und Geisteszustandes nachzuforschen. Das Nachsuchen würde auch hier möglicherweise eine Häufigkeit von Verwandtenehen ergeben: Ehen gleichsinnig gestimmter Individuen von normaler oder übernormaler Körper- und Geisteskraft. Biographien berühmter Männer und das Studium ihrer Ahnentafeln würden vielleicht diese Tatsache bestätigen.

Wir gelangen somit zum zweiten Punkt der Untersuchungsmethode. Man hat nämlich in den Verwandtenehen die Frage in der Weise falsch gestellt, dass man die Pathologie der blutsverwandten Ehen nicht ihre Physiologie in Betracht gezogen hatte: alles Ueble bei den Nachkommen

von Konsanguinen wurde gesucht, alle edlen und günstigen Folgen derselben wurden übersehen und vernachlässigt. Enthält die Blutsverwandtschaft an sich — so dürfte nach Feer und Kraus die richtige Fragestellung lauten — gute resp. schlechte, spezifisch degenerative Einflüsse, oder handelt es sich dabei lediglich um ausschlaggebende erbliche Anlagen und äussere Einflüsse, welche sich in solchen Ehen verschmelzen; ist es der Wegfall frischen Blutes bei vollständig gesunden Individuen mit tadellosen Ahnen oder ist es die Summierung gleicher schädlicher äusserer Bedingungen, unter denen die Eltern aufgewachsen sind, die das hereditäre Leiden verursachen; sind es schliesslich die gewöhnlichen Vererbungsgesetze, die hier in Betracht kommen, die gesteigerte Uebertragbarkeit gleichartiger Erblichkeitsanlagen, die auf die Nachkommen ungünstig einwirken.

Man suchte der Frage näher zu treten, indem man den Vererbungsprozess bei den niedersten Organismen (Protisten) studierte. Man vergass jedoch, dass die Fortpflanzung bei den Protisten wesentlich auf der einfachen Zellteilung beruht, während bei den höheren Organismen besondere Zellen, die Samenzellen und Eizellen, zur Bildung der neuen Individuen bestimmt sind, so dass die Vererbung nur durch diese Zellen geschieht, durch die Vermischung der Chromosomen der väterlichen und mütterlichen Zelle in der neu entstehenden Keimzelle.

Eine weitere Fehlerquelle war die, dass man überall auf Analogieen vom Pflanzen- und Tierreiche angewiesen war, wo wir tatsächlich engste Inzucht experimentell treiben und in kurzer Zeit viele Generationen überschauen können. Es ist jedoch nicht immer erlaubt, hieraus bindende Rückschlüsse auf den Menschen zu machen. Während bei Pflanzen und niederen Säugern sich ein relativ einfaches Vererbungssystem feststellen lässt, das mit den heute erst richtig gewürdigten älteren Entdeckungen Mendels über Vererbung im Pflanzenreiche und der Mutations- und Variationstheorie de Vries' übereinstimmt, lässt sich beim Menschen noch kein solches einfaches System nachweisen, die Verhältnisse sind da zu kompliziert. Es gibt zwar Schemata einiger Familien mit Fingerdeformationen, mit Myotonie und mit kongenitalen Linsentrübungen, die sich dem Mendelschen Schema ganz beträchtlich nähern, bei Familien mit Farbenblindheit, Muskelschwund stimmt das Schema jedoch schon viel weniger, noch weniger bei der umfangreichen Gruppe der familiären Zerebropathien und hereditären Myelopathien¹⁾.

1) Guénot hat zwar nachgewiesen, dass die hereditäre Ataxie bei einer Mäusenspezies (Walzer-Mäuse) genau den Mendelschen Vererbungsgesetzen folgt, die Ataxie beruht jedoch bei ihnen nicht auf einem Rückenmarksleiden, sondern auf einem Bildungsfehler der halbbogenförmigen

Was speziell die Rassen der Haustiere anlangt, so sind viele der vorzüglichsten, so das englische Vollblutpferd, das Merinoschaf, Kanarienvögel gerade durch lange fortgesetzte engste Inzucht und Incestzucht entstanden. Aber auch hier gibt es nach Feer viele Tierzüchter, die die nahe und fortgesetzte Inzucht heftig bekämpfen, indem sie ihr in den späten Generationen mehrere Degenerationerscheinungen zuschreiben: schwächliche Konstitution, geringere Körpergrösse, verminderte Fruchtbarkeit und Schwächung des Nervensystems. Die so divergierenden Urteile der Tierzüchter über den Wert oder Unwert der Inzucht stammen daher, dass nur sehr wenige streng wissenschaftliche Experimente mit reinen Versuchsbedingungen an Tieren ausgeführt worden sind. Vielleicht werden sich bei entsprechender und genauer Untersuchung von Menschenfamilien mit erblichen krankhaften Charakteren bei akurater Diagnosestellung doch noch mit dieser Methode feste Vererbungsnormen auch für den Menschen, und speziell für die konsanguine Nachkommenschaft finden lassen.

Gegenwärtig liegen schon genaue und vielversprechende Studien über dynastische, durch intensiven Ahnenverlust und Inzucht ausgezeichnete Adelsregister und Ahnentafeln (der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern, der Könige aus dem Hause Valois, der spanischen und österreichischen Habsburger) und private Ahnentafeln (Familie Zero, Familie Marge und Knut), in denen die psychischen und somatischen Charaktere der einzelnen Erblasser mit genügender historischer Glaubwürdigkeit überliefert sind.

Ebensowenig wie die Verhältnisse der Pflanzen- und Tierzucht, hat auch der Rückblick auf die menschliche Kulturentwicklung (Reibmayer) ein abschliessendes Urteil über den Wert der Verwandtenehen gestattet. Man wies hier auf die Juden hin, die ihre mehrtausend-

Kanäle des Ohres. Hammerschlag hat durch mehrere Generationen Kreuzungen tauber Tanzmäuse mit albinotischen Laufmäusen durchgeführt. Während bei der Tanzmaus die Taubheit dem Mendelschen Gesetz entsprechend eine rezessive Eigenschaft, d. h. ein konstanter Artcharakter ist, kann bei der hereditären Taubstummheit des Menschen trotz qualitativer Gleichartigkeit der Prozesse hiervon keine Rede sein. Taubstumme Eltern, in deren Aszendenz keine Taubstummheit zu eruieren war, hatten durchschnittlich nur 23 pCt. taube Kinder. Hatte der Ehegatte taube Verwandte, so stieg der Prozentsatz auf 34 pCt., und bei doppelseitiger Taubheit in der Aszendenz des Gatten auf 45 pCt. Aus dieser Aufstellung ergibt sich, dass selbst bei Kreuzung sehr schwer belasteter hereditär tauber Individuen der Prozentsatz der tauben Kinder nicht ganz 50 pCt. erreicht trotz deutlich steigender Tendenz. Näheres darüber s. unten.

jährige Existenz dem strengen Inzuchtprinzip verdanken sollen. Man zitierte die alte Ptolomäerdynastie, welche den grössten genealogisch bekannten Ahnenverlust infolge Verwandtenehen aufweist. Trotzdem in vielen aufeinanderfolgenden Generationen fast nur Geschwisterehen stattfanden, erscheinen in ihr viele Sprösse mit hervorragend edlen Gesichtszügen, darunter die durch Geist und Schönheit gleich berühmte Kleopatra. Man berichtete schliesslich (Effertz) über manche indische Mexikostämme, die sich vielfach im Incest zwischen Vater und Tochter fortpflanzen, ohne dass sich Nachteile an solchen Nachkommen wahrnehmen liessen.

Auch auf rein statistischem Wege versuchte man die Frage zu lösen. Man vergass aber dabei, dass tatsächlich kaum eine Methode wissenschaftlicher Forschung leichter und bequemer zu handhaben sei, als die statistische, dass aber auch kaum etwas schwieriger sei, als richtige Statistik zu machen. In der vorliegenden rohen Statistik ist überall Kausalität mit Koinzidenz verwechselt, überall das trügerische Prinzip *post hoc ergo propter hoc* angewandt.

Einwandsfrei wäre die Feststellung der Zahl und des Grades der Verwandtenehen in einer Bevölkerung mit gleichzeitiger Vergleichung, ob sich gewisse Krankheiten hier häufiger oder seltener einstellen wie bei der Bevölkerung aus gekreuzten Ehen unter sonst gleichen Umständen. Anstatt dieser rationellen Methode hat man auch hier die jüdische Bevölkerung als Beispiel herangezogen, bei der häufig Verwandtenheiraten und häufig erbliche Gebrechen — besonders psychoneuropathischer Natur — vorkommen. Abgesehen davon, meint Feer, dass die relative Zahl der jüdischen konsanguinen Ehen nicht angegeben wird, fehlt die Berücksichtigung der enormen Menge der die Rassenkonstitution verschlechternden Momente sozialer und politischer Natur.

Die jüdische Rasse blieb zwar im ganzen so rein, wie keine zweite, indem sie nur ausnahmsweise manches fremde Element in sich aufnahm, aber die äusseren Bedingungen, die exogenen Faktoren, unter denen sie lebten, waren durchaus nicht normal. Bei dem hohen Alter, meint Sichel, auf welches das jüdische Volk zurückschauen kann, müssen wir naturgemäss auch Senescenzerscheinungen der Rasse erwarten und dürfen diese unter anderem in der erhöhten Disposition zu geistigen Erkrankungen erblicken. Die endlosen Verfolgungen, welche die Juden in alter Zeit und namentlich im Mittelalter zu erdulden hatten, die Jahrhunderte dauernden Unterdrückungen, die mannigfachen Stürme, die sie umbrausten, konnten nicht ohne Rückwirkung auf das Nervensystem bleiben. Bei der grösseren Labilität desselben musste es begreiflicherweise unter der Einwirkung ungünstiger äusserer Verhältnisse

viel leichter zu geistiger Erkrankung kommen, ebenso wie wir aus den Beobachtungen der Autoren wissen, dass in den Schreckenszeiten des Krieges die psychische Morbidität eine rapide Zunahme erfährt. Zu alle dem muss man noch bei den Juden der Vergangenheit die aller Hygiene Hohn sprechenden Verhältnisse ins Auge fassen, das Leben in den Ghettos, in denen sie eng zusammengepfercht ein trostloses Dasein führten ohne Gelegenheit zu körperlicher Betätigung, ausschliesslich auf geistige Arbeit angewiesen.

Andererseits wurden die spezifisch verbessernden Momente in der Rassenhygiene der Juden nicht in Betracht gezogen. Die soziale Isolierung verhalf den Juden ihren rationellen sozialhygienischen Gesetzen des Talmud im Ghetto streng nachzukommen.

Die talmudischen Vorschriften (Zwang zur Frühehe, räumliche Isolierung der Mütter, Erleichterung der Scheidung bei chronischen Leiden, Fernhaltung von der Ehe der mit körperlichen oder geistigen Fehlern behafteten Personen, strengstes Verbot der Prostitution und des Besoffenseins) hielten viele Jahrhunderte fern von der jüdischen Rasse die zwei schwersten Feinde der Menschheit: den chronischen Alkoholismus und die venerischen Krankheiten.

Es wurde auch versucht, auf dem Wege der allgemeinen Sammelforschungen der Sache näher zu treten, indem man die Bevölkerung einiger in enger Inzucht lebender französischer und schottischer Fischerstädtchen, deutscher Schwarzwalddörfer und ähnliches studierte. Die Erfahrungen in einzelnen, abgelegenen, seit Generationen auf Verwandtenehen angewiesenen Ortschaften (z. B. das von Lancry beschriebene Fort Mardicle bei Dünkirchen) liessen ebenso wenig eine Verschlechterung der Rasse erkennen, wie persönliche Beobachtungen von Aerzten, in deren Familie seit vielen Jahren konsanguine Ehen häufig waren.

Genügende Anhaltspunkte suchte man schliesslich zu schöpfen aus dem Studium der einzelnen Krankheiten und da verfügte man wiederum über ein Krankenmaterial mit einer so ungleichmässigen Anamnese, dass Feer Veranlassung zur Behauptung findet, es treffe gerade leider oft in der Medizin zu, dass die Statistik die Lüge in Zahlen ist, und man nicht erwarten dürfe, zu mathematischer Sicherheit zu gelangen, weil man mathematisch vorgeht.

Am meisten mit der Konsanguinität der Erzeuger in Beziehung wurden seit Liebreich und Uchermann zwei Erkrankungen unserer feinsten Sinnesorgane gebracht: Die angeborene Taubstummheit und Blindheit (Retinitis pigmentosa). Diese Leiden sind am besten zum Studium geeignet, da sie einerseits selten, andererseits einer genauen

Diagnose leicht zugänglich sind. Es zeigte sich hier, dass direkte Erblichkeit der Retinitis kaum in 3 pCt. der Fälle sich findet, dass dagegen die indirekte Vererbung viel häufiger sich nachweisen lässt und noch häufiger die ungleichartige, variierte oder transformierte Vererbung, wo in derselben Familie Retinitis, Idiotie, Missbildungen, Taubstummheit vorkommen.

Es muss jedenfalls für die zwei obengenannten Krankheiten als bewiesen, und für den angeborenen Schwachsinn als wahrscheinlich gelten, dass die Konsanguinität der Erzeuger das Auftreten der erblichen Krankheiten begünstigt. Nur wirkt die Konsanguinität an sich nicht schädlich, sie wirkt nur durch Vererbung, wobei die guten und schädlichen Eigenschaften zusammenfließen, sich summieren. Es liegt aber kein Grund vor, mystische Einflüsse der Konsanguinität oder der sogenannten Blutauffrischung zu vermuten, und hierin etwas anderes zu sehen als den Ausdruck allgemeiner Vererbungsgesetze, welche physiologische und pathologische Aehnlichkeiten um so stärker und öfter reproduzieren, je näher die Verwandtschaft ist. Nun hat jedes Individuum minderwertige Keimvariationen in sich, und da es a priori wahrscheinlich ist, dass die gleichen Keimesvariationen am ehesten bei Blutsverwandten vorhanden sind, so werden bei den Nachkommen konsanguiner Ehen eher als bei den Nachkommen nicht konsanguiner Ehen erbliche Krankheiten auftreten, auch da, wo die betreffenden Anlagen latent waren. Im selben Sinne äussert sich Jendrassik, der je nach der Vererbung edler oder schädlicher Eigenschaften von „biologischer Vererbung“ und von „hereditärer Degeneration“ spricht. Natürlich, heisst es bei ihm, schlummern in einem jedem Organismus viele physiologische und pathologische Anlagen, die bei der Fortpflanzung auf die Nachkommen überliefert werden, durch das zufällige Zusammentreffen in den beiden Geschlechtern können jene oder diese das Uebergewicht bekommen und selbst einige Generationen hindurch regieren.

Da aber die Heredität oft latent bleibt und der pathologische Keim sich gelegentlich in einer geringen Difformität oder in einem Fehler im Körperbau manifestiert und somit schwer zu finden ist, ist es erklärlich, dass auch in scheinbar gesunden Familien bei Blutsverwandtschaft eine vererbte Krankheit auftreten kann. Ein Kind eines nicht verwandten Ehepaares hat in der zehnten aufsteigenden Generation 1024 Ahnen; sind aber die Eltern blutsverwandt, z. B. Kusins, so besteht infolge des sogenannten Ahnenverlustes dieselbe Generation der Ahnen aus 512 Mitgliedern. Daraus ist es ersichtlich, dass eine event. pathologische Heredität im zweiten Falle, um den Ausdruck von Jendrassik und Kollarits zu gebrauchen, weniger verdünnt ist, wie im ersten.

Mehrere Neurologen betonen geradezu den Einfluss der Konsanguinität bei genuiner Epilepsie und spastischer Spinalparalyse, bei Dystrophie und Friedreichscher Tabes.

Die Ursache der Häufung mancher Krankheiten bei Abkömmlingen konsanguinischer Ehen suchen manche Aerzte in der Keimfeindschaft, die zwischen Spermatozoon und Eizelle blutsverwandter Individuen herrschen soll: die Sprösslinge aus Verwandtenehen sollen auch ohne alle hereditäre Belastung der Gefahr ausgesetzt sein, albinistisch, taubstumm, blind, idiotisch geboren zu werden. Es ist leicht zu ersehen, dass die Hypothese der Keimfeindschaft, die hier sehr an die alte Abstossungs- und Anziehungstheorie gleich- und verschiedenartiger Elektrizität erinnert, die Tatsache der Häufung nur feststellt, aber nicht erklärt.

Feer sieht die Ursache der Häufung mancher Krankheiten in der spezifischen Vererbungsart dieser Krankheiten. So zeigen viele exquisit hereditäre Leiden keinerlei Tendenz zum Auftreten in Verwandtenehen. Die Retinitis pigmentosa und Taubstummheit — beides Schädigungen des embryonalen Ektoderms unserer höchsten Sinnesorgane — haben die Eigentümlichkeit, dass ihre Vererbungskraft bei einem Elternteil meist zu schwach ist, um bei den Nachkommen zum Ausdruck zu kommen, dass sie aber durch das Zusammentreffen zweier belasteter Elternteile jene Intensität erlangt, welche zum Ausbruch der Krankheit bei den Kindern erforderlich ist. Das letztere ist auch manchmal dort der Fall, wo keine konsanguine Belastung, sondern nur eine entsprechende keimende Generation beider Eltern vorliegt. Das Eigentümliche dieser Krankheiten ist also ihre Entstehung durch zweigeschlechtliche Vererbung, so dass sie in Verwandtenehen sich wohl häufen, aber nicht durch die Verwandtschaft als solche bedingt sind. Feer meint, es wäre unrichtig und irreführend in der Konsanguinitätsfrage verallgemeinern zu wollen, dass die einzelnen erblichen Krankheiten ganz spezifische Vererbungseigenschaften besitzen.

Ich möchte glauben, dass die Blutsverwandtschaft bei sämtlichen erblichen Leiden — um bloss von den organischen Nervenkrankheiten zu sprechen — dieselbe Rolle spielt. Nur fehlt noch bei den selteneren Formen der genauere numerische Nachweis, der z. B. bei der Blindheit oder Taubstummheit leicht aufzufinden ist. Kompliziert wird die Sache noch einigermaßen dadurch, dass bei den selteneren heredo-familiären Degenerationskrankheiten Ehen unter kranken Familienmitgliedern selten, unter identisch kranken Individuen verschiedener Familien noch seltener zustande kommen (z. B. Ehe unter zwei myotonischen oder zwei hereditär-ataktischen Individuen), dass

dagegen Ehen unter geborenen Taubstummen nicht zu den Raritäten gehören, ebenso wie Ehen unter gesunden aber veranlagten Mitgliedern taubstummer Familien.

Es lässt sich somit — um mit einem populären Beispiel die Frage der Blutsverwandtschaft abzuschliessen — die scheinbar paradox klingende Tatsache denken, dass von zwei Brüdern, die väterlicherseits hereditär belastet sind, der eine durch Heirat seiner Kusine sehr ungünstig seine Nachkommenschaft beeinflusst, der zweite durch eine identische Ehe die folgenden Generationen von schwerer Degeneration entlastet: der eine hat nämlich seine Kusine von väterlicher Linie, der zweite von mütterlicher Linie geheiratet; der eine züchtet künstlich die gleichsinnige familiäre Belastung, der andere neutralisiert sie durch Zufuhr frischen gesunden Blutes. Nicht die Blutsverwandtschaft als solche, sondern die homologe Belastung seitens beider Eltern oder ihrer Aszendenten bedingt — wie gesagt — die Entartung der Nachkommenschaft, denn die Konsanguinität der Eltern kann Fehler der Eltern kumulieren und potenzieren, aber keine Fehler schaffen.

Hinzugefügt mag noch werden — nach Lorenz und Martius —, dass sowohl der degenerierend wie der veredelnd wirkende Einfluss der Inzucht und des Ahnenverlustes Bedeutung haben kann, aber nicht muss, für das Individuum sowie für die Rasse, aber nicht für die „Familie“. Letztere kommt biologisch nicht in Betracht, speziell wenn man den Familienbegriff auf seinen engsten Sinn einschränkt und darunter nur ein Elternpaar und seine Kinder versteht.

V. Allgemeine Auffassung der hereditären und familiären Nerven- und Geisteskrankheiten.

Bei der klinischen Untersuchung eines gegebenen Falles muss so weit wie möglich sowohl eine ätiologische als eine pathologisch-anatomische Diagnose gestellt werden. Die ätiologische Diagnose äussert sich in der Frage, ob der betreffende Einzelfall als endogene oder als exogene, durch eine äussere Schädlichkeit entstandene Krankheit aufzufassen ist. Die Frage ist besonders wichtig, da beim Entstehen der hereditären Krankheiten okkasionelle Ursachen eine gewisse Nebenrolle gelegentlich zu spielen scheinen, insbesondere Intoxikationen (Alkohol) und chronische resp. akute Infektionen (Lues, fieberhafte Krankheiten).

Sieht man die Heredität als Krankheitsursache an, so sind die hereditären Leiden unter sich verwandte Krankheiten, die

bloss eine scheinbare äussere Aehnlichkeit mit gewissen exogenen Krankheitstypen besitzen, trotzdem sie, wogegen Jendrassik mit Recht Protest erhebt, in den Lehrbüchern gemeinsam behandelt werden (Huntingtonsche hereditäre Chorea mit der Sydenhamschen akuten Chorea, Friedreichsche hereditäre Tabes mit der gewöhnlichen Tabes dorsalis, die familiären kombinierten Systemerkrankungen mit den disseminierten unsystematischen Strangerkrankungen, die familiäre zerebrale Diplegie und die hereditäre spastische Paraplegie mit der Littleschen Lähmung der Früh- und Schwergelborenen u. a.).

Im Gegensatz zu den äusseren Krankheitsursachen, gegen welche die verschiedenen Individuen nahezu gleich reagieren, ruft die Heredität, diese endogene Ursache, die aus der vererbten ungenügenden Lebensfähigkeit einzelner Elemente des Organismus her stammt, nicht solche einheitliche, gesetzmässig umschriebene Krankheitsformen hervor. Es ist selbstverständlich, dass sowohl das Nerven- und Muskel- als das Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe einer mangelhaften Entwicklung unterliegen kann, die sich dann später in Aplasie, atavistischer Verbildung, eintretender Degeneration äussert. Die hereditären, nicht immer an anatomisch, funktionell oder chemisch zusammengehörigen Teilen des Körpers entstehenden Leiden übertreffen die Mannigfaltigkeit der exogenen Krankheitstypen, indem sie eine nahezu unendliche Reihe von den heterogensten Symptomenkomplexen herstellen können. In derselben Familie pflegen sich mehr oder weniger vollkommen gleichförmige und einheitliche Erkrankungen zu wiederholen, beim Vergleich verschiedener Familien stellen sich unzählige Uebergangsformen heraus.

Wenn Jendrassik meint, „die Heredität als spezifische Krankheitsursache rufe nur solche Krankheitsformen hervor, die aus anderen Ursachen nicht entstehen können“, so würde ich dem hinzufügen, dass unter „Krankheitsform“ hier sowohl der Symptomenkomplex als Beginn, Verlauf und Ausgang verstanden werden müsse, da sonst Lues und Tuberkulose den hereditären ganz ähnliche Krankheitsformen hervorrufen können. Der endogene Ursprung ist meist so gut wie sicher, sobald die Krankheit hereditär oder familiär auftritt, im frühen Lebensalter beginnt, langsam ohne Schwankungen fortschreitet, sich typisch äussert, Elektivität aufweist oder sich durch ungewohntes Zusammentreffen von sonst kaum zusammen vorkommenden Symptomen auszeichnet. Die wesentlichen charakteristischen Eigentümlichkeiten müssen hier gesucht werden — wie bei den schon längst bekannten Systemerkrankungen — nicht in der besonderen Reihenfolge und Lokali-

sation der einzelnen Symptome, sondern in der Gesamtheit des Krankheitsbildes und in der Beschränkung aller Symptome auf ein bzw. einige bestimmte Gebiete.

Der Kliniker gewöhnt sich, wie Jendrassik und Strümpell richtig hervorheben, an solche Verallgemeinerungen langsam, allmählich. Hat es doch Jahrzehnte gedauert, bis zur Anerkennung der gemeinsamen tuberkulösen Ursache solcher heterogener Leiden, wie es die Lungenschwindsucht, die Knochensklerose, die *Tabes mesaraica*, die akute Hirnhautentzündung und der Gesichtslupus sind. Hat sich doch mehrere Dezennien durcharbeiten müssen die Ansicht von der gemeinsamen syphilitischen Ursache der Hepatitis interstitialis, des Hirngumma, des Knochenosteophyts, des Hautekthyma und der Iridocyklitis.

Was die gegenseitige Stellung einzelner Formen der heredo-familiären Gruppe anbetrifft, so finden wir Analogien genug in der Klinik der *Tabes* und der Herdsklerose. Beide sind äusserst symptomreiche Krankheiten und es gibt unbedingt sowohl *Tabesfälle* als *Sklerosefälle*, die kein einziges gemeinsames Symptom aufweisen und doch denkt heutzutage niemand daran, verschiedene Typen aus den einzelnen Symptomengruppen der *Tabes* aufzustellen oder nach der Entstehungsregion der ersten Symptome (zervikale, sakrale, zerebellare) die Herdsklerose zu klassifizieren. Sowohl der bloss mit Pupillenstarre und Ataxie, als der mit Blindheit und Blasenschwäche, sowohl der mit lanzinierenden Schmerzen und Ptose, als der mit Ophthalmoplegie und Westphalschem Symptom behaftete Patient werden sämtlich zu den *Tabikern* gerechnet, trotzdem dieselben untereinander bedeutend mehr differieren als der skapulohumerale vom lumbosakralen Dystrophiker, der heredospastische vom heredoataktischen Patienten, das familiär myopathische Kind vom heredo-myelopathischen, der Friedreichsche Ataktiker vom Marieschen usw.

Die Anzahl und Mannigfaltigkeit der Typen, welche ohne Grenzen in einander übergehen, werfen eine jede Klassifizierung über den Haufen. Uebergänge in allen Variationen und endlose Kombinationen vereiteln jede Rubrizierung der heredo-familiären endogenen Nervenkrankheiten. Es dürfte nur bemerkt werden, dass neben den häufigsten sogenannten typischen oder klassischen Fällen es ungewohnte, seltenere oder atypische gibt. In der Art, wie die mannigfachen Leiden sich im Einzelfalle bzw. in einzelnen Familien kombinieren, liegen manche Verschiedenheiten, welche die Veröffentlichung vieler interessanter hierhergehöriger Fälle und die Aufstellung einer Reihe von Typen familiärer Krankheiten zur Folge hatten, deren nosologische Wertigkeit abgelehnt werden muss.

In rassenbiologischer Hinsicht ist eine eigentümliche Tatsache zu merken, dass manche heredo-familiären Leiden diese oder jene Gegend, Rasse oder ethnologische Gruppe in hohem Masse bevorzugt (z. B. hereditäre Nystagmus-Myoklonie unter der Bevölkerung der Bretagne, familiäre amaurotische Idiotie bei der jüdischen Bevölkerung Polens, der litthauischen und baltischen Provinzen, die heredofamiliäre Hämophilie in manchen Bezirken der Schweiz).

VI. Klassifikation, Typen, Bindeglieder, Uebergangs-, Kombinations- und abortive Formen der heredo-familiären Krankheiten.

Ich wende mich nun zur Klassifikation der heredo-familiären Grundformen der organischen Neuropathien, wobei ich das von mir in meinem ersten Bericht (1896) über den damaligen Stand der Frage der „selteneren hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten“ angeführte Einteilungsprinzip behalte. Es beruhte auf den damals neuen Ergebnissen der Neuronenlehre, deren Kern in der Auffassung des Ganglienzellkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als zellulärer Einheit lag, in der Betrachtung des Neurons als elementaren Bausteins des gesamten Nervensystems, sowie die Zelle immer als elementarer Baustein des Organismenkörpers gilt.

Von der motorischen Pyramidenzelle der Hirnrinde (resp. der Kleinhirnrinde) ausgehend, durch die Pyramidenbahn und die motorische Ganglienzelle der Vorderhörner der Oblongata und des Rückenmarkes bis zur Nerven- und Muskelfaser absteigend, kann jede Station des genannten motorischen Gebietes für sich oder gemeinsam mit anderen kongenital hypoplastisch oder schwach veranlagt sein und den heredo-familiären Locus minoris resistentiae darstellen. Dasselbe gilt vom sensiblen Proto- und Deuteronen, die von der Hantnervenzelle durch das koordinatorisch sensible System der Hinter- und Seitenstränge zur Hirnrinde hinaufführen.

Als wichtigste unter den seltenen organischen Krankheiten erwähnte ich — und wiederhole sie hier buchstäblich — folgende:

„1. Familiäre Form der cerebralen Diplegie (Higier, Freud), wahrscheinlich auf einer primären Sklerose oder Degeneration der normal, resp. abnorm angelegten motorischen Hirnrinde beruhend, mit ihren spastisch-paralytischen Erscheinungen, Abnahme der Intelligenz, choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen, pseudobulbären Symptomen. Zu dieser Gruppe wird auch die familiäre Chorea

und die hereditärfamiliäre Athetose (Massalongo, Oppenheim) mit Recht gezählt.

2. Familiäre Entwicklungshemmung (Hypoplasie) des Grosshirns, Kleinhirns, resp. des gesamten Zentralnervensystems (Nonne), die gelegentlich sehr komplizierte Krankheitsbilder liefert, in denen Alteration der koordinatorischen und reflektorischen Tätigkeit, Schwachsinn, Anomalien der Sprach- und Augenbewegungen die Hauptrolle spielen.

3. Die hereditär-familiäre spastische Spinalparalyse (Strümpell, Erb) mit klinischen Erscheinungen spastischer Natur und gesteigerter Reflexerregbarkeit und mit der anatomischen Lokalisation der primären Sklerose in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarkes.

4. Familiäre Varietät des Polioatrophia anterior progressiva oder der sogenannten spinalen progressiven Muskelatrophie (Werdnig, Hoffmann) mit der schlaffen atrophischen Lähmung, mit Bevorzugung des Lendenbeckenoberschenkelgebietes und Verlust der Sehnenreflexe. Primäre Degeneration der multipolaren Ganglienzellen der motorischen trophischen Vorderhörner des Rückenmarkes ist das anatomische Substrat der genannten, das früheste Kindesalter bevorzugenden Amyotrophie.

5. Als Unterabteilung der letzteren dürften die familiäre progressive Bulbärparalyse bei Erwachsenen (Bernhardt) und Kindern (Fazio, Londe), und die familiäre Ophthalmoplegie (Möbius, Kunn, Beevor) aufgefasst werden. Erstere ist charakterisiert neben den typischen Bulbärsymptomen durch das häufige Befallenwerden des oberen Facialisastes und der Nackenmuskulatur, letztere durch das regelmässige Intaktbleiben der inneren Augenmuskeln. Bei denselben sind die den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes anatomisch und physiologisch vollkommen gleichwertigen Hirnnervenkerne der Oblongata. resp. der Vierhügel pathologisch affiziert.

6. Die relativ häufigere rein familiäre Form der sogenannten neuralen progressiven Muskelatrophie (Hoffmann, Tooth, Charcot-Marie) mit der schlaffen, proximalwärts schreitenden atrophischen Lähmung der Beine und deutlichen Sensibilitätsstörungen. Sie ist der klinische Ausdruck einer genuinen chronischen Degeneration sowohl der motorischen als sensiblen peripheren Nerven.

7. Die am genauesten studierte und seit lange her gekannte familiäre Form der progressiven myopathischen Muskelatrophie oder sogenannten Dystrophie (Erb, Friedreich) mit ihren eigentümlichen Atrophien und Pseudohypertrophien, beruhend auf

ausschliesslicher Affektion der Muskelsubstanz bei scheinbarem Intaktbleiben der nervösen Apparate.

8. Die umfassendste Form der primären systematischen Degenerationen der motorischen Bahn stellt die familiäre amyotrophische Lateralsklerose dar (Seeligmüller), bei der das gesamte zentrale motorische System — die Pyramidenbahn nebst den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Oblongata — affiziert wird. Das klinische Bild derselben setzt sich zusammen aus dem der spastischen Spinalparalyse und dem der Polioatrophia anterior.

Bei all den genannten Formen handelt es sich um progressive Degenerationen ausschliesslich im Gebiete der motorischen Bahn, an deren Verlaufe jeder einzelne Abschnitt — von der Rindenzelle der psychomotorischen Region an bis zur Endigung der Nervenfasern im Muskelapparate — für sich oder gemeinsam mit den übrigen kongenital schwach veranlagt sein kann. In der nun folgenden, ziemlich umfangreichen Gruppe der hereditär-familiären organischen Nervenkrankheiten werden neben der motorischen Pyramidenbahn auch die der Koordination und der sensiblen Leitung dienenden Systeme oder Stränge affiziert gefunden. Als Typus dieser klinisch genau studierten Kategorie ist die *par excellence* hereditäre

9. „Friedreichsche Krankheit“ oder hereditäre spinale Ataxie zu nennen mit ihrem tabetisch-ataktischen Gange, Verlust der Sehnenreflexe, choreatischer Unruhe, Sprachstörungen und Nystagmus. Als pathologisch-anatomische Grundlage der in der Kindheit beginnenden, sehr langsam fortschreitenden Krankheit findet man kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge und der Clarkeschen Säulen.

10. Klinisch sehr nahe verwandt mit der hereditären spinalen Ataxie oder Friedreichschen Krankheit ist die familiäre, im Mannesalter beginnende Kleinhirnataxie, die sogenannte „Hérédodaxie cérébelleuse“ mancher französischer Autoren (Marie, Londe), über deren anatomisches Substrat nichts Bestimmtes bekannt ist.

11. In pathologisch-anatomischer Hinsicht steht der Friedreichschen hereditären Ataxie sehr nahe die sogenannte primäre kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarkes (Westphal, Kahler-Pick, Strümpell) mit ihrer Affektion der Gollischen, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge. Die Anwesenheit von spastischen Erscheinungen neben der Ataxie, das regelmässige Fehlen hereditärer Momente, der Beginn der Erkrankung im vorgeschrittenen Mannesalter und der relativ rasche Verlauf der Krankheit unterscheiden genügend die letztere von der ihr verwandten „hereditären Ataxie“, die ebenfalls der Gruppe der kombinierten Systemerkrankungen angehört.

12. Ueber die Existenzberechtigung der familiären und hereditären Formen der multiplen Herdsklerose (Dreschfeld, Frerichs, Erb, Totzke) und der Syringomyelie (Ferrannini, Verhagen und Vanderwelde) gehen die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander.

Das sind wohl die wichtigsten Repräsentanten der umfangreichen Gruppe der hereditär-familiären organischen Nervenkrankheiten, die zur eventuellen Klassifizierung eines typischen Falles genügen dürften.“ „Es kommt zunächst darauf an, mehr einschlägige Beobachtungen zu sammeln und zu publizieren, und dann wird es sowohl für den Kliniker, als den anatomischen Pathologen eine dankbare Aufgabe sein, all' die verschiedenen Formen der hereditären und familiären organischen „spastischen“, „ataktischen“ und amyotrophischen“ Symptomenkomplexe¹⁾ einmal zusammenzustellen, kritisch zu sichten und genauer zu klassifizieren.“

Von sonstigen hierher gehörigen, in meinen zitierten Arbeiten vom Jahre 1896 und 1897 nur anhangsweise und kurz erwähnten, gelegentlich familiären Erkrankungen des Nervensystems organischer und funktioneller Natur — Drüsen mit innerer Sekretion mit eingeschlossen — seien genannt:

Tay-Sachssche amaurotische familiäre Idiotie, hereditäre Pseudobulbärparalyse (Klippel-Pierre Weil), Atrophie olivoponto-cérébelleuse (Djérine-Thomas), lokalisierte Cerebralgagenesien (Worttaubheit, Wortblindheit) und Cerebellarsklerosen (Lejeune-Lhermitte), Thomsensche Myotonie, Myoklonie (Friedreich, Unverricht), Nystagmusmyoklonie (Lenoble-Aubineau), familiärer Tremor, kongenitale Myatonie, Westphal-Strümpfellsche Pseudosklerose, hereditäre Sympathicuslähmung, familiäre Neuro- und Psychopathien, periphere Blindheit (Atrophia optica hereditaria idiopathica, Atrophia n. optici neuritica Leber), Daltonismus, hereditäre Kontrakturen, hereditäres angioneurotisches Oedem, angeborene Taubheit, Dysgenitalismus, Dysthyreoidismus, Dyspituitarismus, Dyspinealismus, Dyspankreatismus mit den vielfachen sie begleitenden, angeborenen oder im Mannesalter sich entpuppenden trophischen Störungen (Myxödeme, Akromegalie, cerebrale Obesität, Basedowscher Symptomenkomplex, Infantilisimus totalis et partialis, Nanismus, Gigantismus, Feminismus, Diabetes mellitus et insipidus usw.).

1) Im nächsten Jahre (1897) beschrieb ich und klassifizierte näher den optischen Symptomenkomplex in einer Arbeit „Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen“. D. Z. für N. 1897.

Neben den permanenten, progressiven Formen, die als Regel gelten, gibt es auch seltenere:

Transitorische (Paraplegia spastica familiaris-Lenoble) und periodische (Paralysis familiaris-Westphal, Goldflam, Paramyotonia familiaris-Eulenburg).

Zum motorischen System gehören einigermassen die in naher Beziehung zur Neuropathologie stehenden erblichen Erkrankungen des Knochen-, Knorpel- und Bindegewebes. Je nachdem sie in der frühesten Kindheit wahrnehmbar sind oder im Jugend- und Mannesalter in einer Familie zur Entwicklung gelangen, werden sie als angeborene Missbildungen oder als Familienkrankheiten beschrieben.

Apert hat sie unlängst unter dem Namen „kongenitale hereditäre und familiäre Dysostosen“ zusammengestellt. Ihre Stellung zum Dysglandulismus, d. h. zur gestörten Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, ist ziemlich wenig studiert.

Als solche, die im späteren Lebensalter sich entwickeln, trotzdem sie auf kongenitaler Anlage beruhen, sind bekannt:

Die „Exostoses ostéogéniques tardives“ und teilweise die familiäre Osteopsathyrose.

In der frühesten Jugend entstehen:

1. Die Achondroplasie oder fötale Chondrodystrophie (Parrot), beruhend auf dem Vorherrschen der periostalen Ossifikation über die enchondrale, 2. die Dysostose cleido-crânienne (Marie, Santon), beruhend auf dem Prädominieren der enchondralen Ossifikation über die periostale und 3. die Dysplasie périostale (Porak-Durante) oder sogenannte familiäre idiopathische Osteopsathyrose.

Sämtliche eben genannten Formen — teils in der Rubrik Nanismus oder Zwergwuchs, Mikromelie, myxödematöser Infantilismus beschrieben — stehen sehr nah der grossen Gruppe der Myopathien und sind wiederholt als selbständige oder konkomittierende Familienkrankheit beschrieben worden. Manche derselben (Achondroplasie) vererben sich streng nach dem Typus der männlichen matriarchalen Heredität, wie die Hämophilie, Neuritis optica Leber und Daltonismus, indem sie durch gesund bleibende Frauen auf die männlichen Mitglieder übertragen werden.

Es gibt, wie wir sehen, beinahe kein Organ, Gewebe, Funktion, die familiär nicht affiziert werden könnten. Inwiefern verschiedene Gewebe beim selben erblichen Leiden in Betracht kommen können, beweisen z. B. die angeborene Ptose oder Strabismus, die ihren Ursprung, wie wiederholt autoptisch bewiesen ist, verdanken

können: 1. dem Defekte des entsprechenden Muskels, 2. der dystrophischen Degeneration der Muskelsubstanz, 3. der Aplasie des Kerns, 4. der Degeneration des peripheren Nerven und 5. dem abnormen Sehnenansatz oder der Entartung der Sehnen des Levator palpebrae oder des Seitenwenders resp. beider zusammen.

Als heredo-familiäre, nicht immer kongenitale Missbildungen und Krankheiten sonstiger Organe, Gewebe und Funktionen, die hier weniger in Betracht kommen und gelegentlich die endogenen organischen Nervenleiden begleiten, sind besonders erwähnenswert:

Thorax-, Becken- und Extremitätendeformationen (Trichterbrust, Hüftgelenkverrenkung, Halsrippe, Dupuytren'sche Palmarfaszienskontraktur, dermatogene Fingerkontrakturen, multiple Ankylose, Poly-, Ektro-, Pero-, Mono- und Syndaktylie), Gesichtsdefekte (Hasenscharte), Ohr- und Augenanomalien (Agenesie der Muschel, des Labyrinthes, Aniridie, Kolobom, Epikanthus, Retinitis pigmentosa), Geschlechtsmissbildungen (Hypospadias, Phimosis, Kryptorchismus, Hermaphroditismus), Hämophilie, Cholämie (Hawkins-Dudgeon), Herzfehler, Nierenleiden (idiopathische Poly-, Pentos-, Mellit-, Hämaturie, Albuminurie), Hautaffektionen (Ichthyose, Hypertrichose, Keratosis universalis, Neurofibromatose, Albinismus, Canities, pigmentäre Xerodermie, Xanthome, Cheilonychie), Angioneurosen (Migräne, Asthma nervosum, Urticaria, Oedème peristant héréditaire exacerbant Hope et French, Oedema acutum Quincke, Trophoedème chronique Meige), angeborene Minderwertigkeit der peripheren Gefäße (Kleinheit, Enge, Zartwandigkeit, intermittierendes Hinken), Habitus enteroptoticus (Stiller) s. kongenitale Visceralptose usw.

Soviel wollte ich über die allgemeine Rubrizierung der angeborenen und heredofamiliären Nervenkrankheiten erwähnen. Ich wende mich nun zu den beachtenswertesten Klassifikationsversuchen des letzten Quinquenniums.

I. Auf mein oben angeführtes älteres Einteilungsprinzip der hereditären Nervenkrankheiten gestützt, habe ich unlängst in einem Vortrage¹⁾ aus der letzten Zeit (1909) versucht, nach dem jetzigen Standpunkt der Neurologie eine Klassifikationstafel aufzustellen. Letztere berücksichtigte und umfasste die wichtigsten: 1. Krankheitsursachen (endogene, mechanische, infektiöse und toxische), 2. Einwirkungszeiten (intrauterin, extrauterin, intrapartum), 3. Wachstumsstadien (germinale, embryonale, fötale, infantil-juvenile) und 4. Organsysteme (zerobrospinales, kardiovaskuläres und interglanduläres).

1) H. Higier, Zur Klassifikation der Idiotie. *Gazeta lekarska*. 1909. Vgl. *Deutsche Zeitschr. f. Nerven*. Bd. 39.

Ich zitiere aus derselben nur die uns hier näher interessierende kleinere Gruppe, die der angeborenen endogenen Leiden.

A. Angeborene Anomalie des Nervensystems:

1. Mangel, Hypoplasie, atavistische Bildung, Entwicklungshemmung, Missbildung des ganzen Zentralnervensystems, mancher seiner Teile, einzelner systematisierter Faserbahnen und Sinnesorgane.

2. Aplasie, Agenesie oder Widerstandslosigkeit der spezifischen Nerven Elemente: allgemeine oder diffuse und lokalisierte oder elektive.

- a) Der Ganglienzellen (familiäre amaurotische Idiotie, Werdnig-Hoffmannsche spinale Muskelatrophie);
- b) der Nervenfasern (hereditäre Ataxien, angeborene Kleinhirnaplasie, kombinierte Systemerkrankungen, Strümpells spastische Paraplegie, neurale Amyotrophie);
- c) der Axenzylinder (Pelizaeus-Merzbachersche familiäre Diplegie);
- d) der Muskelzellen (progressive Dystrophien).

B. Angeborener mangelhafter Bau oder Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion:

Dysglandulismus (Myxoedema foetale, Mongolismus, Infantilis mus, Achondroplasia hereditaria, Paralysis paroxysmalis familiaris).

C. Angeborene kardiovaskuläre Entwicklungshemmungen mit konsekutiver zerebraler Diplegie:

- a) Idiotie bei allgemeiner Anangioplasie und Kardiodystrophie (Digaspero);
- b) Diplegie bei zerebraler Angiodystrophie (Ranke).

II. Gowers sucht ein einheitliches Einteilungsprinzip der hereditären Nervenkrankheiten in der Weise aufzustellen, dass er die Zeit des Auftretens und den Vererbungstypus der Leiden hauptsächlich in Betracht zieht. Er versteht bekanntlich unter Abiotrophie eines infolge mangelnder Lebensenergie gewisser Strukturen des Nervensystems (und funktionell mit demselben in enger Beziehung stehenden Muskelsystems) erfolgendes allmähliches Absterben der letzteren.

In der ersten Klasse Gowers', zu der die funktionellen Nervenleiden (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie) gehören, ist die hereditäre Aetiologie von grösstem Einfluss.

Die zweite Klasse umfasst diejenigen Abiotrophien, welche vor dem vollendeten Wachstum des Menschen und oft schon kurz nach der Geburt beginnen (Amyotrophien verschiedensten Ursprungs, Opticusatrophien).

Bei denselben ist der matriarchale maskuline Vererbungstypus charakteristisch, d. h. die Krankheit wird von den gesund bleibenden Müttern auf ihre Söhne übertragen.

Die letzte oder dritte Klasse umfasst diejenigen hereditären Nervenkrankheiten, welche im späteren Leben zur Entwicklung kommen (Mariesche Hérédoataxie, Huntingtonsche Chorea und Thomsensche Myotonie).

III. Massalongo, nach dem der familiäre Charakter um so ausgesprochener sein soll, je ausgedehnter und schwerer die anatomischen Läsionen sind, erblickt die ursprüngliche Genese aller hereditären Erkrankungen in Schädlichkeiten, die auf die frühere Generation eingewirkt haben. Von klinischen Gesichtspunkten ausgehend, gibt er folgende Einteilung der familiären Nervenkrankheiten nach bestimmten Symptomenkomplexen:

Ataktisches, spastisches, myoklonisches, paralytisch-myasthenisches, trophisch-vasomotorisches, sensorisches, neurotisches und psychisches Syndrom.

IV. Raymond, in Anlehnung an meine physio-pathologische Klassifikation, in der ich, wie oben angeführt, einen spastischen, ataktischen, amyotrophischen und optischen Symptomenkomplex unterscheide, sucht in sein Einteilungsschema neben den organischen die funktionellen Geistes- und Nervenleiden einzuzwängen:

1. Affektionen der Gleichgewichts- und Tonusapparate (Friedreichsche und Mariesche hereditäre Atoxie);

2. Affektionen des motorischen Zentralapparates oder des Pyramidensystems (zerebrale Diplegie, ponto-bulbäre Lähmung, spastische Paraplegie).

3. Affektionen des peripheren Apparates oder des spinomuskulären Systems (Myopathie, Myelopathie, Myatonie, periodische Lähmung, Myotonie, Myoklonie, Zittern).

4. Affektionen, kombinierte, der peripheren, motorischen und sensiblen Apparate (Charcot-Maries neurotische Muskelatrophie, Déjérine-Sottassche Névrite interstitielle).

5. Affektionen des psychischen Apparates (familiäre amaurotische Idiotie, familiäre Psychosen).

6. Affektionen, kombinierte, des psychischen und motorischen Apparates (Huntingtonsche Chorea).

7. Affektionen des optischen Apparates (Optikusatrophie, Papillentröphie, Daltonismus).

V. Martius, auf der Weismann'schen Theorie von der Kontinuität des Keimplasmas und den Determinanten sich stützend, fasst den Begriff

der Erbllichkeit noch breiter auf. Für alle individuellen Eigenschaften, meint er mit Schallmeyer, für die eine somatogene Erwerbung ausgeschlossen ist, d. h. die nicht auf Reizwirkungen beruhen, welche der Körper während des individuellen Lebens — einschliesslich der Embryogenese — erfahren hat, bedarf es nicht erst statistischer oder genealogischer Feststellungen, um ihre Erbllichkeit zu beweisen. Für sie existiert keine andere Quelle als die Erbllichkeit.

Von diesem pathogenetischen Gesichtspunkte ausgehend, unterscheidet Martius:

1. Fälle mit gelegentlichem Auftreten artfremder Determinanten (erbliche Plusvariante, oder abwegige Bildung positiven Charakters, z. B. Hyperdaktylie, Polymastie).

2. Fälle mit völligem Fehlen artwesentlicher Determinanten (erbliche Minusvariante, z. B. Daltonismus, Nachtblindheit, kongenitale Wortblindheit).

3. Fälle, charakterisiert durch das Vorkommen von Determinanten mit artabweichenden funktionellen Eigenschaften (z. B. Hämophilie, Diabetes infantilis, Achylia gastrica, konstitutionelle Albuminurie, Myotonie).

4. Fälle, in denen die gewöhnlich als Krankheit aufgefasste Abnormität erst im extrauterinen Leben, und zwar meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus in Erscheinung tritt (Chlorose, Myopie, Otosklerose).

5. Fälle, bei denen es sich nicht um fertige oder doch wenigstens in der Anlage determinierte Anomalien handelt, sondern um von Haus aus histologisch normale Bildungen, die sich nur dadurch vom mittleren Typus unterscheiden, dass im ganzen Organismus oder in einzelnen Organen bestimmte Gewebe mit einem Minus von Lebensenergie (Gowers' Abiotrophie) begabt sind, derart, dass sie äusseren Krankheitsursachen nicht den genügenden Widerstand entgegensetzen. Ob eine individuell gegebene psychische oder körperliche angeborene Minderwertigkeit zur Krankheit wird oder nicht, das hängt nicht bloss von dieser Anlage ab, darüber entscheiden wesentlich mit die äusseren Einflüsse, die das Individuum erleidet. Die Anlage ist jedoch in der Regel derart ausgesprochen, dass schon solche äussere auslösende Einflüsse (z. B. Funktion) krankmachend wirken, die an sich, d. h. für das Mittelmaass der Widerstandsfähigkeit unschädlich sind (z. B. Tabes, spastische Paralyse, Amyotrophien und muskuläre Dystrophien, genuine juvenile Schrumpfnieren, Diabetes, Gicht, Fettsucht). Wo eine spezifische, in der Anlage gegebene Gewebsschwäche vorliegt, macht es im Sinne der biologischen

Vererbungslehre keinen prinzipiellen Unterschied, ob die funktionelle Ueberanstrengung an sich oder gleichzeitig mit Erkältung, Trauma, Lues usw. die fortschreitende Degeneration auslöst.

Von der Gicht, Fettsucht und Diabetes, die sich unter der Bezeichnung: „allgemeine Erkrankungen des Protoplasmas mit vererbbarer Anlage“ zusammenfassen lassen, dürfte die Regel gelten, dass jedes konstitutionelle Moment in der Krankheitsentstehung, das nicht nachweisbar im Leben und durch das Leben erworben wurde, angeboren ist und damit im biologischen Sinne des Wortes ererbt, d. h. im elterlichen Keimplasma von vornherein gegeben gewesen, auch wenn die streng hereditäre Genese ihrer Natur nicht feststeht.

6. Fälle, für deren Entstehen neben dem spezifisch disponierten Boden das Eingreifen eines äusseren auslösenden Momentes unbedingt notwendig ist (z. B. Tuberkulose, Masern, Scharlach usw.). Wo individuelle Disposition oder Artdisposition nicht vorliegt, dort wird dieser oder jener Mikroorganismus allein die Krankheit nicht verursachen und so haben wir beispielsweise, so gut wie alle, die Disposition zu den Masern ererbt und vererben sie, trotz individuell erworbener natürlicher Immunität weiter.

Wie dieser allgemeine pathogenetische Gesichtspunkt lehrt, bestehen keine sehr scharfen Grenzen zwischen den einzelnen Gruppen, Dasselbe gilt auch in nicht geringerem Masse für die Klinik und pathologische Anatomie.

Wie sehr auch die Natur keine Schemata duldet, sagt Strümpell, und in individuellen Besonderheiten und Uebergangsformen fast unerschöpflich ist, so sehr besteht doch andererseits auch eine gesetzmässige Neigung zu bestimmten „Typen“ mit besonderen Eigentümlichkeiten, durch deren Beachtung wir erst Ordnung und System in die Fülle der Einzelercheinungen bringen können. Die Aufstellung derartiger „Typen“ und „Formen“ entspricht natürlich nur dem jeweiligen Standpunkt unserer Erfahrungen. Sie ist nichts Endgiltiges und Unabänderliches, dient aber als Richtschnur für den weiteren Fortschritt. Es kommt nach Vogt innerhalb der endogenen Affektionen weniger darauf an, den Fall klassifikatorisch klar zu stellen, als durch Feststellung der gegebenen Kombination der Symptome die anatomische Basis zu fixieren. Natürlich widerspricht das in keiner Weise der Berechtigung, reine Fälle als Typen festzuhalten, sie liefern uns ja die richtenden Linien in dem Chaos der Erscheinungen, aber sie zwingen uns nicht zum Schematismus.

Es ist durchaus nicht immer leicht die Uebergangsformen, diese Bindeglieder der grossen Kette der heredofamiliären Krankheiten, von den Kombinationen zweier Krankheits-einheiten zu unterscheiden. Es gilt als alter und bewährter diagnostischer Grundsatz, alle Erscheinungen eines vielgestaltigen Krankheitsbildes einheitlich aufzufassen. Indes sind die Ausnahmen von dieser Regel gerade in der Neurologie und Psychiatrie nicht selten. Die Kombination zweier verschiedenartiger Nervenkrankheiten ist ja auch nicht besonders auffallend, wenn man bedenkt, dass viele chronische Nerven- und Geistesleiden in dem Prinzip der Heredität eine gemeinsame Aetiologie haben, und dass in derartig belasteten Familien die neuropathische Disposition zu einer ungleichartigen Vererbung führen kann, so dass in einer solchen Familie leicht zwei verschiedene Nervenkrankheiten heimisch werden und sich gelegentlich in einem entwicklungsgeschichtlich besonders unglücklich beanlagten Individuum vereinigen.

Bei sämtlichen unklaren „Mischfällen“ wird die sich zunächst aufwerfende Frage über das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis einzelner Komplexe immer dieselbe bleiben und werden überall folgende drei Möglichkeiten zu diskutieren sein:

1. Haben sich beide Symptomenkomplexe zufällig nebeneinander oder unabhängig von einander entwickelt?
2. Sind beide Erscheinungen die Folgen einer einzigen Veränderung, auf dessen Boden sie gemeinschaftlich fussen?
3. Ist das eine Syndrom die Grundkrankheit und das andere ein seltener Begleitungskomplex oder umgekehrt?

Wie mannigfaltige Uebergangsformen und Kombinationen in der grossen Gruppe der endogenen Krankheiten vorkommen, möge folgende kurze, nur die wichtigsten Formen berücksichtigende Zusammenstellung aus der Literatur der letzten Jahre beweisen — eine Zusammenstellung, die ausschliesslich Beobachtungen umfasst, welche ich selbst besitze oder unter der Flagge „heredofamiliär“ publiziert worden sind¹⁾:

Spastische Spinalparalyse und hereditäre Ataxie.

Spastische Spinalparalyse und familiäre Optikusatrophie.

Spastische Spinalparalyse und Ophthalmoplegia chronica.

Spastische Spinalparalyse und Idiotismus.

Dystrophia musculorum progressiva und Friedreichsche Ataxie.

1) Die Anführung der Autoren der Publikationen als unwesentlich sei unterlassen.

Dystrophia musculorum progressiva und Mariesche Heredoataxie.
 Pseudohypertrophie und Idiotismus.
 Pseudohypertrophie und spastische Spinalparalyse.
 Pseudohypertrophie und Myasthenie.
 Pseudohypertrophie und paroxysmale Lähmung.
 Spinale Amyotrophie und Myotonie und angeborene Muskeldefekte.
 Spinale Amyotrophie und Nevrite hypertrophique progressive.
 Neurale Amyotrophie und Optikusatrophie.
 Amyotrophische Lateralsklerose und hereditäre Ataxie.
 Bulbärparalyse und Opticusatrophie.
 Friedreichsche Ataxie und Huntingtonsche Chorea.
 Friedreichsche Ataxie und Idiotismus.
 Athetosis duplex und muskuläre Dystrophie.
 Zerebrale amaurotische Diplegie und neurale Amyotrophie.
 Amyotrophische Lateralsklerose und Kleinhirnaplasie.
 Athetosis duplex und neurale Amyotrophie.
 Cerebrale Diplegie und hereditäre Ataxie.
 Myoklonie und Optikusatrophie.
 Lebersche Optikusatrophie und kombinierte Systemerkrankung.
 Thomsensche Myotonie und Erbsche Dystrophie.
 Thomsensche Myotonie und neurale Amyotrophie.
 Thomsensche Myotonie und kongenitale Syringomyelie.
 Thomsensche Myotonie und Myasthenie.

Bindeglieder sind auch nicht selten zwischen Degeneration der Nervenzentren resp. Nervenbahnen und hereditärer Affektion sonstiger Organe und Gewebe, so z. B.:

Opticusatrophie und pathologische Obesität.
 Spastische Spinalparalyse und glanduläre Obesität.
 Neurale Amyotrophie und Osteoarthropathie.
 Myodystrophie und Myxödem.
 Pseudohypertrophie und Osteo-Syndesmodystrophie.
 Cerebrale Diplegie und Achondroplasie.
 Athetosis duplex und Akromegalie .
 Amaurotische Idiotie und Retinitis pigmentosa.
 Mariesche Ataxie cérébelleuse und amyotrophische Hohlfußbildung.
 Myasthenie und chronisches Trophödem.
 Myasthenie und Myxödem.
 Myoklonie und Akromegalie.
 Spastische Lateralsklerose und Verkürzung der Sehnen und Wirbelsäuledeformationen.

Muskuläre Dystrophie und Schädelknochenatrophie.

Pseudohypertrophie, Kyphoskoliose, Sehnenverkürzung und Genu recurvatum.

Bindeglieder gibt es auch zwischen streng charakterisierten Krankheitsformen und klinisch kaum diagnostizierbaren Symptomenkomplexen oder abortiven Formen, wie etwa:

Pseudohypertrophie mit Anwesenheit vom Zehenreflex und Verlust der Patellarreflexe.

Dystrophie mit Verlust der Patellarreflexe und Steigerung der Achillesreflexe.

Angeborene spastische Lähmung mit Klump- und Hohlfuss.

Optikusatrophie mit familiärer Ophthalmoplegie und Verlust der Sehnenreflexe.

Nicht nur der Einzelfall erweist sich hie und da bestehend aus einer Kombination mehrerer als selbständig geltender Erkrankungsformen, sondern im Schosse der einzelnen Familie werden Krankheiten beobachtet, die als heterogen scharf von einander getrennt zu werden pflegen. Als Paradigma erwähne ich eine von mir beschriebene Familie, bei der in einer Generation vertreten waren: amaurotische Idiotie, zerebellare Heredoataxie und genuine Optikusatrophie.

Ab und zu koinzidieren oder alternieren in aufeinander folgenden Generationen hereditäre Nervenkrankheiten mit den ihnen entwicklungsgeschichtlich sehr nahe stehenden familiären Missbildungen par excellence (Duchâteau, Féré, Müller, Higier, Comby), so z. B.:

Spastische Paraplegie und angeborene Cheiromegalie.

Spastische Spinalparalyse und Mikromelie.

Familiäre Optikusatrophie und Akrocephalie.

Athétose double und Mikrognathie.

Lebersche Optikusatrophie und Retinitis pigmentosa.

Paroxysmale familiäre Lähmung und Polymastie.

Familiäre Optikusatrophie und Daltonismus.

Sehr gerne begleiten einander die heredo-familiären funktionellen Leiden und die besprochenen trophischen Krankheiten, so z. B.:

Myoklonie und Akromegalie.

Paramyoklonus und Spondylose rhizomélitique.

Myoklonie und multiple Neurofibromatose.

Akromegalie und Infantilismus.

Nanismus und Luxatio coxae congenita.

Die atypischen Fälle beweisen, dass die Symptomatologie in jeder Familie eine andere ist und dass die einzelnen Fälle jeder Familie pünktlich übereinstimmen, d. h. dass die zirkumskripte Schwäche bestimmter Gewebe vererbt wird. Für die Klinik genügt es, wenn man die Grenzen der einzelnen Formen nicht zu scharf zieht und sich immer bewusst bleibt, dass die einzelnen Typen keine Krankheiten für sich sind, sondern Erscheinungsformen oder Spielarten eines und desselben Krankheitsprozesses darstellen.

Dass die Grundlage aller heredo-degenerativen Krankheitsformen eine fehlerhafte Entwicklung der befallenen Organe ist, eine Aplasie, Zurückbleiben oder Schwäche, beweisen am besten die Fälle von chronischer zerebraler Diplegie, von Friedreichscher Krankheit und von Mariescher Heredoataxie, bei denen man Hyperplasie neben Heterotopie der grauen Substanz des Grosshirns, Rückenmarks resp. Kleinhirns wiederholt autoptisch gefunden hat. Kollarits erwähnt bei einem Pseudohypertrophiker neben den charakteristischen Muskelveränderungen Hypoplasie der motorischen Vorderhornzellen, bei einem spastischen Dystrophiker — neben der Degeneration der Muskeln und der Seitenstränge eine Flachheit des Rückenmarkes, Dünnhheit der grauen Substanz und Kleinheit der Seitenstränge. Nonne, Mya und Levi wollen bei manchen endogenen Leiden mikroskopische Aplasien, Feinheit der Axenzylinder und Markscheiden — wie bei Neugeborenen — im zentralen und peripheren Nervensystem festgestellt haben. Die schwach angelegten Teile verfallen wahrscheinlich in eine einfache, durch Abwesenheit vaskulärer, gliöser, meningealer Primärprozesse ausgezeichnete Degeneration, welche mit der Altersentwicklung identisch, doch hochgradiger als diese ist.

Das anatomische Bild ist übrigens bei den heredo-familiären Krankheiten ebenso selten rein und typisch, wie das klinische. Es sei als Beispiel die hereditäre Ataxie gewählt. Die bei der Friedreichschen Krankheit nicht seltenen Muskelatrophien erweisen sich beispielsweise in der Mehrzahl der Fälle als koordinierte primäre Muskeldystrophien, dagegen nicht als Folge der Myelopathie mit Uebergang der Degeneration auf die Vorderhörner, was a priori probabler scheinen könnte. Das ist sowohl durch die charakteristischen klinischen Züge der Atrophie als durch Autopsien bewiesen.

Eine genaue Analyse der Friedreichschen Krankheit lehrt tatsächlich, dass dieses Leiden nicht, wie der typische Rückenmarksbefund vielleicht annehmen lässt, eine rein spinale, kombinierte Strangerkrankung repräsentiert. Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge

stellt nur die für unsere jetzige Methode sinnfälligste Teilerscheinung eines wesentlich ausgedehnteren Prozesses dar, der im Laufe der Zeit fast das ganze Zentralnervensystem schädigen und zu ausgesprochenen Sensibilitätsanomalien, Muskelatrophien, Nystagmus, bulbären Sprachstörungen, choreiformen Spontanbewegungen und psychischen Anomalien führen kann.

Im grossen ganzen gilt dasselbe für die meisten heredo-degenerativen Krankheiten.

VII. Latenz- und Progressionsperiode. Aufbrauchstheorie auf dem Gebiete der kongenitalen Organopathien.

Sind die Symptomenbilder ziemlich mannigfaltig, wenig typisch, so besitzt doch der Verlauf beinahe sämtlicher heredofamiliärer Krankheiten zwei Eigentümlichkeiten, die typisch sind und eine nähere Besprechung erheischen: 1) das Auftreten der Krankheitssymptome bei den Abkömmlingen jahre- ja jahrzehntelang nach einer Periode anscheinender Gesundheit und 2) die stetige, unaufhaltsame Progression der pathologischen Erscheinungen.

Zur Erklärung des ersten Punktes pflegte man auf die Verlaufsart mancher jugendlicher Verblödungsprozesse — Hebephrenien — hinzuweisen, deren erste Anfänge fast immer unbemerkt bleiben und deren spätere Phasen oft auch nur vom Arzt und nicht von der Familie richtig erkannt werden. Die Gründe dafür sollen in dem ganz eigentümlichen Verlaufe des häufig nahezu unmerklich fortschreitenden Degenerationsprozesses liegen.

Diese Erklärung ist jedoch aus dem Grunde nicht zutreffend, weil man schon wiederholt in verdächtigen Familien mit degenerativen Organopathien sämtliche Kinder in den ersten Lebensjahren spezialistisch genau untersucht und nichts gefunden hat, auch bei denjenigen, die später der Krankheit erlagen. Der Darwinsche physiologische Begriff der homochronen Heredität (z. B. sich äussernd im Pubertätseintritt im gleichen Alter) kann hier nicht angewandt werden, da, wie schon erwähnt, sehr oft ein Antepionieren, d. h. Herabsinken des Erkrankungsalters von Generation zu Generation statthat.

Edinger hat unlängst den Versuch gemacht, die genannten zwei Eigentümlichkeiten zu erklären, indem er seine Ersatz- oder Aufbrauchstheorie nicht nur für die Pathogenese erworbener, sondern auch für die angeborener Krankheiten in Anwendung brachte. Die Edingersche Theorie¹⁾ geht bekannt-

1) Derselbe Gedanke ist teils früher, teils gleichzeitig auch von Rosenbach, Gowers, Starr, Jendrassik und Oppenheim ausgesprochen worden.

lich von der Meinung aus, dass die angeborene Entwicklungshemmung oder sonstige — erworbene resp. ererbte — Minderwertigkeit irgend eines Teiles des Zentralnervensystems immer nur die Disposition zur Entartung desselben schafft. Es kann dann entweder eine übermässige Funktion bei an sich normaler Stoffersatzmöglichkeit, oder bei normaler Funktion ein darniederliegender Ersatz zum Untergang von Nervenzellen und -Fasern führen. So führt dann erst die Ingebrauchnahme gewisser, den Anforderungen des Ersatzes nicht gewachsener Teile zu ihrem allmählichen Untergange, der sich klinisch in einem bestimmten Symptomenkomplex kundgibt und anatomo-pathologisch sich in einfachem Zerfall der Nervenfasern oder Ganglienzellen und Auftreten kompensatorischer oder reparativer Gliawucherung manifestiert. Solange das Kind die Extremitäten nicht in Anwendung bringt resp. an sie nicht grössere Anforderungen stellt — durch Laufen, Springen —, brechen die Ataxie, die Amyotrophie, die Spasmen nicht aus.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat gelehrt, dass die Hypoplasie einzelner Teile des Nervensystems das Substrat der Krankheiten darstellt. Der Aufbrauch durch die Funktion, die Degeneration in den unterentwickelten Bahnen treten zunächst in den langen Zügen auf, weil diese im Verhältnis zu ihren trophischen Ursprungszellen am meisten Anforderungen zu ertragen haben: in den beim Erwachsenen 60 cm langen Pyramidensäulen, den 50 cm langen Rückenmarks-Kleinhirnbahnen und den 45 cm langen Hintersträngen. Mannigfache Kombinationen werden verständlich bei der Annahme, dass zwei und mehr solcher abnormer Anlagen bei dem gleichen Individuum vorkommen können: zwerghaftes Rückenmark und Kleinhirn, oder hypoplastische Entwicklung der Pyramiden- und Spinocerebellarbahnen, oder nicht vollendete anatomische Ausbildung der Hirnrinde neben schwacher funktioneller Anlage des Muskelsystems.

Der Funktionsaufbrauch auf kongenital hypoplastischer Basis wird häufig ausgelöst durch okkasionelle Momente, wie Traumen, körperliche Ueberanstrengung, Erkältung, akute Infektionen, Beginn der Involutionsperiode, die sämtlich als widerstandschädigende Momente gelten. Eine Hauptrolle soll in dieser Hinsicht die Pubertätszeit spielen, ein Lebensalter, in dem mächtige physiologische Umwälzungen im Organismus vor sich gehen, die die Entwicklung verborgener Krankheitsanlagen zu manifesten Krankheiten sehr begünstigen. Warum angeborene Leiden sich manchmal erst ziemlich spät ausbilden, lässt sich ebenso schwer beantworten wie die Frage, warum eine sicher angeborene Geschwulst —

Teratom — manchmal bis zur Pubertät, bis zur Klimax, bis zur beginnenden Seneszenz ruht, um dann plötzlich zu wachsen. Uebrigens entfalten möglicherweise die fieberhaften Erkrankungen und sonstigen akzidentellen Ereignisse nur in demjenigen Lebensabschnitte die Wirkung, in welchem die betreffenden Gewebsteile ihrer Erschöpfung nahe sind. Die Krankheit bleibt in ihrer Entwicklung stehen, wenn das hereditär schwache Gebiet der Degeneration schon gänzlich verfallen ist.

Die prophylaktischen und therapeutischen Indikationen ergeben sich von selbst und Edinger will auch tatsächlich bei manchen Nervenleiden (Tabes) ausgezeichnete Resultate erzielt haben durch Ruhekuren, durch Schonung und Erholung der nervösen und muskulären Kräfte.

Die eingehend besprochene Aufbrauchstheorie hat manche schwache Seite, die Edinger selbst zugibt. Schultze, Strümpell, E. Müller u. A. haben ihr folgende Einwände gemacht. Stellt man nebeneinander die auf metasyphilitischer Erschöpfung der Hinterstränge beruhende Tabes dorsalis und die auf angeborener Minderwertigkeit derselben Bahn beruhende Friedreichsche hereditäre Tabes, so muss man es auffallend finden, dass bei der ersteren Sensibilitätsstörungen, Optikusatrophie, Pupillenstarre, Blasenanomalien, bei der letzteren Nystagmus, Sprachstörungen, choreatisch-athetotische Bewegungen zu den häufigen Erscheinungen gehören. Und trotzdem bei allen spinalen hereditären Krankheiten eine Hypoplasie des Rückenmarkes als angeborene tabula rasa gegeben ist und bei allen dieselbe relative Ueberfunktion mit nachfolgendem Verbrauch hinzutritt, dennoch in einem Falle die Friedreichsche Tabes oder spastische Spinalparalyse, im anderen die Mariesche Heredoataxie oder eine sog. kombinierte Systemerkrankung resultiert. Das Symptomenbild könnte somit in letzter Linie nicht allein durch Aufbrauch bei der Funktion in einem allgemein hypoplastisch angelegten Rückenmark entstehen, sondern ebenfalls durch abnorme Veranlagung gewisser Stranggebiete in einem, vielleicht auch im ganzen kongenital minderwertigen Rückenmark entstehen. Nicht die Funktion, sondern die Eigenart der abnormen kongenitalen Veranlagung, die besondere Elektivität für gewisse Stranggebiete, deren Bau oder Lage, würde somit für das klinische Bild massgebend sein.

Die schon oben genannte homologe Vererbung bei der spastischen Spinalparalyse und der hereditären Tabes scheinen ebenfalls dafür zu sprechen. Gibt man zu, dass von der Natur die Bahnen, die mehr angestrengt werden, auch besser angelegt sind, so würde auch indirekt daraus folgen, dass nicht der Aufbrauch die Fasern auswählt, welche degenerieren müssen, sondern die schlecht entwickelte Bahn (meiopra-

gische Konstitution) am schnellsten aufgebraucht wird (*Raymond's sénescence physiologique prématurée de certains systèmes anatomofunctionnels*).

Bekanntlich suchte Edinger seiner geistreichen Hypothese auch eine experimentelle Basis zu schaffen. Ich gebe auf dieselbe nicht näher ein insbesondere, da in der letzten Zeit von manchen Autoren (Nissl) die Beweiskraft der Versuche (Unterschied zwischen dem histologischen Bild der tätigen und überanstrengten oder elektrisch gereizten Nervelemente; Analogisierung normaler Ueberanstrengung mit den forcierten Bewegungen der an den Schwänzen aufgehängten Ratten) in Frage gestellt wird.

Entschieden ist jedenfalls für die Klinik noch nicht endgültig die Frage, inwiefern die Ueberfunktion verantwortlich zu machen sei für die Entstehung der Krankheit (Homochronie), für die Gestaltung der Symptome und für deren Lokalisation (Homotopie).

Ob und inwiefern sich die Aufbrauchstheorie in der Pathogenese und Prophylaxe einzelner Krankheitsformen anwenden lässt, soll in dem nun folgenden zweiten Teil dieser Arbeit, der „die spezielle Pathologie der hereditären, familiären und angeborenen Krankheiten“ behandelt, näher diskutiert werden.

VIII. Angeborene, familiäre und hereditäre Gehirnkrankheiten.

Aus der grossen und relativ wenig studierten Gruppe der „angeborenen progressiven zerebralen Kinderlähmungen“¹⁾ dürfte zweifelsohne derjenigen Form eine besondere Stellung eingeräumt werden, die manche Londoner Augenärzte mit Waren Tay an der Spitze vor Jahren als „familiäre symmetrische Affektion der Macula lutea“ und der New Yorker Neurologe Sachs, unabhängig von denselben, als „amaurotic family idiocy“ beschrieb. Diese Krankheit unterscheidet sich von den sonstigen infantilen Hirnlähmungen vor allem dadurch, dass bei derselben neben der Optikusatrophie eine äusserst charakteristische Affektion des gelben Fleckes der Netzhaut konstant sich nachweisen lässt, die sonst weder bei irgendwelcher Augenkrankheit noch bei Hirnleiden zur Beobachtung gelangt. Zwar tritt sie in manchen Ausnahmefällen in den Hintergrund, indem sie der Atrophie der Nerven nachfolgt — und so war es auch in einem von mir unter den familiären Optikusaffektionen beschriebenen Falle —, allein in

1) Der Inhalt dieses speziellen Kapitels VIII des Hauptthemas ist von mir zum Teil im 39. Bd. der Deutsch. Zeitschr. f. Nerven., zum Teil im 29. Bd. des Neurol. Zentralbl. in erweiterter Form besprochen worden.

der überwiegenden Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen beherrscht sie so sehr das Krankheitsbild, dass manche Ophthalmologen, die als erste die eigentümlichen Veränderungen des Augenhintergrundes zu sehen bekamen, in ihrer Beschreibung das sonstige Verhalten des Nervensystems beinahe ganz ignorierten oder wenig berücksichtigten. Der allmähliche Beginn des Leidens nach einer mehrmonatigen normalen Entwicklungsperiode (Latenzperiode) und das Verhalten der Säuglinge, speziell ihre Apathie, der zunehmende Blödsinn, das Aufhören der spontanen Bewegungen, die Unmöglichkeit, den Rücken gerade und den Kopf aufrecht zu halten, sind so durchaus charakteristisch, dass man die Fälle, sofern man einen derselben gesehen, ohne weiteres wieder erkennt, den eigentümlichen Befund am Augenhintergrunde mit grosser Sicherheit voraussagt und den familiären Charakter der Krankheit beim ersten Kinde voraussieht. Imponierend und leider auch deprimierend wirkt es auf die Eltern, wenn man sie über analoge, in der Regel letal verlaufene Krankheitsfälle in derselben Familie interpellierte, bzw. solche bei kaum merkbaren klinischen Erscheinungen mit reinem Gewissen voraussagt. Die verhängnisvolle Krankheit greift sich unter den gesund geborenen Kindern ihre Opfer ohne bestimmte Regel heraus, gleich die ersten der Reihe nach befallend oder dazwischen das eine oder das andere Kind überspringend oder gegen Schluss der Generationsreihe einsetzend.

Der weitere Verlauf ist ebenfalls mit absoluter Sicherheit vorauszusehen: Idiotie, Marasmus und letaler Ausgang am Schlusse des 2. oder im Laufe des 3. Lebensjahres. Hierzulande (speziell in Polen, Littauen und Ostseeprovinzen) bekommen wir dieses Leiden gar nicht selten zu sehen, vielleicht nicht seltener als die familiäre Form der muskulären Dystrophie oder der spastischen Spinalparalyse und zwar ausschliesslich bei der semitischen Rasse. In Europa scheinen ähnliche Fälle besonders in England und Ungarn beobachtet worden zu sein. Die Tatsache dürfte desto auffallender sein, dass bei den meisten, von englischen und amerikanischen Autoren beschriebenen Fällen es sich ebenfalls um jüdische, von Polen zugereiste oder ausgewanderte Familien gehandelt hat. Ein auch nur annähernd elektives Verhalten ist für keine andere der familiären Erkrankungen des Nervensystems bekannt.

Ich betitelte vor Jahren diese Krankheit „Tay-Sachssche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie“¹⁾, um einerseits beiden Entdeckern in gleichem Masse gerecht zu werden und sie andererseits von sonstigen

1) H. Higier, Weiteres zur Klinik der Tay-Sachsschen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Neur. Zentralbl. 1901. 18.

häufigen amaurotischen Idiotien — nach Enzephalitis, seröser Meningitis, zerebraler Diplegie, Traumen, schweren Geburten usw. — zu unterscheiden, die sich selten durch Familiarität, ausnahmsweise durch komplette Paralysen und niemals durch Makuladegeneration auszeichnen.

Der anatomisch-pathologische Befund ist äusserst charakteristisch bei der Tay-Sachsschen Idiotie, die keinen Kontakt mit sonstigen Verblödungsprozessen weder klinisch noch histologisch aufzuweisen pflegt. Bei makroskopisch intaktem Zentralnervensystem, bei Fehlen irgend welchen Ausfalles der Ganglienzellen und völliger Verschonung der Achsenzylinder, bei abwesenden Entzündungserscheinungen und bei unverändertem Gefässsystem sind bemerkenswert: primäre vielfache Struktur- und Formveränderungen neben eigentümlicher „zystischer“ Degeneration mit starker Aufquellung sämtlicher Ganglienzellen — ohne Ausnahme auch einer einzigen — vom Rindengrau angefangen bis zum Conusgrau hinab, der Zellen der Hirnrinde, der subkortikalen Ganglien, der Vorderhörner, der Spinalganglien, der Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Zur pathologisch-anatomischen Diagnose dieser eigentümlichen Form genügen einzig und allein die sonst nirgends anzutreffenden ampullenförmigen und ballonförmigen Aufblähungen und Anschwellungen der Dendriten, beziehungsweise des Zellkörpers selbst (Schaffer, Sachs) neben Haufen zusammenliegender grosser, fortsatzloser, kernig granulierter Zellen (hypertrophische Gliazellen?). Schaffer rechnet das Leiden, bei dem das wahrscheinlich spezifisch-nervöse, strukturlose Hyaloplasma (flüssige interfibrilläre Grundsubstanz und funktionelles Element der Nervenzelle) affiziert wird und das fixatorische fibrillo retikuläre Gerüst erhalten bleibt, zu den Aufbrauchskrankheiten im Sinne Edingers.

Ich begann die Besprechung des Kapitels der endogenen Zerebropathien gerade mit dieser, in ätiologischer, rassenbiologischer und erblichkeitstheoretischer Hinsicht eine Sonderstellung einnehmenden Form, da, wie Schaffer durchaus richtig bemerkt, die familiär-amaurotische Idiotie in der bunten Reihe der heredo-familiären Erkrankungen anatomisch wie klinisch gleich einem Paradigma erscheint, denn wir kennen kaum eine zweite Form, deren substantielles Wesen gleich so klar gestellt wäre und deren klinische Erscheinungsform gleich so abgeschlossen erschiene.

Ich komme nun auf eine Form von mit Idiotie verbundener Hirnlähmung zu sprechen, die von mir vor 15 Jahren als eigenartige familiäre zerebrale Diplegie beschrieben wurde. Freud veröffentlichte

einen Fall als kongenitale familiäre Diplegie und Pelizaeus als familiäre Herdsklerose. Die Krankheit begann in den Familien, die ich beobachtete, bei mehreren Geschwistern zwischen dem 7. und 15., einmal sogar im 18. Lebensjahr, bei anderen Autoren bedeutend früher. Das entwickelte Krankheitsbild erinnerte überall teils an die spastische Spinalparalyse, teils an die multiple Sklerose, nur vermisste man in keinem Falle die Optikusatrophie und die langsam, aber progressiv zunehmende Intelligenzschwäche bis zur ausgesprochenen Imbezillität.

Vogt erörtert eingehend die Beziehungen, die der eben genannte Typus zu ähnlichen Krankheiten aufweist, und gelangt u. a. zu folgendem Schluss: „Fälle von gleichem Verlauf wie die ‚familiäre amaurotische Idiotie‘ von Sachs und Tay kommen ausser im Säuglingsalter auch im späteren jugendlichen Alter vor. Fälle letzterer Art sind unter dem Namen ‚familiäre zerebrale Diplegie‘ von Higier, dann von Freud und Pelizaeus beschrieben.“

Die Unterschiede zwischen der frühinfantilen Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie und der spätinfantilen Higier-Freudschen¹⁾ zerebralen Diplegie stellen nach Vogt, dem sich Schaffer anschliesst, nur Modifikationen eines einheitlichen familiären Krankheitstypus dar, der im wesentlichen charakteristisch ist durch das Versagen des motorischen und optischen Systems.

Ohne mich auf eine eingehendere Kritik einzulassen, will ich nur bemerken, dass ich nicht ohne weiteres beide Gruppen zunächst vom klinischen Gesichtspunkt aus zu einem Krankheitstypus vereinigen möchte, trotzdem ich a priori jeder Verallgemeinerung²⁾ in der klinischen Klassifikation sympathisch gegenüberstehe und trotzdem ich selbst wiederholt auf die nahe Verwandtschaft der genannten Gruppen in mehreren Abhandlungen hingewiesen habe³⁾. Folgende anderen Orts von mir näher diskutierte Gründe veranlassen mich u. a. dazu:

1. Die juvenile Form wird gelegentlich in mehreren Generationen

1) Nach denjenigen Autoren, die die erste histologische Beschreibung lieferten, werden der Frühtypus auch der Sachs-Schaffersche, der Spättypus der Spielmeyer-Vogtsche genannt.

2) Wahrscheinlich aus diesem Grunde nennt Spielmeyer an einer Stelle seiner Monographie den verallgemeinernden Standpunkt — nicht ganz mit Recht — den Higier-Vogtschen.

3) „Wesentlich erscheint uns aus der Zusammenstellung Higiers (1896) — heisst es bei Merzbacher — dass er auf Grund seiner klinischen Betrachtungen aus Vertretern der amaurotischen Idiotie, unserer Erkrankung (Aplasia axialis extracorticalis) und der zerebralen Diplegie eine zusammengehörige Krankheitsgruppe schaffen konnte.“

und Seitenlinien derselben Familie beobachtet (Fall Pelizaeus), bei der frühinfantilen Form habe ich es nie erfahren können;

2. bei der frühinfantilen Form besteht eine exquisite Rassendisposition und exklusive Prädilektion für eine bestimmte ethnologische Gruppe, indem beinahe ausschliesslich jüdische Säuglinge polnischer Herkunft befallen werden, bei der juvenilen lässt sich das nicht eruieren;

3. die spätinfantile, zwischen dem 7. und 15. Jahre beginnende Form ist eine äusserst seltene Krankheit, die frühinfantile, im 2. Lebensjahr zum Tod führende ist keineswegs so selten, bei uns zu Lande wie oben erwähnt, nicht seltener oder sogar häufiger als manches sonstige endogene Leiden, wie die Strümpfellsche spastische Lateralsklerose oder die Erbsche Muskeldystrophie;

4. von 18 Fällen Tay-Sachscher Krankheit, über die ich verfüge und die von mir teilweise beschrieben, teilweise in ärztlichen Kreisen demonstriert wurden, ist mir kein einziger vorgekommen, bei dem die Optikusatrophie nicht von der höchst charakteristischen, einzig hier zu beobachtenden kirschroten Makuladegeneration begleitet wäre, dagegen ist von mir in 4 Familien mit 11 Fällen zerebraler spätinfantiler Diplegie trotz konstant bestehenden Sehnervenschwundes kein einziges Mal der eigentümliche Fleck an der Macula lutea beobachtet worden;

5. ich habe nie — und auch kein anderer — beide Formen in einer Familie gleichzeitig vertreten gesehen;

6. das klinische Bild wiederholt sich in sämtlichen Tay-Sachschen Fällen geradezu stereotyp, ist dagegen viel bunter bei der spätinfantilen Form (in meinen Fällen waren einmal auch Ataxie, das andere Mal Muskelatrophien, das dritte Mal Lichtstarre und Akkommodationslähmung der Pupillen gleichzeitig vorhanden, das vierte Mal Intentionzittern mit rotatorischen und horizontalem Nystagmus);

7. die juvenile Form bekundet gelegentlich eine exzeptionelle Stellung in bestimmten Gesetzmässigkeiten ihres Auftretens, indem sie sich nach dem von mir als „matriarchal-maskulin“ bezeichneten Vererbungstypus verbreitet, bei welchem die Krankheit von gesund bleibenden Frauen auf ihre Nachkommen männlichen Geschlechts übertragen wird; bei der infantilen Form werden ausschliesslich Geschwister ein und derselben Generation affiziert ohne Bevorzugung dieses oder jenen Geschlechts;

8. der Verlauf ist bei der juvenilen Form ein exquisit chronischer, bis in das Mannesalter sich hinschleppender, bei der frühinfantilen Form ist die Krankheitsdauer viel kürzer, der Verlauf ein bedeutend schnellerer, geradezu subakuter, wie er bei sonstigen Idiotieformen des Säuglingsalters zur Ausnahme gehört;

9. auf beachtenswerte histo-pathologische Unterscheidungsmerkmale komme ich unten zu sprechen.

Apert, der im vorigen Jahre den ersten Tay-Sachsschen Fall in Frankreich beobachtete und beschrieb, spricht sich in dieser Hinsicht unzweideutig aus, indem er meint: „pour ce qui est des cas „tardifs“, dont certains ont été suivis d'autopsie, on peut affirmer dès maintenant qu'ils doivent être classés à part, qu'il faut leur laisser le nom de diplégie spasmodique familiale avec amaurose (Higier) et qu'ils n'ont rien à voir avec la maladie de Tay-Sachs.“

Spielmeyer will auch histologisch manchen Unterschied festgestellt haben zwischen den frühinfantilen und seinem sezierten tardiven, durch retinale Atrophie und Abwesenheit von Lähmungen ausgezeichneten Falle. Im Uebersichtsbild zeigte sich: dort eine schwere Zellzerstörung und Verödung der Rinde, hier eine normale reihenförmige Anordnung der Rindenzellen ohne auffällige Lichtungen; dort nicht selten Marklosigkeit der Pyramidenbahnen und Verlust der Nervenfasern in der Rinde, hier Erhaltenbleiben derselben; dort zahlreiche Detrituskörnchen in den Zellen, hier Abwesenheit derselben; dort primäre Zerstörung der Ganglienzellen- und der Nervenfaserschicht der Netzhaut und der Sehnerven, hier primäre Degeneration der Neuroepithelien, Erhaltenbleiben der übrigen nervösen Elemente der Netzhaut und des Optikus; dort eine endo- und exozelluläre, die Dendriten angreifende Degeneration, hier eine endozellulär beginnende und ganz überwiegend endozellulär bleibende Erkrankung.

Schaffer kommt, die klinische Seite ausser acht lassend, bloss auf Grund des Vergleichs seiner eigenen histologischen Befunde bei der infantilen Form mit denjenigen Vogt-Spielmeyers bei der juvenilen Form zum Schluss, dass beide Formen wesentlich die gleiche pathohistologische Grundlage (elektive und universelle krankhafte Veranlagung spezifischer Zellelemente) besitzen, dass sie sich eben nur graduell, nicht aber essentiell unterscheiden, dass die intensivere Veränderung der Nervenzellen mit nachfolgender Entartung der Dendriten bei der Sachschen Form die scheinbaren Differenzen verursacht.

Schaffer will neben der besprochenen familiären, zellulärpathologisch charakterisierten amaurotischen Idiotie eine rein teratologische, durch Bildungshemmung ausgezeichnete Varietät unterscheiden, bei der die Amaurose und Idiotie durch mangelhafte Entwicklung der Gratioletschen Sehstrahlung und der hemisphäralen Marksubstanz bedingt sind. Diese teratologische Form der amaurotischen Idiotie, die im

Gegensatz zur gangliozellulären axiofibrilläre genannt sei, erwähne ich nebenbei, um mich zu einem anderen, histologisch noch mehr abweichenden Typus der progressiven, mit Demenz verbundenen zerebralen Diplegie zu wenden.

Merzbacher hatte unlängst die Gelegenheit, ein Mitglied derjenigen Familie autoptisch zu untersuchen, die vor Jahren Pelizaeus als familiäre Herdsklerose beschrieb und durch progressive spastische Paraplegie, Sprachstörungen, Optikusatrophie und fortschreitende Demenz klinisch zu charakterisieren suchte. Es handelte sich um mehrere gleichartig verlaufende Fälle in einer Familie mit dem Beginn etwa im 3. Lebensmonat und tödlichem Ausgang im Mannesalter und mit dem eigenartigen, oben genannten Vererbungstypus, dass die Erkrankung von selbst gesund bleibenden Müttern fast ausschliesslich auf männliche Nachkommen übertragen wurde.

Die histologische Betrachtung eines dieser fälschlich vom Verfasser zur Gruppe der infantilen multiplen Sklerose, von mir seinerzeit in die Kategorie der kaum bekannten zerebralen familiären Diplegie qualifizierten Fälle ergab folgenden unerwarteten Befund, der einigermassen die Mitte einnimmt zwischen der obengenannten zellulärpathologischen und teratologischen axiofibrillären amaurotischen Idiotie:

1. hochgradige, durch Verlust der Markscheiden und der Achsenzyylinder und durch scheinbare Gliawucherung ausgezeichnete Hirnatrophie, sich erstreckend auf das ganze Hemisphärenmark, die Balkenfaserung und das Kleinhirn, in sehr geringem Masse auf die Projektionsfasern der inneren Kapsel; 2. Erhaltenbleiben eines schmalen Saumes von Markfasern an der Grenze zwischen Rinde und Marklager längs der einzelnen Windungen; 3. Intaktbleiben der Rinde in bezug auf Zahl, Aussehen und räumliche Verteilung der Zellen und Nervenfasern; 4. Abwesenheit von einzelnen oder konfluierenden, von der Umgebung abgegrenzten sklerotischen Herden; 5. Abwesenheit von Entzündungserscheinungen am Gefäss- und Nervengewebe.

Es handelt sich somit hier um eine eigentümliche Missbildung, um eine kongenitale Agenesie der Achsenzyylinder, die am intensivsten in den langen Assoziationsbahnen ausgesprochen ist und sich extrakortikal lokalisiert (*Aplasia axialis extracorticalis congenita*). Aus dem Namen lässt sich ohne weiteres erkennen, dass es sich nicht um eine gewöhnliche Form der Atrophie handelt, auch nicht um eine sonst bekannte systematisierte resp. nicht systematisierte primäre oder sekundäre Faserdegeneration. Merzbacher schliesst auch die verwandtschaftlichen Beziehungen mit der von Pelizaeus ver-

muteten multiplen Sklerose, mit der diffusen tuberösen und lobären Hirn-sklerose aus.

Vergleicht man die eben besprochene Pelizaeus-Merzbacher-sche Familie mit den familiären amaurotischen Idiotien, so ergibt sich eine ganz interessante Parallele sowohl in klinischer wie anatomisch-pathologischer Hinsicht.

Das klinische Bild entspricht bei Pelizaeus in den Hauptzügen dem bei der spätinfantilen zerebralen Diplegie von mir, Freud und Vogt beobachteten, nur ist der Beginn frühinfantil, wie bei Tay-Sachs, und der Verlauf chronischer. Der anatomo-pathologische Befund spricht ebenfalls gegen die Vereinigung beider Formen.

Bei der Tay-Sachsschen Krankheit besteht das histo-pathologische Wesen, wie wir sahen, in einem allörtlichen cytopathologischen Prozess, welcher sich in schwerer Degeneration des Zellkörpers mit völliger Verschonung des Achsenzylinders kundgibt, wogegen sich der Pelizaeus-Merzbachersche Typus, dem sich die spätinfantile zerebrale Diplegie sehr innig anschliesst, geradezu dadurch sich auszeichnet, dass bei ihm die Zellelemente der Rinde intakt und nur die Achsenzylinder aplastisch, missbildet, degeneriert sind. Hier liegt somit eine extrakortikale axiale Aplasie vor, dort vorwiegend eine kortikale zelluläre Aplasie; hier hochgradige Atrophie der weissen Substanz des Gehirns mit relativer Intaktheit der grauen Substanz mit unveränderter Cytoarchitektonik der Rinde, dort primäre Degeneration der grauen Substanz mit nur geringer Affektion des Hemisphärenmarks; hier liegt die cytopathologische Affektion in einer minderwertigen Organisation der Axone, dort steckt die Minderwertigkeit in den Zellen selbst; hier Verschonung des Neurocyts, dort Verschonung des Neurits, die bekanntlich autonome Neuronbestandteile repräsentieren; hier eine primäre Erkrankung der Neuronfibrillen, dort eine krankhafte Veränderung des lebensunfähigen hyaloplasmatischen interfibrillären Neuronbestands¹⁾.

1) Mit Unrecht macht mir Merzbacher den Vorwurf, dass ich in meinen letzten Arbeiten (Ueber progressive zerebrale Diplegie und verwandte Formen. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 38. Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteneren Formen. Daselbst. Bd. 39) seinen familiären Fall nicht richtig klassifiziere, indem er schreibt: „Auf der gleichen Seite stellt Higier unsere Fälle unter dem Namen der zerebralen progressiven Diplegien systematisch mit anderen Fällen zusammen, um sie bald wieder unter Heranziehung des anatomischen Substrates, dessen Wesen er vollauf gerecht wird, als verschiedene Dinge auseinanderzureissen.“

Dass die Lage der gegebenen Gruppe im Klassifikationsschema anders ausfallen muss bei der pathogenetisch-ätiologischen Gruppierung und anders bei der

Soll ich nach dem eben Angeführten meine Meinung formulieren, so würde ich sagen, dass weder der klinische Verlauf noch das anatomisch-pathologische Bild uns dazu zwingt, die juvenile und infantile zerebrale Diplegie oder familiär-amaurotische Idiotie als eine einheitliche Krankheitsvarietät aufzufassen. Sehr nahe nosologische Verwandtschaft und klinische Familienähnlichkeit lassen sich nicht ableugnen bei den zwei Leiden, die sämtliche von mir vor mehreren Jahren aufgestellten Kriterien der angeborenen Nervenkrankheiten besitzen, speziell: die Endogenität, die Progressivität, die Familiarität, den Beginn im kindlichen oder jugendlichen Alter und die primäre Aplasie oder Degeneration bei Abwesenheit entzündlicher und vaskulärer Veränderungen im Zentralnervensystem.

Von den sonstigen Formen der durch Motilitätsstörungen und Schwachsinn ausgezeichneten Abarten der infantilen Hirnlähmung sind erwähnenswert: Die familiäre bilaterale Athetose und Chorea einer- und die infantile Pseudobulbärparalyse andererseits. Sämtliche von mir in den letzten Jahren untersuchten diesbezüglichen Fälle waren aus dem Grunde beachtenswert, dass bei ihnen die überall erwähnten epileptischen Anfälle ganz fehlten und der Schwachsinn wenig ausgesprochen war, wobei die Athetose und Chorea im jugendlichen, die Pseudobulbärparalyse in den ersten Lebensjahren sich zu entwickeln anfangen.

Anatomo-pathologisch findet sich bei der infantilen Pseudobulbärparalyse — sowohl bei der spastischen als paralytischen Form — Aplasie der Hirnrinde, Mikrogryrie, Porencephalie, Heterotopie der grauen Substanz, zirkumskripte lobäre Sklerose mit Neurogliawucherung, Verringerung der Zahl der Pyramidenzellen, Anwesenheit einzelner Riesenzellen und eines Uebermasses runder, nicht differenzierter Zellen.

Nach Peritzs richtiger Bemerkung trifft man hier auf der einen Seite entweder vollständiges Fehlen der Pyramidenzellen an, oder aber klinisch-anatomischen liegt auf der Hand. Ich mache übrigens selbst in der Einleitung auf diesen Punkt in einem Satze aufmerksam, der Merzbacher entgangen zu sein scheint: „Will man nicht aus dem Gruppierungsschema ein zu enges oder zu schmales, auf jeden Schritt und Tritt sprengendes Prokrustesbett schaffen, so muss man sich a priori sagen, dass eine Klassifikation, die sämtliche in Betracht kommenden Gesichtspunkte — den symptomatologischen, anatomischen und pathogenetischen — umfasst und gleichzeitig der klinischen Erfahrung standhält, in der Medizin eine Sache der Unmöglichkeit ist. Solch eine Klassifikation, in die der spezialistische Schematismus Allmögliches hineinzuzwängen sucht, gibt es nicht und wird es auch nie geben.“

unvollkommen entwickelte Pyramidenzellen, auf der anderen Seite Zellen, welche ihre vollkommen normale Ausbildung erhalten haben und eine Zeit lang gut funktionierten, um dann unter der Last des Geforderten frühzeitig abzusterven. Zwischen diesen beiden Extremen und äussersten Polen der Entwicklungshemmung mag es noch viele Uebergänge geben, die voraussichtlich noch lange nicht genügend bekannt und gesondert sind.

Besonders erwähnenswert sind die unregelmässige Lagerung der einzelnen Rindenschichten und die Aplasie des kortiko-motorischen Neurons, die darin sich kundgibt, dass die Nervenfasern in den Pyramiden- und Bulbärbahnen schwach entwickelt sind, an Umfang die eines 7 monatigen Embryos nicht überschreitend.

In mancher Hinsicht ähnlich äussert sich das anatomische Bild bei der hereditären Huntingtonschen, stets mit Schwachsinn verlaufenden Chorea, die mit Unrecht von manchen Klinikern zur Myoklonie gezählt wird. — Auch hier liegt bei Abwesenheit stärkerer Gefässerkrankungen und wesentlicher Entzündungssymptome Infantilismus der Hirnrinde vor in Form einer Anomalie des Schichtentypus zuungunsten der obersten Schicht. Diese, für die Mehrzahl der idiotischen Hirne charakteristische Eigentümlichkeit wird begleitet von einer primären Degeneration der Ganglienzellen der Hirn- und Kleinhirnrinde und der subkortikalen Ganglien (Atrophie der kleinen und grossen Pyramidenzellen, bei Intaktheit der Betzschen Zellen) und einer starken Ansammlung von zelligen Gliaelementen in der Grosshirnrinde, besonders in der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen (Raecke, Kölpin). Schon makroskopisch fallen die Atrophie und das niedrige Gewicht des Gehirns auf. Eine Abgrenzung von der Paralyse wird leicht ermöglicht durch das Fehlen der Gefässinfiltration, der Plasma- und Stäbchenzellen, der ausgedehnten faserigen Gliawucherungen und der riesigen Spinnenzellen.

Was die praktisch enorm wichtige Gruppe der angeborenen und infantilen Epilepsie und Idiotie anbetrifft, so wird neuerdings von den meisten erfahrenen Klinikern darauf hingewiesen, dass, insofern schwere Hirnschädigungen exogener Natur nicht vorliegen, in sehr vielen Fällen die Idiotie und Epilepsie koordinierte, meist angeborene endogene, derselben Krankheitsursache subordinierte pathologische Zustände repräsentieren. Gehäufte Degenerationsstigmata, hereditäre Momente und Abwesenheit von Herdsymptomen zeichnen diese Form der genuinen degenerativen epileptischen Idiotie aus, die zur Gruppe der Hirnlähmungen gezählt zu werden pflegt.

Was das anatomische Bild der Idiotie betrifft, so liegt es auf der Hand, dass es ganz verschieden ausfallen muss, je nachdem die

intellektuelle Schwäche ihre Entstehung verdankt einer embryonal durchgemachten Hirnentzündung, einem vaskulären Prozess des Kindesalters, einer glandulären Autointoxikation oder einer angeborenen Entwicklungshemmung.

Interessant ist der von Rondoni, Vogt und Ranke bei Idioten akzentuierte Befund einer embryonalen Cytoarchitektonik der Hirnrinde. Letztere weist auf: Verkümmern der Pyramidenzellschichten und Reichtum an Körnern, unfertigen, neuroblastenartigen Zelltypen in den tieferen Schichten, somit ein Zurückbleiben der höheren gut differenzierten, spät sich ausbildenden Rindenschichten im Vergleich zu den tieferen, onto- und phylogenetisch älteren Schichten.

Eine eingehendere Besprechung erheischen die durch epileptischen Schwachsinn ausgezeichneten, scheinbar und wirklich genuinen Hirnsklerosen. Im Allgemeinen sind die sklerotisierenden Prozesse häufiger und schwerer bei Erwachsenen im Rückenmark, bei Kindern im Gehirn ausgesprochen.

Charakteristisch für die sogen. atrophische oder lobäre Hirnsklerose sind gehäufte Anfälle von Epilepsie, progrediente Demenz, Anwesenheit von vorübergehenden Herdsymptomen und eigentümlicher Beginn und Verlauf, die auf eine organische Erkrankung hinweisen. Anatomisch-pathologisch findet man bei intaktem Gefäßsystem Sklerosen ganzer Windungen und Hemisphären, die derb, starr, kartenblattähnlich verdünnt sind, gelegentlich multiple sklerotische Herde, die von der Tiefe oder Oberfläche ausgehen, Organverkleinerung und Heterotypien.

Abgesehen davon, ob tatsächlich die lobäre atrophische Sklerose auf einer primären Parenchymdegeneration und die diffuse atrophische Hirnsklerose auf einem primären interstitiellen Prozess beruhe, ist ziemlich wahrscheinlich die Annahme einer endogen gestörten Entwicklung des Gehirns, die den günstigen Boden für eine spätere Erkrankung schafft.

Nach der richtigen Bemerkung Zingerles liegt die Frage sehr nahe, ob nicht einem grossen Teil der Fälle lobärer und diffuser Hirnsklerose derselbe Krankheitsprozess zugrunde liegt, der von mehreren Autoren bei der sogen. genuinen Epilepsie notiert wird in Form der Chaslinschen Gliose der Hirnrinde und der Sklerose der Ammonshörner. Die Epilepsie und die sie häufig begleitende Imbezillität würden sich somit von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachten lassen.

Durch progredienten hochgradigen Blödsinn und schwere Epilepsie ist ebenfalls ausgezeichnet die seltene, von Bourneville und Hartdegen zuerst beschriebene, von Vogt näher studierte schwere Form der Hirnsklerose, die hypertrophische oder tuberöse. Mass-

gebend für diese, im ersten Kindesalter sich ausbildende Krankheit sind: pathologische Entwicklungsmechanismen und mangelhafte Ausbildung des Gehirns, knollige Protuberanzen, diffus im Gehirn verbreitet, endogene Gliahyperplasie, abnorme Differenzierung der spezifischen Zellcharaktere mit enger Beziehung zu den Tumoren des Nervensystems und Neigung zu Geschwulstbildung (Pseudoglioma gangliocellulare?). Letzteres Moment erleichtert gelegentlich die Diagnose intra vitam, sobald neben der Epilepsie und schwerem Blödsinn Hinweise bestehen auf Tumoren des Herzens (Rhabdomyome), der Nieren oder der Haut (Adenoma sebaceum).

Pathognostisch sind einigermassen die gliösen Knoten und knolligen Protuberanzen in der Hirnrinde und an den Wänden der Seitenventrikel sowie die Lokalisation des degenerativen Prozesses in den Kuppen der Hirnwindungen im Gegensatz zum Sitze des Krankheitsprozesses bei der atrophischen Sklerose in den Tälern derselben. Dass es tatsächlich Geschwülste — abgesehen von den Teratomen und Heterotypien — gibt, die so sicher mit Entwicklungsstörungen in Zusammenhang gebracht werden müssen, dass ein ernsthafter Widerspruch gegen diese Anordnung nicht vorgebracht werden kann, beweisen eben sehr gut die Fälle kongenitaler tuberöser Sklerosen. Schwalbe schlug unlängst vor, die Geschwülste, deren formales Gewebe sicher eine Entwicklungsstörung erkennen lässt, als dysontogenetische Blastome von den übrigen Geschwülsten zu unterscheiden.

Uebergänge zwischen atrophischer und hypertrophischer Hirnsklerose scheinen nicht vorzukommen. Dessenungeachtet ist es nicht ausgeschlossen, dass sie beide mit der, scheinbar keine oder minimale anatomische Veränderungen aufweisenden Westphalschen Pseudosklerose eine pathogenetische Einheit darstellen, verschiedene Stadien desselben Grundprozesses, der zunächst auf dem Boden des hereditären Alkoholismus und der kongenitalen Syphilis sich entwickelt.

Von den rein exogenen Idiotien machen grosse differentiell-diagnostische Schwierigkeiten diejenigen Fälle, wo Lues bei den Aszendenten vorliegt, die bei den Nachfolgern weder klinisch noch anatomisch als die landläufige syphilitische Cerebropathie sich kundgibt. In diesen Fällen erkranken die Kinder der Familie im Beginne der zweiten Dentition, verblöden rasch und erblinden. Es fehlen die üblichen Schwankungen des Krankheitsverlaufs, die äusseren Zeichen der Lues, die spezifische Beeinflussbarkeit durch Jod- und Quecksilberpräparate. Der traurige Symptomenkomplex der amaurotischen Idiotie und die Wasser-

mannsche Blut- und Liquorprobe bleiben die einzigen Zeichen der elterlichen Syphilis.

Interessant ist es, dass auch anatomisch-pathologisch an Stelle spezifischer luetischer Symptome (wie Meningitis, Enderteriitis, Gumma) primäre Atrophie des Optikus, diffuse Rindenerkrankung oder endogene Degeneration der Ganglienzellen resp. der Rückenmarksbahnen gefunden werden. Besonders schwierig gestaltet sich die anatomisch-pathologische Diagnose, da auch hier die verschiedensten Hemmungsbildungen — äussere und innere — wie bei sonstigen endogenen Entartungsformen gelegentlich beobachtet werden: Defekte, Verkümmern ganzer Abschnitte, Anomalien im Windungstypus, Asymmetrien, Missbildungen, wie Mikrogylie, Makrogylie, Heterotopie in Form von Knötchen grauer Substanz oder lokaler resp. diffuser Gliawucherung, von französischen Autoren *malformation tératologique de la névroglie* genannt, und sonstige teratologische Missbildungen — meist am Kleinhirn — als manifeste Signale einer defekten Organogenese, worüber unten im Kapitel über hereditäre und juvenile Paralyse näheres gesagt werden soll.

Zu den angeborenen Cerebropathien wird von manchen Autoren mit mehr oder weniger Recht auch gerechnet: der hereditäre Tremor, der familiäre Nystagmus, die heredo-familiäre Nystagmus-myoklonie und die Lebersche familiäre Optikusatrophie.

Viel Neues auf diesem Gebiete haben die letzten Jahre nicht ergeben. Sämtliche Formen scheinen sich nach dem maskulin-matriarchalen Typus zu vererben, die Nystagmus-Myoklonie vorwiegend in der Bretagne vorzukommen und die familiäre Optikusatrophie Uebergänge zu kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarkes nicht selten aufzuweisen.

Das Kapitel über die kongenitalen und heredo-familiären Gehirnkrankheiten möchte ich mit der Bemerkung abschliessen, dass wir noch wiederholt die Gelegenheit haben werden zu begegnen in verschiedener In- und Extensität, sowohl generell als lokalisiert, denselben angeborenen zytologischen Schwächezuständen, wie sie oben in generalisierter Form bei der Tay-Sachsschen Krankheit in den Ganglienzellen, bei der Pelizaeus-Merzbacherschen Varietät von zerebraler Diplegie in den Achsenzylindern geschildert wurden, z. B. in Form auffallend kleiner motorischer Nervenzellen in den Vorderhörnern bei der hereditären Muskeldystrophie oder in Form aplastischer Nervenfasern in den Hintersträngen bei der spino-zerebellaren angeborenen Ataxie Friedreich-Maries usw.

IX. Angeborene, familiäre und hereditäre Muskel- und Nerven- erkrankungen und kongenitale Muskeldefekte.

Auf dem umfangreicheren Gebiete der heredo-familiären und angeborenen Muskelerkrankungen (der spinalen und neurotischen Amyotrophie, myopathischen Dystrophie, Myotonie, der paroxysmalen Muskellähmung, Myatonie, Myoklonie und Myasthenie) sind wir klinisch und anatomo-pathologisch in den letzten Jahren in mehrfacher Hinsicht vorwärts gekommen.

Die von manchen Autoren beanstandete myopathische Natur der Erbschen Dystrophie ist überzeugend an typischen Fällen wiederholt nachgewiesen worden. Bei Finkelburgs noch nicht 2 Jahre altem, 10 Monate krankem Dystrophiker ist autoptisch konstatiert worden, dass zahlreiche Muskeln Querschnittsbilder boten, die auf eine mangelhafte Entwicklungsfähigkeit der Muskelelemente hinzuweisen scheinen, und dass gerade in diesen die Anfänge der dystrophischen Veränderung zu erkennen waren. Dieser Befund lässt sich um so mehr im Sinne der myogenen Natur des Leidens verwerten, als auch die genaueste Untersuchung des Nervensystems in diesem wie in einem Fall von Förster keine nachweisbaren Veränderungen ergeben hat, obwohl es sich um eine ungewöhnlich frühzeitig eintretende und schnell fortschreitende ausgebreitete familiäre Muskelatrophie handelte.

Allzu zahlreich sind nicht die Uebergangsfälle, wie der bekannte Fall Heubners, der klinisch reine Dystrophie darbot und schwere Veränderungen im Rückenmark zeigte, wie der Fall Déjérines und Thomas', der klinisch das Bild einer spinalen Muskelatrophie zeigte und ein intaktes Rückenmark aufwies und der Fall Bucks und Deroubaix', der klinisch als reine Dystrophie verlief und anatomisch neben Muskelveränderungen intensive Degeneration der Nervenstämmen darbot.

Klinisch ist in der Dystrophielehre besonders die Frage über die begleitenden Sehnenkontrakturen und Knochenatrophien beachtenswert. Es zeigte sich, dass vereinzelte Fälle der Erbschen Dystrophie durch Frühkontrakturen und hochgradige Muskelschrumpfung (Dystrophia musculorum progressiva retrahens) sich auszeichnen zu einer Zeit, wo die entsprechenden Muskeln dem dystrophischen Prozesse kaum verfallen sind. Solche Fälle sprechen unbedingt für koordinierte, der Muskeldystrophie analoge Bindegewebsdystrophie. Es sind somit, wie schon Friedreich richtig für den dystrophischen Fuss vermutete, die Muskelverkürzungen und Sehnenretraktionen nicht immer als Folge der Antagonistenkontraktion der gelähmten Muskeln zu betrachten, da zuweilen

alle Muskeln degeneriert und atrophisch bei der Sektion gefunden werden.

Was die intensiven Knochenveränderungen daselbst anbelangt, so sind sie verschiedenen Ursprungs: entweder sind sie sekundäre Deformationen, um von zufälligen Kombinationen nicht zu sprechen, oder, was am wahrscheinlichsten ist, sie verdanken ihre Entstehung einer gemeinsamen, auch die Muskel-, Bindegewebs- und Fettdystrophie hervorrufenden Anlage zu trophischen Störungen. Dafür sprechen auch Fälle, wie der Schultzesche, wo zwei Geschwister an Pseudohypertrophie der Muskulatur mit Skelettatrophie litten und eine an reiner Knochenatrophie erkrankte, mit Spondylose rhizomélisque vereinigt. In manchen Dystrophiefällen kann man geradezu von einer progressiven Osteomyopathie sprechen.

Auf einen charakteristischen Zug der Skelett- und Muskeldeformationen hat Jendrassik hingewiesen: die Wirbelsäulekrümmungen schwinden bis zu einem gewissen Grade bei senkrechter Aufhebung der Kranken, und die Muskelretraktionen an den Extremitäten erlauben Bewegung derselben bis zu einem Punkte ohne Widerstand, über den hinaus nicht die geringste, weder aktive noch passive Beweglichkeit vorhanden ist.

Klinisch erwähnenswert bei der Dystrophie sind ferner die seltenen bulbären und ophthalmoplegischen Erscheinungen myopathischen Ursprungs, die sich prompt unterscheiden lassen von dem infantilen Moebiuschen Augenmuskelschwund und der familiären Bulbärparalyse der Kinder.

Von der Charcot-Marieschen neurotischen Muskelatrophie mit dem gewöhnlichen peronealen Sitze gibt es unbedingt auch einen Gesichtstypus (Hoffmann), eine bulbäre Form (Aoyama) und eine pseudohypertrophische (Kügelgen).

Bei den in den ersten Lebensjahren auftretenden Dystrophien werden gelegentlich Mischformen beobachtet, wie die von Wimmer, wo die Erbsche Dystrophie teilweise an die neurotische Muskelatrophie, teilweise an die Hoffmannsche familiäre, mit Demenz kombinierte spinale Amyotrophie und teilweise an die französische *névrite interstitielle familiale hypertrophique et progressive de l'enfance* erinnerte.

Die eben genannte, von Déjérine und Sottas vor 17 Jahren unter diesem Namen, von anderen Autoren unter verschiedenen anderen Bezeichnungen beschriebene familiäre Form ist bezüglich ihrer Existenzberechtigung neuerdings an 2 Fällen von Déjérine und Thomas autoptisch verifiziert und bestätigt worden. Das Leiden muss somit eine aparte, autonome Stellung in der grossen Reihe familiärer Krank-

heiten einnehmen und darf nicht, wie es andere Autoren taten (Dubreuilh, Marinesco, Siemerling, Gombault-Mallet u. A.), mit der juvenilen Tabes, mit der Friedreichschen Krankheit und mit dem Charcot-Marieschen Peronealtypus der Muskeldystrophie identifiziert werden. Charakteristisch für dieselbe ist: Hypertrophie mit nachfolgendem Schwund der Extremitätennerven, der Rückenmarkswurzeln, der Spinalnerven oder Spinalganglien, der Hirnnerven, des Halssympathikus und teilweise auch der Hinterstränge.

Ueber den Ausgangspunkt des anatomischen Prozesses bei der sog. neurotischen, neuralen, neuro-myopathischen und spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie gehen die Ansichten sehr auseinander, da neben der vorwiegenden Affektion der peripheren Peronealnerven Degenerationen in den Muskeln, den Hintersträngen, Seitensträngen und den Vorderhornzellen gefunden werden.

Noch weniger präzisiert ist die Stellung der neuralen Muskelatrophie zu der vor 4 Jahren von Marie, unlängst von Boveri beschriebenen „forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique progressive familiale“. Sie ist klinisch ausgezeichnet durch Amyotrophie der distalen Bein- und Armmuskeln, Difformitäten (*pied creux*, *main creuse*), skandierte Sprache, Intentionzittern, Exophthalmus, Kyphoskoliose, schmerzlose Hypertrophie der peripheren Nerven. Von der mit Nystagmus, Myosis, lanzinierenden Schmerzen und Ataxie verlaufenden familiären Déjérine-Sottasschen Form soll sich die Mariesche histopathologisch dadurch unterscheiden, dass die Hypertrophie ausschliesslich die Schwannsche Scheide betrifft, die Wurzeln, Spinalganglien und Hirnnerven frei lässt und dass intramedullär neben den Gollischen Strängen die sonstigen Bahnen mitaffiziert sind.

Nicht unerwähnt sei, dass die zwei letztgenannten Formen teils als Peroneal-Vorderarmtypus der neuralen Amyotrophie aufgefasst (Kügelgen, Cassirer), teils als Kombination von neuraler Dystrophie und hereditärer Ataxie (Strümpell) bezeichnet werden. Sie bilden jedenfalls ein Bindeglied zwischen den peripheren Myopathien und den unten zu besprechenden kombinierten Systemerkrankungen.

Was die Stellung der Oppenheimschen kongenitalen Myatonie¹⁾ zu den Amyotrophien anbetrifft, so ist von mancher Seite (Wimmer) die Vermutung ausgesprochen worden, deren spinale Natur

1) Um Verwechselungen mit der „Myotonie“ vorzubeugen, wäre es angezeigt, statt Myatonie die Oppenheimsche Form „Amyotonie“ oder „Muskelatonie“ zu nennen.

liege viel näher, als die allgemein behauptete myopathische: die Myatonie und die frühinfantile Werdnig-Hoffmannsche spinale Muskelatrophie seien Folge angeborener Minderwertigkeit des ersten motorischen Neurons, nur sei der Verlauf im zweiten Fall progressiv und letal, im ersten regressiv und benign. Rothmann ist unlängst unter eingehender Berücksichtigung der Literatur und auf Grund eines eignen sezierten Falles von Myatonie zum Schlusssatze gelangt, dass das Krankheitsbild der kongenitalen Myatonie in der Mehrzahl der Fälle auf einer Schädigung der spinalen Vorderhornzellen im Fötalleben beruht, die sich bis zum völligen Zellschwund steigern kann. Nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial sollen zwischen der Myatonia congenita und der frühinfantilen spinalen Muskelatrophie alle Uebergänge vorkommen (Baudouin, Beevon). Selbstverständlich müsste diese Ansicht, falls sie sich bestätigen sollte, auch für die angeborenen Bulbärlähmungen, Ptosen, Fälle von infantilem Kernschwund usw. gelten, die sämtlich anatomo-pathologisch den spinalen Amyotrophien sehr nahe stehen.

Zu achten ist jedenfalls in diagnostisch nicht ganz klaren Fällen, dass sonstige Pseudoparalysen der kleinen Kinder (Parrotsche syphilitische Pseudoparalyse, Barlowsche Pseudolähmungen, Vierordt-Oppenheim-Bingsche rhachitische Myopathien) gelegentlich die, nie progressiv verlaufende angeborene Myatonie simulieren.

Nicht viel übersichtlicher als zu der Myatonie oder kongenitalen Muskelatonie ist die Stellung der endogenen Amyotrophien zu der kongenitalen Thomsenschen Myotonie und zu der Myasthenia pseudoparalytica.

Berücksichtigt man die physiologisch wenig beachtete Tatsache, dass die Muskulatur zwei Arten von Fasern enthält: helle, welche auf motorische und elektrische Impulse rasch ansprechen, die Bewegung einleiten, aber rasch ermüden, und rote, welche die eingeleiteten Bewegungen ausdauernd fortzusetzen vermögen, so wird man die Theorie Knoblauchs bezüglich des Wesens der Myasthenie und Myotonie leichter verstehen. Der auffällige Gegensatz, in dem die klinischen Erscheinungen der Thomsenschen myotonischen Krankheit zu denjenigen der Erb-Goldflamschen myasthenischen stehen, soll eine Erklärung in der Annahme finden, dass bei der ersteren die Zahl der hellen Muskelfasern in pathologischer Weise vermindert, bei der letzteren vergrößert ist. Die myasthenische Reaktion soll eben im wesentlichen nichts anderes als die normale Reaktion der hellen Muskelfasern sein.

Muskelschwund wird sowohl bei der Myasthenie wie bei der Myotonie nicht selten beobachtet, also bei beiden Leiden, von denen letzteres

von sämtlichen Autoren, ersteres insbesondere von Oppenheim und Stewart als kongenital aufgefasst wird.

Abgesehen sei hier von vornherein von den atypischen Myotonien, die zirkumskript sind, oder intermittierenden Verlauf haben, die im vorgeschrittenen Alter oder ohne Heredofamiliarität sich zeigen, und die aus diesem Grunde manche Autoren kaum mit Recht aus der Gruppe endogener Myopathien ausgeschieden sehen möchten. Schwer zu beurteilen sind insbesondere diejenigen Fälle von Kombination beider (*Myotonia atrophica* s. *Atrophia myotonica*), wo zufälliger Weise die seltenere Form der Thomsenschen Krankheit vorliegt, die man „*Myotonia sine tonu*“ nennt, analog der „*Paralysis agitans sine agitatione*“. Da die Atrophie als solche nichts Spezifisches besitzt, der Myotonie lange Zeit nachfolgt, keine Gesetzmässigkeit aufweist, lokalisatorisch sowohl die distalen als proximalen, sowohl die grossen als kleinen Muskeln affiziert, so würde ich die Diagnose der Myotonie einzig und allein in solchen Fällen auf dem Nachweis der mechanischen und elektrischen (MyR) myotonischen Reaktion basieren.

Ueber die gegenseitige Stellung des Muskelschwundes zur Myotonie meint Jolly, die Hauptsache sei die Atrophie, die Myotonie sei nur symptomatisch, die MyR stelle eine veränderte EaR dar. Im Gegensatz dazu halten Hoffmann und Pelz die Myotonie für den primären Prozess, auf dem sich die Myopathie entwickelt, Leclerc erkennt die dritte Möglichkeit an, dass nämlich beide Erkrankungen, die etwa in 10 pCt. der Fälle nebeneinander bestehen, koordiniert seien. Steinert glaubt in seiner neuesten Arbeit über diese Frage behaupten zu dürfen, dass es sich in jedem Falle von sog. Myotonikerdystrophie oder amyotrophischer Myotonie um ein typisches Krankheitsbild handle, und zwar um eine myopathische progressive Dystrophie, von der echte Myotoniker befallen werden. Das klinische Bild dieser Muskeldystrophie sei ein ganz umschriebenes, einheitliches, in hohem Masse charakteristisches (mit Beginn in den kleinen Handmuskeln), das in dieser Form nur bei der Myotonie vorkommen soll. Eine Reihe mehr oder minder häufiger Einzelzüge (Affektion der Vorderarm-, Hals- und Gesichtsmuskeln) und Begleiterscheinungen (Schwund der Keimdrüsen) soll die Eigenart des Bildes noch schärfer hervorheben, so dass es hie und da gelingt, aus der eigentümlichen Muskeldystrophie auf eine primär vorhandene, rudimentär ausgesprochene Myotonie zu schliessen (Steinert, Kleist, Batten, Gibb).

Von den Muskelatrophien bei der Myoklonie wissen wir relativ am wenigsten, da sie nur in zwei Fällen bislang beobachtet worden sind, und sich einmal als dystrophischer Schwund in den Schulter-

muskeln, das andere Mal in der Handmuskulatur lokalisierten. Ob Stadler mit Recht daraus auf den myopathischen Charakter des familiären Paramyoklonus schliesst und eine Parallele zwischen Myotonie und Myoklonie durchführt, muss dahingestellt bleiben.

Nicht viel durchsichtiger sind die sich immer häufenden Fälle von Dystrophie, Myelopathie und Myotonie, in deren Verlauf sich myasthenische Symptome hinzugesellen und gelegentlich im Krankheitsbilde vorherrschen. Solche Fälle von Myasthenie, die sich mit verschiedenen Muskelatrophien und Entwicklungsstörungen kombinieren, veranlassten Klippel und Villaret auf die intermediären Formen zwischen den verschiedenen Myopathien aufmerksam zu machen. Die Myasthenie als erstes Stadium der Myopathie betrachtend, unterscheiden sie drei klinische Formen der Myopathie, die als verschiedene Grade des gleichen Prozesses erscheinen: 1. Die asthenische oder atonische Myopathie (ohne objektiven Muskelbefund); 2. die hypertrophische Myopathie (entsprechend der Myotonie und den Anfangsstadien der dystrophischen Atrophie und Hypertrophie) und 3. die (gewöhnliche) atrophische Myopathie.

Ob man tatsächlich das *primum movens* der Myasthenie in einer Störung der Bildung von Antikörpern der Ermüdung oder der Oxydasen zu suchen hat, wird die Zukunft zeigen. Was speziell die myasthenische Reaktion anbetrifft, so wird sie gelegentlich bei verschiedenen Myelopathien beobachtet, ab und zu auch bei peripherer Neuritis. Rousenda unterscheidet sogar aus diesem Grunde eine peripherische nervöse Myasthenie von der typischen pseudoparalytischen: bei der ersteren tritt das myasthenische Phänomen bei willkürlicher Kontraktion oder elektrischer Zusammenziehung des Muskels vom Nerven aus, bei ersterer tritt es in der gleichen Weise auf, ob man den Nerv oder den Muskel mit faradischer resp. galvanischer Elektrizität reizt.

Pathogenetisch sind die sich immer häufenden Fälle beachtenswert, in denen kleinzellige Infiltrationen der Muskeln vorliegen und die Erkrankung des lymphatischen Apparates am wahrscheinlichsten ist, desto mehr da lymphozytäre Infiltrationen auch an anderen Organen (Buzzard) und Leukozytose im Blute (Raymond, Sitsen) gefunden wurden.

Die *αεζογγν* heredofamiliäre, meines Erachtens in Polen nicht allzu seltene, periodische oder paroxysmale Muskellähmung mit dem vorübergehenden Verlust der Muskelkraft, der Sehnenreflexe und der elektrischen Erregbarkeit hat nicht viel gewonnen durch die, der Bestätigung bedürftige Hypothese Bornsteins, der zufolge die Lähmung gelegentlich ein klinisches Äquivalent in der periodischen Epilepsie

besitze, dass sie in manchen Familien mit der Epilepsie alterniere resp. durch dieselbe jahrelang vertreten werde.

Sollten sich die Versuche Orzechowskis bestätigen, dass die Lähmungsanfälle bei den Patienten durch Adrenalin sich hervorrufen, durch Pilokarpin koupieren lassen, so würde das darauf hinweisen, dass Drüsensekrete in der Pathogenese eine wesentliche Rolle spielen.

Aetiologisch ist die Tatsache interessant, dass man sowohl bei der Myatonie (Baudouin) als Myasthenie und paroxysmalen familiären Lähmung (Goldflam), sowohl bei der Myotonie (Bechterew) als der ihr nahestehenden familiären Myoklonie (Lundborg, Unverricht) auto-intoxikatorische Prozesse vermutet hat, die teils dem pathologischen Stoffwechsel entstammen, teils der gestörten Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, speziell der Hypophyse, Thyreoidea und Parathyreoidea.

Von den oben genannten Kombinationen sind für die Pathogenese und pathologische Anatomie besonders diejenigen beachtenswert, bei denen eine sich im Kindesalter entwickelnde Organopathie gleichzeitig mit angeborenen Defekten besteht, so z. B. Fälle von progressiver Myatrophie mit angeborenen Muskeldefekten (Erb, Bernhardt, Damsch, Ziehen, Voss). An histologischen und klinischen Befunden in solchen Fällen suchte man die Auffassung zu bekräftigen, dass die gemeinschaftliche pathologisch-anatomische Grundlage aller vererbten Krankheiten eine fehlerhafte Entwicklung der erkrankten Organe sei. Die Ursache der angeborenen Muskeldefekte ist heute noch ein viel umstrittenes Gebiet.

Die mechanische Erklärung durch (intra partum oder intrauterin) traumatische Entstehung ist angesichts der Seltenheit isolierter Muskeldefekte ziemlich unwahrscheinlich.

Die amniogene Theorie — Entstehung durch amniotische Verwachsungen — verliert auch ihre Anhänger, nachdem man neuerdings das Unzureichende und entwicklungsgeschichtlich Unmögliche derselben nachgewiesen hat.

Fötale zirkumskripte Poliomyelitis und Neuritis sind vermutet, aber nicht nachgewiesen worden.

Eine Reihe von Autoren ist im Anschluss an Erb geneigt, die Defekte durch eine in embryonaler Zeit abgelaufene Dystrophie zu erklären und führt folgende Gründe dafür an. Bei der Dystrophie haben sich die am häufigsten befallenen Muskeln auch gern als aplastisch herausgestellt. Bei der Dystrophie erkrankten jene Muskeln gleichzeitig, welche sich in der embryonalen Anlage gleichzeitig entwickeln (Babinski,

Onanoff). In der Kindheit erworbene poliomyelitische Muskeldefekte geben ab und zu den Impuls zur Ausbildung einer typischen progressiven Muskelatrophie im Mannesalter. Die Muskeln, die am häufigsten und frühzeitigsten von der Dystrophie befallen werden, sind dieselben, an denen sich die meisten Fälle kongenitalen Defektes beschrieben finden: Pectoralis, Cucullaris, Serratus (Bing). Somit sind gerade diejenigen Muskeln, die am häufigsten minderwertige Anlage aufweisen, die von der Dystrophie bevorzugten Muskeln. Die progressive Amyotrophie dürfte somit nichts anderes sein als der Ausdruck einer mangelhaften Anlage oder unzureichenden Vitalität des neuromuskulären Apparates. Es sind Fälle bekannt, wo der isoliert und stationär gebliebene Muskeldefekt der Mutter als progressives Muskelleiden bei der Tochter auftrat, resp. wo bei ein- und derselben Person progressive Muskelatrophie mit angeborenem Muskeldefekt zusammentraf.

Manche Kliniker nehmen mit Gowers eine angeborene Keimesanlage zu perversen Wachstum und mangelhafte Vitalität — Abiotrophy — des Muskelgewebes an, andere wollen mit Möbius die Ursache des Auftretens der Defekte in zentralen Anomalien oder in Entwicklungsstörungen des ganzen neuromuskulären Apparates sehen.

Bittorf will die Erbsche, besonders von Bing gestützte Theorie der „fötales Dystrophie“, als nicht zutreffende, für die angeborenen Muskeldefekte widerlegt sehen, da weder Symmetrie noch Progression vorhanden, noch völlige Homologie der befallenen Muskeln nachweisbar ist. Er meint nicht ohne Recht, dass eine ganze Reihe von Tatsachen auf den echten Missbildungscharakter dieser Defekte hinweist. Zunächst spricht dafür die häufige Kombination mit anderen, in allen drei epithelialen Keimblättern vorkommenden Missbildungen, die sich entsprechend dem Muskeldefekte lokalisieren: bei Augenmuskeldefekten — Mikrophthalmus, Astigmatismus, Epicanthus; bei Brustmuskellaplasie — Extremitätenmissbildungen, Schwimmhautentwicklung, Anomalie der Pigmentation und Behaarung, Fehlen der Brustwarze oder Brustdrüse; bei Bauchmuskeldefekten — Anorchismus, Kryptorchismus, Phimose etc. Es muss nach Bittorf die ganze, dem Muskeldefekte entsprechende Körperregion schon in sehr frühem Embryonalleben mangelhaft sowohl im Deckepithel (Haare, Mammae) wie im Mesoderm (Urwirbelanlage), vielleicht mitunter sogar im Entoderm, angelegt werden. „Diese Störung kann auch das regionäre Mesenchym mitbefallen (Knochendefekte, mangelhafte Entwicklung des Unterhautfettgewebes). Sie ist entweder über

einen mehr oder weniger grossen Teil der Anlage ausgedehnt und befällt dann mehrere Muskeln, ev. sogar die gleichseitige Extremität, oder es legen sich in seltenen Fällen verschiedene Stellen derartig abnorm an (Defekte entfernt liegender Muskelgruppen), oder es ist schliesslich bald mehr das Ektoderm, bald mehr das Mesoderm, oder letzteres ganz allein betroffen (Muskeldefekte ohne oder mit geringen Hautanomalien).“

Eine spinal-segmentäre Missbildung ist nicht wahrscheinlich, da bei fehlenden Pectoralis und Brustdrüse die Nervenversorgung des Pectoralis dem 5.—7. Zervikalnerven entspricht, während die der Brustdrüse aus den 4.—6. Brustnerven stammt.

Ob es sich bei der Entstehung der reinen Muskeldefekte um periphere Prozesse in den Muskeln, oder aber um Störungen im Kerngebiete resp. im ganzen neuromuskulären Apparat handelt, bleibt sich prinzipiell gleichgültig. Vergleichende genaue Beachtung der Vorderwurzeln und der Ganglienzellen der Vorderhörner dürfte die Frage endgültig lösen.

Die Betrachtung der anatomisch untersuchten reinen Fälle von kongenitalen Muskeldefekten lehrt, dass es sich handeln kann um Fehlen: 1. des ganzen spinoperipheren Neurons, 2. des Muskels und des Nerven, 3. des Muskels allein in den verschiedenen Graden als totaler Defekt, Teildefekt und Muskelverkümmern. Die Muskeldefekte fasst Abromeit auf a) als solche, bei denen der Muskel gar nicht angelegt ist, deren Entstehung entwicklungsgeschichtlich in das Stadium der organbildenden Entwicklung fällt und bei denen sich pathologisch-anatomisch an der Defektstelle gar kein Gewebe vorfindet; b) als solche, bei denen der Muskel angelegt wurde, aber während der Embryonalzeit zugrunde ging, weil in dem Stadium der „funktionellen Entwicklung“ die Vereinigung mit dem Nerv bzw. Zentralorgan nicht eintrat, und bei denen man daher als Reste ihres früheren selbständigen Bestehens geformtes Sehnen- und Fettgewebe findet. Ob hier eine mangelhafte Entwicklung der Vorderhornzellen resp. des Nerven schuld hat, oder ob ein blosses Ausbleiben der Zusammenwachsung mit dem Muskel vorliegt, bleibt dahingestellt.

Klinisch unterscheidet sich einerseits die kongenitale Lähmung bzw. der Muskeldefekt durch das Fehlen der Progression von der auf kongenitaler Anlage beruhenden erworbenen atrophischen Lähmung, andererseits zeichnet sich die myopathische Dys- oder Atrophie durch das Fehlen der Entartungsreaktion und der fibrillären Zuckungen vor der nukleären aus.

X. Angeborene, familiäre und hereditäre Rückenmarks- und Kleinhirnerkrankungen.

Manches Bemerkenswerte ereignete sich auf dem Gebiete der „hereditären Ataxien“. Das Leiden erwies sich sowohl in klinischer als anatomisch-pathologischer Hinsicht diffuser, als es Friedreich, der Schaffer dieser Gruppe, vermutete und Kahler und Pick, die Urheber der Lehre von den „kombinierten Systemerkrankungen“ glaubten. Es häufen sich immer mehr Fälle hereditärer Ataxie mit Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen, Blasenanomalien, Optikusatrophie, Taubheit, Demenz usw.

Diejenigen Fälle der Friedreichschen Krankheit, bei denen Ophthalmoplegie, Anisocorie, reflektorische Pupillenstarre, viszerale Analgesie, lanzinierende Schmerzen, schwere objektive Sensibilitätsstörungen, Lähmungen und Demenz beschrieben sind, bleiben immer verdächtig für eine juvenile Tabes oder Paralyse. Heredo-Syphilis (Bouché) und Heredo-Tuberkulose (Joffroy) sollen in den Friedreich-Familien nicht selten vorkommen.

Anatomo-pathologisch erweist sich ein ziemlich grosses Terrain affiziert: 1. die gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenbahn, 2. die graue Substanz des Rückenmarkes, speziell die der Vorderhörner, 3. die Spinalganglien, die Wurzeln und Nerven, 4. die koordinatorischen Bahnen der Oblongata und der Brücke, 5. das Kleinhirn und dessen Stiele.

Die meisten Autoren neigen noch immer der Ansicht zu, dass es sich bei der spinalen hereditären Ataxie um eine kombinierte Systemerkrankung handelt. Stscherbak, dem sich unlängst Raymond und Jelgersma angeschlossen haben, modifizierte die landläufige Ansicht derart, dass er den Degenerationsprozess ausschliesslich in den Bahnen lokalisierte, welche vom Rückenmark zum Kleinhirn auf- und absteigend hinziehen. Die Degeneration der Pyramidenseitenstränge, sowohl wie die der Hinterstränge sei eine scheinbare, da es sich nur um die in diese Systeme eingestreuten zerebellofugalen und zerebellopetalen Fasern handle.

Eigentümlich ist es, dass in Friedreich-Familien bei manchen Mitgliedern nur ein charakteristisches Krankheitszeichen beobachtet wird: das Westphalsche Zeichen, oder der bekannte Friedreich-Fuss, von manchen als Stigma degenerationis aufgefasst, von anderen auf Atrophie der Sohlenmuskulatur zurückgeführt, oder schliesslich die typische Wirbelsäulendeformation.

Der Krankheitsprozess kann an den verschiedenen Abschnitten des zerebellospinalen Systems einsetzen und dadurch die verschiedenen klinischen Varietäten — sogar in einer und derselben Familie — bedingen.

So viel steht fest, dass es eine spinale (Friedreich), zerebellare (Marie) und spinocerebellare Form gibt. Was das Gesetz der Homo-

chronie und Homotopie bei den hereditären Ataxien anbelangt, ist ein eigentümlicher Parallelismus zu merken, der sich darin äussert, dass die spinale Form meist im Kindesalter, die zerebellare im Jünglings- oder Mannesalter sich zu manifestieren pflegt. Daher stammt auch die Angabe älterer Autoren, dass die frühinfantile Friedreichsche Ataxie meist im Anschluss an Infektionskrankheiten sich entwickelt, was insofern richtig ist, dass sie im Alter der „Kinderkrankheiten“ ihre erste Erscheinungen aufweist, gewöhnlich nach und nicht durch das infektiöse Leiden verursacht.

Die Stellung derselben zu den zerebralen vererbten Krankheiten formulierte ich seinerzeit (1896) in meiner oben erwähnten Monographie folgendermassen:

„1. Es gibt „zerebrale Diplegien“ familiär-hereditärer Natur, zu denen sich im weiteren Verlaufe Koordinationsstörungen hinzugesellen. 2. Es gibt weiterhin „hereditäre Ataxien“, zu denen sich im weiteren Verlaufe spastische Erscheinungen mit oder ohne Steigerung der Sehnenreflexe hinzugesellen. 3. Es gibt schliesslich „hereditäre und familiäre Erkrankungsformen des Zentralnervensystems“, bei denen von vornherein die spastischen und ataktischen Symptome gleichzeitig vertreten sind. Ob man solche Misch-, Uebergangs- und Zwischenformen als ataktische zerebrale Diplegie, als spastische Friedreichsche Krankheit oder als *Hérédotaxie cérébelleuse* bezeichnet, bleibt sich schliesslich ganz gleichgültig.“

Diesen, von mir vor Jahren vertretenen Standpunkt würde ich auch bei dem jetzt vorliegenden Materiale aufrechterhalten. Die Kontroversen bezüglich der Klinik, Pathogenese und pathologischen Anatomie sind die alten geblieben.

Eine meiner beschriebenen Familien, in der neben der amaurotischen zerebralen Diplegie die Mariesche familiäre zerebellare Ataxie bestand, würde jedenfalls für die intime Verwandtschaft einigermassen sprechen. Auf die nähere Beziehung derselben habe ich auch seinerzeit¹⁾ hingewiesen, bezugnehmend auf Sträusslers Fall von kongenitaler Kleinhirnatrophie, bei dem dieselbe Degeneration der Ganglienzellen sich vorfand, wie sie von Sachs und Schaffer bei der familiären amaurotischen Idiotie geschildert wurde.

Oben wurde bei der Betrachtung der angeborenen zerebralen Pseudobulbärparalyse der Kinder auf einen sehr beachtenswerten Befund hingewiesen, auf die Aplasie des kortikomotorischen Neurons, die in einer Entwicklungshemmung der Achsenzylinder und der Protoplasmafortsätze

1) H. Higier, Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. Deutsche Zeitschr. f. Nerven. 1907.

in den Pyramidenbahnen sich manifestiert, in einer enormen Feinheit und Kleinheit der in Rede stehenden Nervenfasern. Von ähnlichen Befunden spricht Nonne bei den heredofamiliären Ataxien: von abnorm zahlreichen dünnen Fasern in den hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln und den peripheren Nerven, von Verminderung der Anzahl der Neurone, die nicht nur das motorische Gebiet, sondern gleichmässig Gehirn und Kleinhirn betrifft. Sachs hat schon vor Jahren in diesen Veränderungen eine Entwicklungshemmung und fehlerhafte allgemeine Anlage des Gehirns vermutet und sie als „kortikale Agenesie“ bezeichnet. Die genannte histologische Agenesie kann sich, wie wir sehen, auch im Rückenmark und in einzelnen Bahnen desselben lokalisieren.

Was das Kleinhirn speziell anbetrifft, so zeigt die neueste Kasuistik (Déjérine, Edinger, Marie, Guillain, Oppenheim, Herbert, Bond, Gordon Holmes, Raymond, Lejonne-Lhermitte) mit der globalen Atrophie und der Degeneration der olivären, rubro-zerebellaren, pedunkulo-zerebellaren usw. Bahnen, dass die sich klinisch als Mischform zwischen disseminierter Sklerose und Friedreichscher Krankheit äussernde Hérédo-ataxie cérébelleuse anatomo-pathologisch bedingt sein kann durch die angeborene Kleinheit und Degeneration des Kleinhirnsystems in toto oder einzelner Stationen desselben. Bei den letzteren sind zu trennen (Munk, Luciani, Bing): die zuführenden Bahnen (Tractus afferentes s. cerebellopetales), die uns über die Stellung unseres Rumpfes, Gliedmassen, Kopfes und Augenachsen orientieren (System des Deiterschen Kernes und die Tractus spinocerebellares) und die abführenden Bahnen (Tractus efferentes s. cerebellofugales), die die Innervation unserer Rumpf-, Gliedmassen- und Augenmuskeln in der Weise regelt, dass für eine kontinuierliche und harmonische Erhaltung der Gleichgewichtslage beim Gehen und Stehen gesorgt ist (Tractus vestibulospinales, thalamospinales, rubrospinales und cerebellooculomotorii des hinteren Längsbündels).

Ob man berechtigt ist, die Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Déjérine-Thomas) und die Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet (Thomas, Rossi) der französischen Autoren von der besprochenen Gruppe der heredo-familiären Ataxien aus dem Grunde zu trennen, dass sie im vorgeschrittenen Alter und nicht familiär beobachtet worden sind, muss dahingestellt bleiben. Die Atrophie der Zellen ist jedenfalls bei denselben primär und die Proliferation der Neuroglia fehlt. Das Fehlen der Kleinhirnaplasie oder der konsekutiven Degeneration der zerebellaren Rückenmarksbahnen spricht ebenso wenig gegen ihre endogene Natur, wie das Bevorzugtwerden der grauen Substanz des Kleinhirns vom Krankheitsprozesse.

Von sämtlichen Teilen des Gehirns scheint das Zerebellum das widerstandsunfähigste zu sein. Von der Richtigkeit dieser These werden wir uns unten im Kapitel der hereditären Taboparalyse nochmals zu überzeugen Gelegenheit haben.

Dass Uebergänge zwischen den Heredoataxien und den spastischen Paraplegien nicht selten sind, haben die letzten Jahre gelehrt. Diese komplizierten Fälle sind leider nicht immer leicht diagnostizierbar, da eine Parallele zwischen den klinischen Symptomen und dem anatomischen Bilde oft nicht besteht.

Wie verhält es sich mit der Stellung der Friedreichschen hereditären Ataxie zu den wiederholt in den letzten Jahren diskutierten kombinierten Systemerkrankungen? Bekanntlich ist die Frage, ob eine scharfe Trennung zwischen beiden grossen Gruppen, den echten Systemerkrankungen und den Pseudosystemerkrankungen berechtigt sei, unlängst einer neuen Revision von Nonne und Fründ unterworfen worden und im Sinne der Leyden-Goldscheiderschen Ansicht verneinend gelöst worden. Ein prinzipieller Unterschied bestehe weder zwischen den akquirierten sog. echten, klassischen und den pseudosystematischen kombinierten Systemerkrankungen, noch zwischen den verschiedenen Verlaufsformen der pseudosystematischen Gruppen untereinander. Alle diese Formen dürfen klinisch und anatomisch-pathologisch unter einem Gesichtswinkel und nur als Modifikationen einer und derselben herdförmigen Erkrankung betrachtet werden, die überall exogen, meist allgemein dyskrasisch bedingt ist (Karzinose, Anämie, Lues, Alkohol, Pellagra, Lathyrismus, Autointoxikation).

Ich glaube, dass dieses Resultat eingehender eigener und Literaturstudien von Nonne und Fründ nicht unerwartet sein dürfte auch für die überzeugtesten Anhänger der Kahler-Pick-Strümpellschen Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen. Gerade auf Grund der Ergebnisse des grossen Kapitels der heredo-degenerativen Organopathien ist man im letzten Dezennium allmählich zur Ueberzeugung gelangt, dass neben den toxisch-infektiösen, diffusen und herdförmigen Pseudosystemerkrankungen, — die numerisch bedeutend überwiegen, — eine ganze, ziemlich beschränkte Gruppe einfacher und kombinierter systematischer Erkrankungen bestehen bleibt, für die eben ätiologisch die Heredo-Familiarität eines der charakteristischsten Züge darstellt. Diese Gruppe ist endogener Natur, gelegentlich angeboren und vererbbar, klinisch, wie oben erläutert, durch langsamen Beginn und progredienten Verlauf, durch Intaktbleiben der Muskulatur der Blase, des Mastdarms, der

Respirations- und Zirkulationsorgane, durch geringes Betroffenwerden der Sensibilität und anatomisch-pathologisch durch Fehlen vaskulärer, gliöser und meningealer Prozesse ausgezeichnet.

Allgemein betrachtet, gehört eine isolierte Strangerkrankung zu den Seltenheiten, meist sind es kombinierte Formen, bei denen es beachtenswert ist, dass die Pyramidenvorderstränge und das Gowerssche Bündel nur ausnahmsweise beteiligt sind. Auch die Strümpfellsche, als Paradigma dienende hereditäre Spinalparalyse, die sich bekanntlich klinisch durch Auftreten im Mannesalter, durch wenig ausgesprochene Progredienz und das spätere Hinzutreten spastischer Bulbärsymptome auszeichnet, beruht anatomo-pathologisch selten auf einer isolierten Pyramidendegeneration. Ob eine Insuffizienz der Zellenfunktion der Faserdegeneration vorausgeht, lässt sich nicht beweisen.

XI. Angeborene, familiäre und hereditäre Tabes, Paralyse und Taboparalyse.

Nicht endgültig abgeschlossen sind die Akten über die sich nahestehenden „Schwestererkrankungen“, die Tabes und Paralyse, speziell über die Stellung der ersteren, — die den Systemerkrankungen zugerechnet zu werden pflegte —, zur grossen Gruppe der angeborenen Nervenkrankheiten. Die in den letzten Jahren sich häufenden Fälle von familiärer und hereditärer Tabes und Taboparalyse veranlassten manche Autoren die Vermutung auszusprechen, es liege auch hier ein „angeborenes“ Leiden vor. Von den drei Hauptfaktoren, die bei der Tabes zusammenwirken — endogener (Substrat), exogener (Gift) und funktioneller Faktor (Ueberanstrengung, Abnützung) —, hat jeder seine Verteidiger gefunden, die in ihm das Hauptmoment erblicken wollten.

Edingers Theorie, die die Funktion in den Vordergrund stellt, hat oben ihre Erwähnung gefunden: sie spricht gegen die Hypothese lokalisierter Vergiftung und beschuldigt die Schädigung durch die Funktion der infolge Einwirkung der Spätsyphilis schon geschwächten Nervengebiete. Die Tabes wäre somit ein Additionsbild, welches bei früher infizierten durch Erliegen der am meisten gebrauchten Nervenbahnen auftritt, die Paralyse wäre eine Mischung von Aufbrauch- und Herdkrankheiten.

Auf den zweiten Hauptfaktor, den exogener Natur (Gift, allgemein Lues verstanden), haben unlängst Erb und sein Schüler Fischler aufs neue hingewiesen. Auf Grund einer sehr eingehenden Literaturübersicht erörtern sie nochmals ausführlich den von Erb seit vielen Jahren verfochtenen Standpunkt. Sowohl die konjugale, wie die familiäre Form

weisen klinisch auf die Syphilis als Ausgangspunkt hin. Bis jetzt sei nach ihnen kein Fall bekannt, in welchem nur die Tabes, aber nicht die Lues übertragen wurde. Eine hereditäre Tabes im strengsten Sinne gibt es nicht, denn stets wird nur die Lues zuerst übertragen und daraus entwickelt sich später die Tabes, die Paralyse oder sonst eine syphilogene Erkrankung (Lateralsklerose). Auf die Lues weisen besonders die Tabes-epidemien hin, die sich bei verschiedenen, aus derselben Quelle infizierten Patienten entwickelt. Nach Erb lässt sich die Hypothese einer syphilogenen Schädigung des Nervensystems, einer Lues nervosa oder, wie manche französische Autoren sie nennen, „Syphilis à virus nerveux“ nicht von der Hand weisen, eine spezielle Neurotoxizität einzelner Lueserkrankungen neben spezifischer Elektivität der Tabesnoxe.

Eine schwache Seite der Erbschen Theorie werden immer die Tatsachen bleiben, dass gerade leichte Fälle von Syphilis Tabes zur Folge haben, dass nach manchen zuverlässigen Statistiken dennoch ein bestimmter Prozentsatz Tabetiker keine Lues durchgemacht hat und dass nur ein kleiner Prozentsatz der Luetiker an Tabes und Paralyse erkrankt.

Die Wichtigkeit des dritten Hauptfaktors — des Substrats — haben bei der Paralyse schon vor Jahren mehrere französische Autoren, bei der Tabes Charcot, Benedikt und Rosenbach betont, in der letzten Zeit Bittorf, Näcke und Ranke zu verteidigen versucht¹⁾.

Bittorf vertritt die Anschauung, dass die Tabes nur bei einem angeboren abnormen, minderwertigen Rückenmark entstehe. Einer grösseren Reihe von Tabikern stellte er andere chronisch Kranke entgegen, von gleichem Stand und Alter. Bei den ersteren fand er 80pCt., bei den letzteren nur 10pCt. nervöser Belastung,

1) Interessant ist die Tatsache, dass der in der Pathogenese seit vielen Jahren herrschende Streit über die Wichtigkeit und gegenseitige Stellung der endogenen Momente (Substrat) und äusseren Ursachen (Gift, Funktion) sich seit Cuvier, Lamarck und Darwin in der allgemeinen Biologie wiederholt, speziell in der Erklärung der Selektionsprozesse der Pflanzen- und Tierwelt. „In jedem Frühling“ — heisst es in der neuesten „Begründung der Abstammungslehre“ des Psychiaters G. Wolff, eines heftigen Gegners des neuerlich wieder in Mode gekommenen Lamarckismus und Verteidigers der exogenen Faktoren — „können wir eine grosse Menge ausgetrockneter Froschlaichklumpen beobachten. Waren diese Eier minderwertig? Würden weniger gut organisierte Fröschelein aus ihnen hervorgegangen sein, als aus jenen, die ein Zufall ins Nasse gerettet hat? Zu einer solchen Annahme berechtigt uns gewiss keine Erfahrungstatsache. Und so steht es mit allen Selektionsprozessen, die wir wirklich beobachten können. So weit wir sehen — einige wenige Ausnahmen

bei den ersteren konstatierte er an jedem Kranken zwischen 3 und 5 Degenerationstigmata, bei den letzteren zwischen 1 und 3 körperliche Entartungszeichen.

Als bedeutungsvoll für seine Auffassung sieht er das häufige Vorkommen von Degenerationsmerkmalen der Haut an, was als direktes Schwächezeichen des ektodermalen Keimblattes aufzufassen ist, aus dem sich bekanntlich die äussere Bedeckung und das Zentralnervensystem entwickeln. Für die angeborene Rückenmarksschwäche des Tabikers sprechen nach Bittorf auch anatomische Tatsachen, z. B. die Heterotopie grauer Substanz, der vielfach beschriebene abnorme Faserverlauf und die nicht seltene Kombination mit kongenitaler Syringomyelie. Für die elektive Affektion der Hinterstränge verwertet er den Umstand, dass das ganze sensible Neuron einen anderen Entwicklungsgang nimmt, als das übrige Nervensystem. Die Spinalganglien werden getrennt vom Rückenmarke angelegt und sind deswegen beim Schluss des Medullarrohrs leicht Störungen ausgesetzt; ferner führen die Hinterstränge die ersten markhaltigen Fasern, die funktionell am frühesten und am meisten in Anspruch genommen werden und daher zuerst erkranken. Die übrigen — neben der Kongenitalität — angegebenen Schädigungen (vor allem Lues) wirken auslösend, die Ueberanstrengung und funktionelle Inanspruchnahme lokalisierend, und das klinische Bild bestimmend.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte Näcke bezüglich des Paralytikergehirns: er fand bei Paralytikern hohe erbliche Belastung (vor Jahren von Joffroy nachgewiesen), Charakteranomalien in den Jugendjahren, minderwertige Deszendenz und Aszendenz, diverse Entartungszeichen an der Körperoberfläche und in den inneren Organen. An einer grösseren Reihe von Gehirnen paralytischer und normaler Individuen sah er bedeutendes Ueberwiegen angeborener Anomalien bei den ersteren, und zwar parallel gehend zu den am Aeusseren des Körpers: freiliegende

abgerechnet —, gibt nicht die Zufälligkeit der Ausrüstung, der individuellen Eigenschaften, sondern die Zufälligkeit der Lage, nicht der Vorteil der Organisation, sondern die Situation den Ausschlag, gerade wie bei einem Eisenbahnunglück nicht diejenigen am besten davonkommen, die zufällig die festesten Knochen haben, sondern diejenigen, die zufällig die günstigsten Plätze einnehmen.“ Ganz entgegengesetzt lautet die Ansicht, die Wieland in seiner Abhandlung „Ueber Krankheitsdisposition“ in folgendem Satze äussert: „Das Bestimmende für die jeweilige Krankheit scheint nicht so sehr und jedenfalls nicht in erster Linie in der Eigenart des auslösenden Reizes zu liegen, heisse er nun Tuberkelbazillus, Influenzabazillus oder Erkältung, sondern in dem Vorhandensein eines spezifischen disponierten Bodens.“

Insel, Aufsteigen eines inselförmigen Windungsstückes, Mikrogyrie, puerile Windungen, Warzenbildung der Windungen, doppelte Taschen, vielfache Deckelbildungen usw.

Analog lauten die neuesten anamnestischen Angaben Konrads aus Budapest, der bloß in 20 pCt. Lues allein, in 30 pCt. mit anderen prädisponierenden Momenten kombiniert, und in 57 pCt. der Fälle hereditäre psychopathische Momente vorfand, sowie die Daten Sichels, der bei 38 pCt. jüdischer Paralytiker erschöpfendes Gehirnleben ohne Lues feststellte (geistige Konsumptionskrankheit), und die neueste Statistik Schröders, derzufolge über 45 pCt. Paralytiker ein vom Hause aus minderwertiges Nervensystem besaßen.

Als Hauptschwierigkeit gilt noch immer wie vor Jahren die Diagnostik der Paralyse. In differenziell-diagnostischer Hinsicht muss zugegeben werden, dass, insofern ein typisches Bild ohne weiteres diagnostiziert werden kann, es in den atypischen Fällen (Näcke) nicht immer leicht ist zu entscheiden, ob einfache Paralyse oder einfache zerebrale diffuse Syphilis oder schliesslich Kombination beider vorliegt. Die exakte Differenzierung erscheint manchmal, speziell bei der juvenilen Paralyse, fast unlöslich, denn zur täuschenden Aehnlichkeit in klinischer Hinsicht kommt noch die anatomische Uebereinstimmung hinzu.

Man dürfte sich darin vielleicht einigen, dort Paralyse auszuschliessen (Spielmeyer, Fischer, Oppenheim, Sträussler, Alzheimer, Schaffer), wo psychisch die Krankheitseinsicht erhalten bleibt, somatisch andauernde Hirndruckerscheinungen (Neuritis optica) bestehen und anatomisch anstatt der spezifischenluetischen Veränderungen (Endarteriitis, Gumma, gummöse Encephalitis und Meningitis) eine primäre Sklerose — diffuse oder herdförmige — vorliegt.

Der letzte Punkt ist leider noch nicht ganz spruchreif. Man findet hier und da sowohl bei der Paralyse wie bei der multiplen Sklerose, sowohl bei manchen parasymphilitischen wie heredoluetischen Hirnleiden (vgl. oben das Kapitel der familiären zerebralen Diplegie) neben infiltrativen, entzündlichen, angiogenen Vorgängen primäre Zerfallerscheinungen an dem funktionstragenden Nervengewebe. Die beiden Prozesse spielen sich derart mit einer gewissen Unabhängigkeit nebeneinander ab, dass man geradezu den Eindruck gewinnt, dass verschiedene akute oder chronische Gifte in verschiedenen Stadien ihrer Virulenz oder Entwicklung sowohl schwere Veränderungen in den Gefässen erzeugen (sklerotische Plaques) als genuine Parenchymschwund verursachen können (metasyphilitische, metadiphtherische, metamalarische Atrophie der Nervenparenchyms, diffuse Sklerose,

fleckweise verteilter Markschwund). Darin liegt die schwerwiegende Gemeinsamkeit mancher histopathologischer Züge bei den oben genannten Krankheitseinheiten.

Ich wende mich nun zur Besprechung der infantil-juvenilen und heredo-familiären Formen der Tabes und Paralyse.

Zunächst ein Wort über die Nomenklatur. Sträussler gelangt auf Grund anatomischer und histologischer Befunde sowie klinischer Erfahrungen zur Ansicht, man könne in den Fällen, welche eine hereditäre Lues zugrunde liegt, in gewisser Beziehung von hereditärer Paralyse sprechen. Entgegen dieser Ansicht würde ich für viel zweckentsprechender halten, nur denjenigen Formen diese Bezeichnung zu überlassen, wo die Hirnkrankheit in einer und derselben oder in aufeinander folgenden Generationen gehäuft vorkommt¹⁾.

Nach Sträussler biete die juvenile und infantile, auf Heredolues beruhende Paralyse regelmässig makro- und mikroskopische Entwicklungsstörungen, vornehmlich im Kleinhirn lokalisiert, sie stelle somit eine exquisit endogene Erkrankung dar und stehe in verwandtschaftlichen Beziehungen zu hereditären Leiden des Zentralnervensystems, zu den Affektionen des zerebellospinalen Systems (Hérédoataxie cérébelleuse) und zur juvenilen amaurotischen Idiotie oder richtiger zur familiären zerebralen Diplegie, die sämtlich ebenfalls auf einer fehlerhaften Anlage des Nervensystems entstehen.

Ohne mich auf diese Frage, die schon von mir oben eingehend erörtert wurde, aufs neue einzulassen, will ich nur darauf aufmerksam machen, dass schon klinisch die Beobachtung gemacht wurde (Hirsch), dass etwa die Hälfte der später an juveniler Paralyse erkrankenden Individuen schon von Kindheit an in ihrer geistigen Entwicklung zurückbleibt, und dass auch anatomo-pathologisch die angeborene Invalidität des Paralytikergehirns von Ranke, Rondoni und Schaefer beim Studium der juvenilen Tabes und Paralyse nachgewiesen worden ist. In einer grossen Reihe aus der Literatur zusammengestellter und selbst

1) Sträussler stützt sich u. a. auf Argumente, die, wie er behauptet, ich für die Aufnahme der heredo-familiärenluetischen Optikusatrophie in meiner Arbeit „Ueber die familiären Optikusaaffektionen“ geltend mache. Es handle sich bei mir eben um Fälle, in welchen „die Mutter ihrerseits dasselbe Virus ihrem Kinde vererbt habe, mit einer Schwäche (Locus minoris resistentiae) der Sehnerven. Die Heredität beruht also auch hier auf der fehlerhaften Anlage des Nervensystems trotz des äusseren Reizes, derluetischen Gefässerkrankung.“ Aus diesem Zitat, das Sträussler aus meiner Arbeit anführt, ist eben zu ersehen, dass ich neben der Lues eine Vererbung des Nervenleidens zur Diagnose einer heredo-familiären Krankheit fordere.

gesammelter Fälle, wo die Lues angeerbt wurde, liess sich in einem Drittel der einschlägigen Fälle Tabes oder Paralyse bei Aszendenz und Deszendenz ebenfalls feststellen, wobei beide Geschlechter gleich oft vertreten waren.

Histologische Untersuchungen von juveniler Paralyse liessen stets gewisse Veränderungen im Grosshirn (Rondoni) und Kleinhirn erkennen (Ranke, Trapet, Raymond, Nonne), welche bei gewöhnlicher kongenitaler Lues nie gefunden werden, und nur auf frühe Entwicklungsstörung und Minderwertigkeitszustände zurückgeführt werden können (Hypoplasie des spinocerebellaren Systems und fettige Zellendegeneration).

In ähnlichem Sinne lauten die Angaben Schaffers, Marianis, Raymonds, Fourniers, Joffroys, sowie die Definition der Paralyse in Obersteiners neuester Monographie, welche in der Dementia paralytica eine chronische allgemeine Ernährungsstörung sieht, die meist aufluetischer Grundlage bei einem disponierten Individuum entsteht, und in erster Linie auf einem kombinierten entzündlichen und primär degenerativen Prozess im Nervensystem beruht. Der ältere Ausspruch Benedikts: *Tabicus non fit sed nascitur* ist mit einer gewissen Modifikation, die ihr Obersteiner gibt, auch jetzt für Tabes und Paralyse gültig: *Paralyticus nascitur atque fit*, d. h. ohne invalides oder schwach angelegtes Rückenmark kann kein Gift eine Tabes erzeugen, ohne invalides Gehirn kann kein Gift eine Paralyse erzeugen. Wie wir sehen, ist diese Formel in der oben gegebenen Definition des Vererbungsproblems einigermaßen schon enthalten.

Pilcz suchte irgendwelche Gesetzmässigkeiten festzustellen in dem vielgestaltigen Bilde der progressiven Paralyse derjenigen Fälle, wo das heredofamiliäre Moment in der Aetiologie eine Rolle spielte. Erwähnt sei eben, dass unter heredofamiliärer Tabes oder Paralyse Fälle verstanden werden, in welchen dieselbe Krankheit in der Aszendenz und Deszendenz vorliegt, wobei sie aber bei letzterer erst im späteren Lebensalter nach einer spezifischen Infektion auftritt, und nicht auf hereditär-luetischer Basis entsteht (gleiche Veranlagung und verschiedenes luetisches Gift). Es ergab sich, dass diese einigermaßen „endogene“ Paralyse bei der Deszendenz im früheren Alter eintritt und länger dauert als bei der Aszendenz, und dass sie die später geborenen Geschwister regelmässig in jüngerem Alter ergreift als die früher geborenen. Die Erkrankung befällt anscheinend vorzugsweise dasselbe Geschlecht, und zeigt insofern anatomische Uebereinstimmung bei den Familienmitgliedern, dass die begleitende Spinalaffektion (Seitenstrang, Hinterstrang) eine gleichartige zu sein pflegt (Homotopie).

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. Heft 1.

XII. Konstitutionelle, hereditäre und familiäre Psychosen und Neuropsychosen.

Wir haben eben bei Besprechung der Tabes teilweise auch die Stellung der Taboparalyse und Paralyse zu den angeborenen Leiden erwähnt. Wie verhält es sich mit der Frage der Kongenitalität und Heredofamiliarität bei den Neuropsychosen und Psychosen par excellence? In welcher Weise und nach welchem Typus vererben sich die Geisteskrankheiten, die, wie wir sahen, von manchen Autoren in ihr Klassifikationsschema der hereditären Nervenkrankheiten mit hineingezogen werden?

Die Grundbedingung der Geisteskrankheit ist dieselbe, wie die der mehrerwähnten, aus der Konstitution hervorgehenden Körperkrankheiten, nämlich eine schwer fassbare Störung der Lebensvorgänge, der Selbstregulierung des Organismus, eine verminderte Funktionstüchtigkeit und Widerstandskraft der psychischen Organe, eine Unfähigkeit zur Regeneration geschädigter Teile usw. Dass die Konstitution das wichtigste, wenn auch nicht das einzige Moment beim Entstehen der Psychose darstellt, geben jetzt die meisten Psychiater zu. Die Psychose lässt sich nach Stadelmann, dessen Ansichten neuerdings auch Dubois verteidigt, von dem Zusammenwirken dreier Faktoren ableiten: 1. der primitiven Art, zu fühlen und zu denken (Fühlsanlage); 2. der augenblicklichen geistigen Disposition, die von verschiedenen Einflüssen abhängt, wie von der Müdigkeit, der nicht durchgeschlafenen Nacht usw. (Fühlsanlage) und 3. des Erlebnisses, das die Moral mehr oder weniger intensiv, je nach der geistigen Disposition des Individuums angreift. Nach Dubois sei die primitive Mentalität nicht ein unabweisliches Erbstück, sondern das Ergebnis zugleich der Heredität und der Erziehung, somit das Resultat endo- und exogener Momente.

Die Ergebnisse der neueren wissenschaftlichen Untersuchungen in der Psychiatrie sind zum Ausgangspunkt der Forschungen geworden, welche die ganze ältere Erblichkeitslehre erschüttert und von Grund auf umgestaltet haben. Das grosse Gebäude, das die Erblichkeitslehre einst errichtet hatte, ist in den letzten Jahren Stück für Stück abgetragen worden, und was übrig geblieben ist, sind, wie Bumke sich ausdrückt, einzelne Trümmer, die sich eben jetzt erst langsam zu dem Fundament einer neuen Lehre zusammenzuschliessen scheinen.

Ist das Vorkommen organischer hereditärer Nervenkrankheiten relativ selten und deshalb statistische Sammelforschungen ziemlich schwer zu haben, so ist es ganz entgegengesetzt bei Geisteskrankheiten, wo es an Material nie gefehlt hat. Man vermisst nur eine wissenschaftlich ver-

wertbare Statistik, die uns als Instrument naturwissenschaftlicher Ursachenforschung dienen und über die Bedingungen und die Art und Weise der Wirksamkeit der Belastung informieren könnte. Die übliche Hereditätsstatistik — durchaus kein Ruhmestitel der Psychiatrie — ist nach dem Ausdruck Wagners ein Narkotikum, das dem Kausalitätsbedürfnis insofern eine trügerische Befriedigung gewährt, dass der Arzt glaubt, das ätiologische Rätsel gelöst zu haben, wenn er in derselben Familie Fälle von Geistes- oder Nervenkrankheit nachweisen kann. Wagner hat unlängst an der Hand zweier grösserer statistischer Arbeiten von Koller und von Diem die Frage der „erblichen Belastung“ in der Psychiatrie einer kritischen Revision unterworfen und mehrere fundamentale Fehlerquellen gefunden. Manchen derselben begegneten wir schon bei Besprechung der Nervenleiden.

Zunächst steht der Hereditätsstatistik der Geisteskranken keine Statistik der Gesunden gegenüber, weswegen auch hier, wie in der oben besprochenen Blutsverwandtschaftsfrage, Koinzidenz und Kausalität verwechselt werden. Daher kommt es auch, dass, indem einzelne gediegene Psychiater bei dieser oder jener Form der Psychose 30 bis 50 pCt hereditärer Belastung notieren, Koller 59 pCt., Diem sogar 67 pCt. der Gesunden erblich belastet fanden.

Zwei weitere Fehlerquellen entstammen der nicht erzielten Einigung: einerseits über den Begriff der erblichen Belastung und Entartung und andererseits über die Ausdehnung des Kreises der Familienangehörigen und Aszendenten, deren Anomalien belastende Bedeutung besitzen sollen. Wie wichtig das ist, beweist die Tatsache, dass die Statistik verschiedener Irrenanstalten und verschiedener Staaten auf eine grössere oder geringere Anzahl der seitenverwandten Familienmitglieder die Untersuchung ausdehnt und eine grössere oder geringere Zahl fraglicher Momente als belastend ansieht (Trunksucht, Suicid). Es sind also Hereditätsziffern auch nur dann miteinander vergleichbar, wenn sie nach denselben Methoden erhoben, d. h. wenn die Zahl der berücksichtigten Familienmitglieder und die Zahl der in Betracht gezogenen Belastungsmomente dieselbe ist. Schon durch Nichtberücksichtigung dieses Umstandes verhüllt die Statistik die Tatsachen und lässt den Unterschied in der Belastung Geistesgesunder und Geisteskranker kleiner erscheinen, als er wirklich ist.

Am prägnantesten werden die Resultate, wenn man die eben genannten Fehlerquellen eliminiert. Zieht man nur die direkte und nur durch Geistesstörung der Eltern bedingte Belastung in Betracht, so wird im Koller-Diemschen Material die hereditäre Belastung der Geistes-

kranken 5—6 mal so gross, als die der Gesunden, während man sie nach der alten kumulativen Methode nur etwa $\frac{1}{4}$ höher gefunden hatte.

Eine weitere Fehlerquelle, durch welche statistische Mängel und Ungenauigkeiten verschleiert werden, ist die nicht vorsichtige Ausscheidung der Fälle exo- und endogener Natur. Es wiederholt sich hier im psychiatrischen Teil, was oben im neurologischen eingehend besprochen wurde. Wir wissen jetzt ganz genau, dass es neben der angeborenen Neurasthenie eine erworbene Erschöpfungsneurasthenie gibt, neben der kongenitalen spastischen Spinalparalyse eine akquirierte existiert, neben der degenerativen eine toxische, ererbte Epilepsie, und dasselbe scheint auch für manche Formen von Psychosen (Hebephrenie) Geltung zu haben.

Es wird geradezu die von manchen Autoren (Sichel) statistisch festgestellte Tatsache, dass trotz des häufigeren Vorkommens von Geistes- und Nervenstörungen bei den Juden die Epilepsie und der Alkoholismus bei denselben seltener sind als bei den Nichtjuden, darauf zurückgeführt (Bratz), dass das Minus an Epilepsie durch das Minus von Alkoholvergiftung der Erzeuger trotz deren stärkeren neuropathischen Belastung bedingt ist. Das Ineinandergreifen des exo- und endogenen Momentes tritt hier ganz eklatant zu Tage.

Wo ungleichartige Vererbung vorliegt, handelt es sich nach Wagner häufig nicht um Vererbung, sondern um denjenigen, oben von uns bei Besprechung der Ansichten Martius, Zieglers und Hamburgers ventilierten Vorgang der Forelschen Keimschädigung. Es kann durch irgend eine toxische oder infektiöse Schädlichkeit die Entwicklungsfähigkeit des Keimes noch während seines Verweilens im Körper des Erzeugers beeinträchtigt worden sein und die individuelle Entwicklung infolgedessen eine abnorme Richtung genommen haben. Das würde dann von demselben Gesichtspunkte aus zu betrachten sein, wie eine die individuelle Entwicklung beeinträchtigende Schädigung, die nach dem Zeugungsakte auf den Keim eingewirkt hat, also irgend eine intrauterin oder selbst in der ersten Zeit des Extrauterinlebens wirkende Schädlichkeit. Dadurch kann bei dem Deszendenten unter anderem auch eine Psychose oder Neurose entstehen, die von der des Aszendenten ganz verschieden sein kann: das ist aber nicht Vererbung im eigentlichen Wortsinne. Und dass solche, durch Keimschädigung erworbene Störungen auf dem Wege der Vererbung weiter fortgepflanzt werden können, ist durch nichts erwiesen. So würden sich z. B. erklären lassen die Erkrankungen, die bei der Deszendenz des

Trinkers vorkommen¹⁾ bzw. der eigentümliche Zusammenhang zwischen Paralyse der Erzeuger und gewissen Formen von Hebephrenie beim Deszendenten. Hier ist die Syphilis das Bindeglied, denn denselben Effekt kann auch die Syphilis des Erzeugers ohne alle Paralyse seinerseits haben.

Das ist eben, wie schon betont wurde, im wissenschaftlichen Sinne keine Vererbung, da der Akt der Vererbung mit dem Abschluss der Verschmelzung der Geschlechtszellen vollendet ist.

Der Disposition, der erhöhten Anlage zur Geistesstörung soll nach Wagner, der die gleich- und ungleichartige Heredität streng getrennt sehen will, eine verminderte Anlage gegenüberstehen, richtiger, eine höhere Widerstandskraft oder Immunität gegen Geistesstörung. Sowohl Disposition als ihr komplementärer Begriff Immunität ist erblich übertragbar und kann sich durch Summation der väterlichen und mütterlichen Eigenschaften steigern. Im Sinne einer solchen Immunität können die Ergebnisse der Koller-Diemschen Statistik gedeutet werden, dass Geistesstörungen bei Onkeln und Tanten nicht als Ausdruck einer Disposition zur Psychose angesehen werden dürfen, dass die Nervenkrankheiten, oder wenigstens eine grosse Anzahl der als Nervenkrankheiten zusammengefassten Störungen mit den Psychosen in gar keinem Zusammenhang sich befinden oder in einer Art Ausschlussverhältnis stehen, dass die Mitglieder der Familien, in denen Nervenkrankheiten vorkommen, Immunität gegen Geistesstörung haben (eine schon von Orchansky festgestellte Tatsache). Es ist übrigens a priori selbstverständlich, dass die belastende Bedeutung einer Apoplexie und Hysterie, einer Myelitis und Tabes, einer Migräne und Paralysis agitans, nicht gleich wert sein kann, wie es gewöhnlich allgemein von

1) Ich lasse hier ganz bei Seite die alte, unlängst aufs Neue von Näcke und Hoppe in Fluss gebrachte Erörterung der Frage des blastophtorischen degenerierenden Einflusses der Zeugung im Rausch und der Verwertbarkeit und Zuverlässigkeit desjenigen Tatsachenmaterials, demzufolge eine Zeugung im Hungerzustande oder während des Affektes für die Nachkommenschaft schädlich sein soll.

Interessant sind in dieser Hinsicht manche historisch-medizinische Daten. Nach einer altrömischen Legende verdankt der hinkende Vulkan seine Missbildung der Tatsache, dass er vom Jupiter im Rausch gezeugt wurde. Im altertümlichen Karthago war es den Neuvermählten verboten, auf der Hochzeit Wein zu trinken. Nach dem Talmud werden schwächliche Kinder gezeugt, sobald der Vater den Koitus vollführt nach einem Aderlass, und wird die Nachkommenschaft zu Krankheiten disponiert, sobald zufällig die Mutter während der sexuellen Betätigung körperlich heruntergekommen oder psychisch deprimiert ist.

einer „Nervenkrankheit“ in den Anamnesen vorausgesetzt wird. Diese Verallgemeinerung ist zweifellos nicht angängig. Ungeachtet der innigen funktionellen und anatomischen Beziehungen innerhalb des Nervensystems sind die Begriffe der neuro- und psychopathischen Minderwertigkeit resp. Degeneration nicht zu identifizieren und als einheitlich zu werten. Ebenso wenig ist es gestattet, neurologische und psychopathologische Fehlanlage so ohne weiteres und im allgemeinen gleichzusetzen.

Was die Stellung der einzelnen Psychosen zueinander anbelangt, so negieren manche eine einheitliche Disposition. Es existiert auch keine einheitliche familiäre Disposition zu Herz- oder Lungen- oder Hautkrankheiten. „Es gibt verschiedene Formen von Geistesstörungen und diese verschiedenen Formen setzen verschiedene Dispositionen voraus, deren mehrere gelegentlich in einem Individuum zusammenfallen können“ (Wagner).

Pilcz hat an einem grösseren Material von diagnostisch ziemlich klaren Fällen mit vorliegender psychopathischer Belastung seitens der Eltern die Desiderate der neueren Statistiken auf ihre Richtigkeit nachgeprüft. Gibt es, sagt er, eine einheitliche Disposition, eine Veranlagung schlechtweg, dann muss man erwarten, bei den verschiedenen Krankheitsformen quantitativ und qualitativ beiläufig dieselben belastenden Momente anzutreffen. Die Ergebnisse seiner Statistik sind jedoch ganz anders ausgefallen. Kurz resumiert, lauten sie etwa folgendermassen:

Die erblich übertragbare Veranlagung zu einer psychischen Erkrankung ist je nach der speziellen klinischen Erscheinungsform qualitativ und quantitativ verschieden.

In qualitativer Hinsicht darf zunächst ganz allgemein gesagt werden, dass die erbliche Belastung je nach der speziellen Krankheitsform in verschiedenen Momenten besteht, dass es somit verschiedene Dispositionen gibt.

Kreichgauer hat in den Grundzügen dasselbe gefunden am Material der Freiburger Klinik, was Pilcz am Material der Wiener Klinik festgestellt hatte. Nach Ausschluss der exogenen Erkrankungen zeigte sich über die Hälfte völliger Gleichartigkeit der Vererbung im engsten Sinne. Wenn man aber Melancholie, Manie, zirkuläre Psychosen und Melancholie des Rückbildungsalters einerseits, die Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides andererseits zu einer Gruppe zusammenfasste, so bestand Gleichartigkeit der Vererbung in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle. Und diese Prozentzahl der Gleichartigkeit stieg sogar auf 100 pCt., wenn man die Dementia praecox allen anderen endogenen Psychosen gegenüberstellte. Diese Tatsache bildet also eine gewisse Bestätigung der Kräpelinschen Gruppierung der Psychosen.

Was die psychotische direkte Heredität betrifft, vom Aszendenten auf die Deszendenten, so gilt also mit gewissen Ausnahmen das Gesetz der gleichartigen Heredität (Sioli, Tigges, Jung, Vorster, Förster, Strohmayer, Mugdan).

Wie aus einer statistischen Zusammenstellung (Schlub) von Psychosen bei Geschwistern zu ersehen ist, erkranken Geschwister in 75 pCt., Brüder in 90 pCt. und Zwillinge fast in 100 pCt gleichartig, auch wenn ihre äusseren Lebensschicksale auseinandergehen.

Aus dieser Erfahrungstatsache folgt, dass umgekehrt ein gewisser Antagonismus zwischen den verschiedenen Formen herrschen müsse. Dieses Ausschlussverhältnis ist konstatiert worden: zwischen Paralyse und der Moral insanity, zwischen Paralyse und den periodischen Psychosen, zwischen Hebephrenie und dem manisch-depressiven Irresein (Vorster, Förster, Weygand), zwischen chronischer Paranoia und den sog. affektiven Psychosen (Sioli, Berze, Strohmayer).

Die epileptischen und alkoholischen Psychosen dürfen zwar quantitativ zu den hereditär-degenerativen Geistesstörungen gerechnet werden, die psychotische direkte Heredität spielt aber gerade bei diesen periodisch auftretenden Geistesstörungen eine geringere Rolle. In ihrer Aszendenz findet man neben dem Alkoholismus häufig die bekanntesten periodischen Neurosen: Migräne und Epilepsie.

Bratz spricht neuerdings von „drei hereditären Vererbungskreisen“, die sich gegenseitig bei der Vererbung ausschliessen: manisch-depressiver, katatonisch-hebephrenischer und epileptisch-imbeziller.

Gelegentlich wird die „Periodizität“ als solche vererbt, so dass in Familien, in welchen periodische Psychosen zu Hause sind, Geistesstörungen, die an sich ihrem Verlaufe nach für gewöhnlich keinerlei Periodizität darbieten (z. B. Hebephrenie, Moral insanity, Paralyse), einen exquisit zirkulären oder periodischen Typus erkennen lassen. Es würde daraus meines Erachtens zu schliessen sein, dass, wie es schon Oppenheim bei manchen Herderkrankungen des Gehirns vermutet hat, in der Organisation des Nervensystems einzelner Individuen die Disposition zu einem periodischen, rhythmischen Auftreten von Krankheitszuständen begründet ist, welche in der Regel latent bleibt, bis sie durch eine das Gehirn treffende Schädlichkeit geweckt wird in Form einer Neurose, Psychose oder organischen Affektion. Ziehen bezeichnet ebenfalls die Periodizität und Zirkularität der Psychosen nur als auxiliären Nebenzug derselben.

In der grossen Gruppe der Dementia praecox, die sich den „hereditär-degenerativen“ endogenen Formen nähert, nimmt die nicht

katatone Form insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihr, sofern „scheinbare“ Heredität vorliegt, vorzugsweise Alkoholismus, progressive Paralyse und Taboparalyse nachweisbar sind mit bekannter Aetiologie exogener Natur. Besondere Schwierigkeiten bereitet in klassifikatorischer Hinsicht die Katatonie in der letzten Zeit, als man eine Früh- und Spätform derselben kennen lernte. Erstere (*Dementia praecocissima*) pflegte in der Regel zur angeborenen Idiotie gezählt zu werden, bei der letzteren (Spätkatatonie) kamen hauptsächlich in Betracht das manisch-depressive Irresein, die beginnende *Dementia senilis*, die diffuse arteriosklerotische Enzephalitis und die atypische Paralyse.

Ungleich weniger belastet als die übrigen Formen psychischer Erkrankung sind die *Amentia*, *Dementia praecox* in ihrer nicht katatonen Form, die *Dementia paralytica*, *senilis* und *postapoplectica*. Sämtliche eben genannten Psychosen sind, worauf ich noch aufmerksam machen möchte, wahrscheinlich exogenen Ursprungs, auf syphilitischem, arteriosklerotischem, akut infektiösem und autointoxikatorischem Boden entstanden. Die Erkennung der Endogenität bleibt somit in der Psychiatrie die Hauptsache, ganz ähnlich, wie es bei den organischen Nervenkrankheiten der Fall ist.

XIII. Allgemeine Prognose und Prophylaxe der heredo-familiären Leiden.

Die Stellung der Prognose in der grossen Gruppe der angeborenen und heredofamiliären Leiden ist relativ leicht.

Es gilt zunächst als Hauptregel, die genaue Qualifizierung des Einzelfalles durchzuführen, speziell diejenigen Fälle auszuschliessen, die eigentlich nicht angeboren sind im Sinne der von vornherein gegebenen und leicht vererbaren Keimbesechaffenheit, sondern die erworben sind im embryonalen Leben oder in den ersten Lebensjahren. Endogen bedingt kann somit beispielsweise ein Fall von Schwachsinn sein infolge angeborener Anomalie des Zentralnervensystems, infolge kongenital mangelhaften Baues und Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion und infolge ererbter kardiovaskulärer Entwicklungshemmungen.

Insofern das angeborene Leiden scheinbar endogen ist und ein Residuum darstellt eines fötal durchgemachten entzündlich-infektiösen oder traumatischen Prozesses (*Meningoencephalitis foetalis*), so können wir ohne weiteres die Prognose als schlecht auffassen und auf einen Rückgang kaum hoffen.

Ganz anders verhält sich die Sache bei den auf Dysglandulismus beruhenden Gehirn- und Körperanomalien. Hier kann gelegentlich sehr

viel geleistet werden (Myxoedema foetale, Athyreoidismus congenitus, Kretinismus, Psychoinfantilismus). Der Verlust der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion hat im Kindesalter eine viel grössere Bedeutung für die Körperentwicklung als nach Beendigung der Pubertät. Das sog. innere Drüsensystem steht untereinander und mit dem Zentralnervensystem in viel engerem regulierenden Zusammenhang vor der Geburt und während der Kindheit, und die Folgen für die somatische und geistige Entwicklung des betreffenden Individuums müssen in diesem Alter natürlich erheblich umfangreichere, allgemeinere sein, als wenn sie erst im vorgerückteren Lebensalter betroffen werden. Wo Keimschädigung vorliegt auf dem Boden germinativer Infektion infolge elterlicher Tuberkulose, Alkoholismus und Lues, ist die Prognose ziemlich schlecht, bei angeborener, auf plazentärer Infektion beruhender heredo-luetischer Entartung der Frucht ist die Prognose viel günstiger zu stellen.

Dass auch bei den rein endogenen heredo-familiären Krankheiten die Prognose desto ungünstiger ist, je früher die ersten Symptome des Leidens sich einstellen, beweist am besten der Vergleich der frühinfantilen und spätinfantilen zerebralen Diplegie, der infantilen *héréd-ataxie cérébelleuse* Maries und der juvenilen Friedreichschen Ataxie, der gewöhnlichen virilen Duchenne-Aranschen Myelopathie und der frühinfantilen Polioatrophie anterior Werdnig-Hoffmanns, der juvenilen Erbschen Dystrophie und der infantilen Duchenneschen Pseudohypertrophie, der angeborenen Thomsenschen Krankheit und der scheinbar spät erworbenen Myotonie. Speziell gilt diese prognostische Regel für die Schwachsinngruppe, sowohl für die Idiotie, Imbezillität und Debilität, als für den generellen und partiellen Psychoinfantilismus. Progredient sind die meisten, stationär die Ausnahmefälle. Problematisch ist die Heilung einzelner Fälle (muskuläre Dystrophie und Pseudohypertrophie — Marina, Jendrassik, Erb).

Soll ein Wort über die Prophylaxe der heredofamiliären Leiden gesagt werden, so muss zunächst die Tatsache registriert werden, dass der in mancher Hinsicht übertriebene Humanismus die Ausrottung der Degeneration verhindert, indem er der natürlichen Auswahl, d. h. den natürlichen Verbesserungsfaktoren der Rasse (grössere Resistenz der besser Entwickelten, leichter Unterang der Minderwertigen im Kampf ums Dasein) leider im Wege steht und der natürlichen Selbstreinigung des Volkes entgegenarbeitet. Die Entarteten, und abnorm Entwickelten werden mit künstlichen Mitteln geschützt, und die Möglichkeit ihrer Fortpflanzung wird gar nicht beschränkt, kurzum ein Vorgehen, das den Tierzüchter zu grunde richten würde. Durch bewusste Vernachlässigung und Beiseitelassen der prophylak-

tischen Individualhygiene liesse sich wahrscheinlich die Menschheit auf kürzestem Wege dem Zustande entgegenführen, wo auch der letzte faule Ast vom Baum der Menschheit abgestossen ist.

Es ist streng zu trennen die persönliche von der Rassen- und der Familienprophylaxe. Von der ersteren lässt sich nicht viel sagen. Bedeutend mehr kann die Gesellschaft Krankheit und Unglück verhüten durch Vorbeugungsmassregeln seitens der verdächtigen Familien. Wenn es auch richtig ist, dass die Heilungsaussichten eines Menschen, der plötzlich an Manie oder an Melancholie erkrankt ist, absolut gute sind, und dass seine Chancen, später wieder zu erkranken, keine grösseren sind, als bei vielen körperlichen Krankheiten, die wie Gelenkrheumatismus ab und zu rezidivieren, so ist es jedoch viel ernster, wo erbliche Belastungsmomente vorliegen. Da erscheint immer dringender die Notwendigkeit, in der Familie Vorkehrung zu treffen gegen die Degeneration, die Entartung der Rasse, welche nicht nur Bevölkerungsschichten, sondern auch Kinder und Kindeskinde heimsucht.

Als erste Regel gilt es, solche Familien vor den keim-schädigenden Wirkungen der hauptsächlichsten Volksgifte zu hüten: des Alkohols und der Syphilis, die eine Entartung ganzer Geschlechter bedingen können, indem sie verhängnisvolle Einflüsse auf Lebensfähigkeit, körperliche und geistige Gesundheit der Nachkommen und Verheerungen im werdenden Geschlechte ausüben.

Auf eine ganze Reihe von Schädigungen des Kulturlebens hat unlängst Kräpelin, dem ich hier folge, hingewiesen, die in psychisch prädisponierten Familien, insbesondere prophylaktisch zu berücksichtigen sind, um nicht Rassendegeneration herbeizuführen.

Das Kulturleben raubt uns zuweilen unsere Freiheit, indem es uns durch die Ketten tausendfacher Pflicht in das soziale Gemeinschaftsgetriebe unlösbar einfügt, und uns aus unseren Verhältnissen zur Natur lostrennt. Die Pflichten und Rücksichten wachsen, der Wirkungskreis dehnt sich aus, der Wille wird dauernd durch Ueberlegungen, Bedenken und Sorgen beeinflusst, und durch übermässige Anspannung erlahmt. Auf der anderen Seite gewährt uns aber die Entwicklung des kulturellen Gemeinschaftslebens weitgehenden Schutz. Wir werden durch die Macht des Staates und die Hilfsmittel der Wissenschaft gesichert, wir geraten in unbedingte Abhängigkeit von den Kultureinrichtungen, wir werden unselbständig und hilflos, sobald uns die genannten Hilfsmittel nicht zu Gebote stehen. Dieses Ausscheiden aus dem Leben in der Natur und aus dem Kampfe mit ihren Einflüssen bedingt Domestikation, Verweichlichung mit nachfolgender Abschwächung der Lebenszähigkeit, Abnahme der Fruchtbarkeit und der Widerstandskraft

gegen schwächende Einflüsse (häufige metasypilitische Organopathien, wie Tabes und Paralyse bei den höchsten Kulturstufen).

Die Entfernung von der Natur wirkt auch bei jenem Vorgange schädigend, den wir Proletarisierung nennen. Die Verelendung der grossstädtischen Bevölkerung zieht als schwerste Folge Verlust von frischer Luft, Licht, Sonne und Bewegungsfreiheit nach sich, neben der Mangelhaftigkeit der Ernährung und den sittlichen Schäden der Zusammenpferchung. Die Folgen dieser Art von Domestikation sind wiederum Verkümmern und Lebensschwäche.

Eine weitere Gefahr für den Bestand der Rasse bildet die einseitige Züchtung geistiger Eigenschaften, unter Vernachlässigung des Körpers und namentlich auch der Willensentwicklung.

Als letzte Wirkung der Domestikationseinflüsse ist die Abschwächung der natürlichen Triebe zu nennen: des Selbsterhaltungstriebes, des Nahrungstriebes, des Schlafbedürfnisses und des Arterhaltungstriebes, — Abschwächung, die als häufige Begleiterscheinung psychopathischer Zustände beim Kulturmenschen beobachtet wird.

Bei allen diesen Kulturschädigungen haben wir nach Kräpelin neben der Wirkung auf den Einzelnen noch mit einer fortschreitenden Verschlechterung der Rasse nach bestimmten Richtungen hin, mit einer Entartung zu rechnen, gegen die eben die prophylaktischen Massregeln zu kämpfen haben.

Als weitere Regel gilt es, neuropsychopathisch veranlagten Familien viel fremdes, frisches und gesundes Blut zuzuführen. Je besser die Gesamtkonstitution der Eltern, desto mehr die Aussicht auf gute Nachkommenschaft.

Manche Kliniker (Massalongo) schlagen auch vor die Begünstigung und Prämierung der Heirat besonders gut konstituierter Menschen.

Leider sind die sexuellen Sympathien psycho- und neuropathischer Individuen zu einander allgemein bekannt, speziell unter Verwandten. In solchen Fällen ist die Heirat Blutswandter mit aller Energie und Rücksichtslosigkeit zu verhindern¹⁾. Nur bei bezüglich erblicher Krankheiten tadelloser Ahnentafel, die mindestens drei Generationen umfassen soll, wäre ein Konsens wohl erlaubt, wobei man sich aber erinnern mag, dass

1) Zur Hebung der Rasse gestattete Lykurg in Sparta, dass Männer ihre Frauen vertauschten, und dass Greise Jünglinge zu ihren Stellvertretern ernannten, — ein kaum besser denkbare radikales Mittel zur Erneuerung der Rasse und zur Vorbeugung der drohenden physischen und psychischen Entartung eines Kulturvolkes.

die Verwandtenehen geradezu ein Prüfstein auf gewisse **seltene** pathologische Anlagen sind.

Vom ärztlichen Standpunkte ist ganz allgemein von Blutverwandten-Ehe abzuraten, selbst dann, wenn die Ehekandidaten im **gewöhnlichen** Sinne hereditär absolut unbelastet erscheinen. Denn bei der **tatsächlich** bestehenden grossen Schwierigkeit, für den Einzelfall **zureichendes** genealogisches Material zu beschaffen, das auch nur über die **aller-nächste** Aszendenz hinausgeht, können wir nie wissen, meint Martius im Anschluss an Kraus, ob nicht der mit der Konsanguinität immer **verbundene** Ahnenverlust eine Kumulation latenter schädlicher Determinanten bedingt, die nun bei den Kindern zum Vorschein kommt.

Wo matriarchale Heredität vorliegt, gilt es durch eine **künstliche** Gegenselektion die weitere Entwicklung zu verhindern; so **geschieht** es in manchen Gegenden (Graubünden), wo die Hämophilie verbreitet ist, dass eine Anzahl von Blutertöchtern — auch die **gesunden** — in der Bluterfamilie sich entschliessen, auf Nachkommenschaft zu verzichten, um das Leiden zum Aussterben zu bringen. Bei der hereditären Epilepsie¹⁾, Chorea und ähnlichen spät ausbrechenden Krankheiten sollten die Heiratstermine womöglich lange verschoben, bzw. ganz aufgegeben werden.

Wo der ärztliche Einfluss und Belehrung, der Hinweis auf die drohenden Gefahren der Kumulierung der Erbllichkeit in der Nachkommenschaft nicht vorzubeugen vermag, dort dürfte durch behördliche Massnahmen, durch gesetzgeberisches Einschreiten und Einschränkung der Fortpflanzung von voraussichtlich krankhaften Variationen der Vermehrung der erblich schwer Belasteten entgegenzutreten sein. Zu den Zukunftsforderungen seitens der Staatsgesetze bei erbten Krankheitsanlagen und schon bestehenden Krankheiten gehören: pflichtgemässe Untersuchung aller Ehestandskandidaten, Statuierung staatlicher Ehenverbote, Erleichterung der Ehescheidung, strenge straf- und bürgerrechtliche Bestimmung für Fälle schuldbarer Verheimlichung eines Familienleidens, Aufhebung der absoluten Schweigepflicht der Aerzte und des Berufsgeheimnisses, wo aller Voraussicht nach Unglück geschehen kann.

Solange man nicht gesetzlich die, viel Krankheit und Unglück bringenden Ehen von Tuberkulösen, Syphilitischen und Alkoholikern

1) Interessant ist die Tatsache, dass der Talmud den erblichen Charakter der Epilepsie kennt, vor ehelicher Verbindung mit einer derartigen Familie warnt und bei Verheimlichung des Leidens eine Scheidung des Ehepaares ohne weiteres zulässt.

verhindert, ist ein Gesetz ungerechtfertigt, das Ehen unter blutsverwandten Individuen, die gesund sind, verhindern würde. Anders verhält es sich bei den Ehen blutsverwandter Psycho- oder Neuropathen, bei denen zweigeschlechtliche Vererbung droht.

Im amerikanischen Staat Minnesota ist vor Jahren ein Gesetzentwurf eingebracht worden, nach welchem vor der Eheschliessung ein Gesundheitsschein vorgelegt werden muss, und die Heirat mit einer geisteskranken, epileptischen oder schwachsinnigen Person durch beträchtliche Geld- und Gefängnisstrafen bedroht wird.

Um die Schwierigkeit der Grenzfestsetzung zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit zu vermeiden, glaubt Weygand eine Klassifizierung der Geisteskranken in drei Gruppen durchführen zu müssen. Er unterscheidet in psychischer Hinsicht einwandfreie Personen, leicht gefährdete und schliesslich psychisch Kranke und schwer bedrohte Personen, und verbietet das Heiraten einer Person aus der letzten Gruppe auf jeden Fall, während es den beiden ersten Gruppen erlaubt ist, mit der Einschränkung, dass nicht beide Teile zur zweiten Gruppe gehören.

Abgesehen davon, dass es eine missliche Sache ist, wissenschaftliche Erfahrung in Gesetzesparagraphen umzusetzen, dürfte jedermann, der für eine Art medizinischen Ehenkonsenses plädiert, mit den neuesten, oben besprochenen Ergebnissen der genealogischen Studien vertraut sein. Letztere ergaben nämlich, dass weder einseitige schwere erbliche Belastung, noch Inzucht, noch konvergierende Belastung schlechthin zur Degeneration führen müssen, sondern, dass nur das Zusammentreffen zweier familiärer gleichsinniger Erbschaftskadres verhängnisvoll werden kann. Die Naturwissenschaft — meint ganz mit Recht Redlich — ergibt überall fließende Uebergänge, während das juridische Gesetz nur Positives und Negatives kennt, überall scharfe Grenzen statuiert, auf Jahrzehnte, oft noch länger hinaus, einen Standpunkt der Wissenschaft fixiert, der längst veraltet und überholt ist. Da erscheint nur noch immer das durch Aufklärung herbeizuführende erhöhte Verantwortlichkeitsgefühl des Publikums, die Erweckung des sozialen Gewissens, die bessere Beihilfe in unseren Bestrebungen um die Förderung des Wohles der gegenwärtigen und der zukünftigen Generation.

Die eigentliche Quelle der Entartung liesse sich somit in hohem Masse einengen, zunächst durch die Förderung einer richtigen Gattenwahl — was ein Zusammentreffen von normalen Keimelementen bedeutet — in weitesten Volkskreisen.

Seit Jahren wird von Näcke der Vorschlag einer Kastrierung schwer Entarteter diskutiert. Die gesetzliche Kastration, mit den

nötigen Kautelen umgeben (Operation beim Manne nicht vor dem 25., und nicht nach dem 55. Lebensjahre, Entscheidung von Fall zu Fall, am besten durch eine sachverständige Kommission), meint er, wird sicher eine der segensreichsten Einrichtungen der Zukunft, indem sie zur Verbesserung der Rasse beiträgt, Tausenden ein elendes Leben und ein grausames Geschick erspart, und unendlich viel am Nationalvermögen erhält. Die Gewohnheitsverbrecher, die unheilbaren Trinker, die Degeneranten, die moralisch Schwachsinnigen, die Periodiker und Zykliker, die Paranoiker, die hysterisch und epileptisch Irrsinnigen würden sich nicht einen Augenblick besinnen, wenn es die Alternative gilt: Kastration oder eventuell lebenslängliche Internierung in eine Anstalt oder Einsperrung in ein Gefängnis. Leicht entschliessen würden sich Männer dazu, zumal ihnen durch die sichere, leichte und gefahrlose doppelseitige Vasektomie die *potentia coëundi* nicht beeinträchtigt und der Liebesakt als solcher nicht verkümmert wird. Wichtig ist dabei nach Näcke, dass die Hoden dem Körper, wenn auch atrophisch, erhalten bleiben und die „innere Sekretion“, die für die Wachstumsvorgänge ziemlich wichtig ist, nie ganz aufhört. Bei Frauen liegt die Sache leider nicht so günstig, da noch keine gefahrlose und sichere Kastrationsmethode gefunden ist.

Näcke weist sämtliche Einwände gegen die Kastration medizinischer, sozialer und juristischer Natur zurück. Die höhere Ethik verlangt nach ihm vor allem den Schutz der Zukunft, und das sind die Kinder, welche durchaus ein Recht haben, wirklich „wohlgeboren“ zu sein, und dies in der grossen Mehrzahl vorliegender schwerer psychopathischer Entartung nicht erhoffen dürfen. Es kommt somit hier nicht nur die Heilung des Verbrechers, sondern auch die Verhütung des Verbrechens in Betracht. Ein Ersatz der Operation durch andere Mittel ist aber bisher als unzulänglich zu erachten. Juristisch sind die Bedenken mehr oder weniger hinfällig, nachdem in Amerika die meisten Juristen bereits dafür gewonnen sind, in Italien zum grossen Teile und auch in Deutschland die Zahl derjenigen, die der Kastration sympathisch gegenüberstehen, allmählich zunimmt. Interessant sind die Tatsachen, dass die Jahresversammlung der schweizerischen Irrenärzte (1905) sich ohne Widerspruch für die Wünschbarkeit der Sterilisierung von Geisteskranken und die gesetzliche Regelung der Materie ausgesprochen hat, dass für die Edgarsche Bill der Entmannung gewisser Verbrecher im Staate Michigan (1896) lebhaft Propaganda gemacht wurde, und dass ein Kastrationsgesetz in den Staaten Indiana und Oregon (1907) durchgegangen und bereits in mehreren hundert Fällen angewandt worden ist.

Was persönliche Prophylaxe anbetrifft, so ist für gefährdete Kinder die künstliche Ernährung nicht angebracht. Die Mutterbrust sollte womöglich auch vermieden werden. Die stillende Person sollte keinem toxischen Missbrauch unterliegen. Für Trennung belasteter Kinder von psychopathischen Eltern ist zu sorgen, und eventuell für Unterbringung in den günstig wirkenden Landerziehungsheimen.

Verbot von Alkohol, Vermeidung sexueller Exzesse gilt für alle solche Deszendenten als Regel. Bei verheirateten Frauen sind Schwangerschaft, Geburt und Laktationen einzuschränken.

Geistige Ueberbürdung ist in psychopathischen, körperliche Ueberanstrengung in Familien mit drohenden hereditären Lähmungen, Koordinationsstörungen und Muskelatrophien zu versagen, auch wenn nur Spuren der Heredodegeneration sich zeigen.

XIV. Allgemeine Therapie der Heredodegeneration.

Im allgemeinen soll der Arzt die höchstwichtigen Fragen der Therapie, die Fragen über Erziehung, Unterricht, Schulbesuch und Berufswahl selbst oder gemeinsam mit den Eltern entscheiden.

Handelt es sich um endogen minderwertige, erblich psychisch belastete Menschen, die sich dauernd zu einem freien Leben nicht eignen, so gehören sie in eine Anstalt. Letztere erfüllen, wie Vogt richtig bemerkt, den wichtigen, rassenhygienischen Zweck, dass durch die Unterbringung dortselbst diese zur Vererbung minderwertiger Eigenschaften disponierten und die Rasse dadurch enorm gefährdenden, durch das Walten der Natur aber keineswegs zur Unfruchtbarkeit bestimmten Menschen von der Fortpflanzung ausgeschlossen werden.

Andere Gesichtspunkte dürfen in Betracht gezogen werden, wo es sich um Psychopathien des kindlichen und jugendlichen Alters handelt. Hier berührt die sogen. Schwachsinnigenfürsorge nicht bloß einzelne Interessentenkreise, sondern eine Angelegenheit von grosser sozialer Bedeutung. Die richtige Bewertung der exogenen Ursachen ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil wir die Veranlagung trotz aller rassenverbessernden Bestrebungen oft vergeblich bekämpfen, dagegen im Milieu einen Punkt besitzen, wo unsere sozialärztlichen Bestrebungen mit Erfolg einsetzen können. Leider schliesst die Erziehung der schwachsinnigen Kinder so schwierige Probleme in sich, dass hier die Elternpädagogik versagen muss. Diese Kinder sind es gerade, die in dem Bestreben ihrer Eltern, sie durch einen besonders intensiven und langandauernden Unterricht normalen Kindern der-

selben Altersstufe gleichzubringen, oft der ärgsten Ueberbürdung ausgesetzt werden.

Es dürfte eine strenge Klassifikation durchgeführt werden zwischen den, gelegentlich promiscue ohne feststehende Indikation zum Zwecke der Fürsorgeerziehung benutzten Anstalten: den Krankenanstalten, Besserungs- oder Zwangserziehungsanstalten, Heilerziehungs- oder heilpädagogischen Anstalten, Tagesinternaten und Hilfsschulen.

Das idiotische, epileptische und chronisch geistesranke Kind gehört unbedingt in die Krankenanstalt. Die Ergänzung derselben durch eine psychiatrisch organisierte Familienpflege wäre besonders segensreich. Eine Sonderung nach Heilbarkeit und Unheilbarkeit oder Krankheitsformen in verschiedene Anstalten ist ebenso teuer, unzweckmässig und undurchführbar wie die Trennung der Jugendabteilung von der Heil- und Pflegeanstalt für Erwachsene (Alt).

Die Voraussetzung für die Aufnahme in die Hilfsschule bildet lediglich die intellektuelle Minderwertigkeit des jugendlichen Schülers, dagegen werden daselbst nicht Platz finden die leicht Schwachsinnigen und die Debilen, bei denen die ethische Defektuosität im Vordergrund steht, und die Gefahr der Verwahrlosung daher eine imminente ist. Ich meine diejenigen Krankheitsprozesse und abnorme Entwicklungen, welche elektiv und vorzugsweise das Gefühls- und Gemütsleben und die daraus erfließenden Handlungen beeinträchtigen (krankhafte moralische Abartung).

Besserungsanstalten sind, nach den richtigen Ausführungen Reichers, Hellers und Raimanns keine Aufenthaltsorte für Psychopathen, was so oft geschieht. Für letztere müssen wir unbedingt die Errichtung wohlorganisierter Heilerziehungsanstalten, am besten Landerziehungsheime, verlangen, in denen Psychiater und Pädagogen Hand in Hand arbeiten. Hier hat eine verdienstvolle Mitarbeit der Lehrer und der sog. Jugendfürsorgeausschüsse mit allen Kräften einzusetzen.

Nicht der Unterricht ist für diese schwachsinnigen Fürsorgezöglinge das Nötigste, sondern eine alles umfassende Erziehung, die das Hauptgewicht nicht auf Verstandes- oder Wissens-, sondern auf Gemüts- und Charakterbildung legt, und daher auf das sorgfältigste darauf zu achten hat, dass alle nachteiligen Anlagen, alles Unkraut, das sich bei ihnen oder in ihrer Umgebung zeigt, im Keime erstickt werde, damit sich die etwa vorhandenen oder neu aufgenommenen guten Triebe voll entfalten können. Das beste Mittel wird für sie nicht der Unterricht, sondern

vielseitige Beschäftigung sein: „Durch Arbeit müssen sie zur Arbeit geführt werden“ (Schlecht).

Wir werden nach den günstigen Erfahrungen, die mit der Beschäftigungstherapie im allgemeinen und insbesondere bei jugendlichen Psychopathen gemacht worden sind, verlangen müssen, dass diese Anstalten Arbeitsgelegenheiten in grosser Zahl und mit der Möglichkeit einer entsprechenden Individualisierung bereit halten. Mit der Arbeit, die in den Zwangserziehungsanstalten geleistet wird, heisst es bei Heller, haben die Arbeitsleistungen der Beschäftigungstherapie nichts gemein. Dort ist sie Selbstzweck, hier Mittel zum Zweck. Die starre Monotonie der Zwangsarbeiten ertötet, die reiche Mannigfaltigkeit der Mittel, über welche die Beschäftigungstherapie verfügt, belebt den Geist. Sie bedingt kein Nebeneinander-, sondern ein Miteinanderarbeiten und fördert hierdurch das soziale Bewusstsein.

Die Heilerziehungsanstalten wären somit für imbezille, debile und hysterisch entartete, im allgemeinen für psychopathisch minderwertige Zöglinge bestimmt. Hauptaufgabe des Arztes ist bei den psychopathischen Konstitutionen Verhütung einer Psychose durch psychische Orthopädie.

Bei Kindern und Jugendlichen, die nicht unbedingt anstaltsbedürftig sind und nicht anti- oder extrasozial sich verhalten, steht nach Vogt noch höher als der Zweck einer Versorgung in der Anstalt das Ziel mit oder durch diese Versorgung die Menschen zum Leben in Beziehung zu erhalten. Dieser wichtigen Anforderung wird die familiäre Verpflegung gerecht. Die psychiatrisch organisierte Familienpflege bedarf daher der nachdrücklichsten Förderung und Ausdehnung, da die Anstalt nie und nimmer das Leben und die Einflüsse der Familie ersetzen kann.

Dass die schulentlassenen Hilfsschulzöglinge einer langjährigen und weitgehenden Fürsorge durch Fürsorgevereine, und dass die Imbezillen und Debilen unter ihnen später in Arbeitslehrkolonien zur Arbeit erzogen werden müssen, hat besonders Laquer betont.

Es braucht kaum bewiesen zu werden, dass aus wirtschaftlichen Rücksichten die Erfordernisse einer Kranken- und einer Erziehungsanstalt sich nicht leicht vereinigen lassen und dass man von pädagogischer Seite sich mit der Einrichtung von Abteilungen für geistig Abnorme im Umkreis der Fürsorgeerziehungsstätten nicht einverstanden erklären kann.

Dass auch sonstige Heilmethoden bei den heredo-degenerativen Krankheiten in Betracht gezogen werden müssen, braucht kaum hervor-

gehoben zu werden. Es leiden zurzeit selbstverständlich unsere Anschauungen über Heilbarkeit und Therapie derselben noch an dem schwer fühlbaren Uebelstand, dass Wesen und Pathogenese dieser Krankheiten bisher nicht überall mit genügender Sicherheit festgestellt worden sind. Es kommen jedenfalls in Betracht: einerseits die physikalischen Heilmethoden und die Ernährungstherapie, andererseits die medikamentösen, insbesondere die organotherapeutische (Thyreoidin) und die spezifische (Quecksilber, Jod) Behandlung und schliesslich die operative Therapie, vorzugsweise bei der grossen Gruppe der Muskel- und Knochendystrophie.

III.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.
(Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.)

Das Verhalten des Blutdrucks im Delirium tremens.

Von

Dr. **Friedrich Wohlwill,**

Assistenzarzt.

(Mit 14 Kurven.)

Die einzige Gefahr, die bei unkompliziertem Delirium tremens das Leben des Kranken bedroht, ist diejenige vonseiten des Zirkulationsapparats. Es kommt alles darauf an, ob das Herz imstande ist, die ihm im Delirium zugemutete Arbeit zu leisten oder ob es ihr gegenüber versagt; und trotz sorgsamster Pflege und Stärkung des Herzens durch Exzitanten hat man bei grossem einschlägigem Material immer hin und wieder Todesfälle zu beklagen, die dem Delirium allein zur Last gelegt werden müssen, weil eben das Herz sich als insuffizient erweist. So betrug im Eppendorfer Krankenhause nach einer einen Zeitraum von 10 Jahren umfassenden Statistik von Eichelberg die Sterblichkeit an unkompliziertem Delirium tremens 1,4 pCt., eine Zahl, die im Vergleich mit anderen Mitteilungen noch niedrig genannt werden muss.

Es wäre daher von grossem Interesse, die Verhältnisse näher kennen zu lernen, unter denen die Blutzirkulation im Delirium alcoholicum steht, und zu erforschen, welche Arbeit dem Herzen durch das Delirium zugemutet wird und auf welche Art es sich ihrer entledigt. Die Palpation des Pulses gibt uns bekanntlich nur sehr unvollkommene Aufschlüsse; namentlich diejenige Qualität des Pulses, die wir auf seine Spannung beziehen, ist durch einfache Palpation des Pulses häufig ausserordentlich schwer zu beurteilen; insbesondere kann es oft geradezu unmöglich sein, bei kleinem, wenig gefülltem Puls einen hohen Blutdruck zu erkennen.

Es erschien daher der Versuch nicht ganz aussichtslos, mittelst der exakten Blutdruckmessung einen etwas näheren Einblick in die in Betracht kommenden Verhältnisse zu gewinnen. Zwar verfügen wir noch nicht

entfernt über brauchbare Methoden, um uns über diejenigen Momente, die uns am meisten interessieren, speziell über das Schlagvolumen der Ventrikel und die für die Blutversorgung der Gewebe so wichtige Strömungsgeschwindigkeit beim Menschen genau zu informieren; es spielen hier viel zu viel in sich variable Einzelbedingungen eine Rolle, als dass wir aus den wenigen, unserer Bestimmung zugänglichen Daten genügend sichere Rückschlüsse auf das Verhalten der Gesamtzirkulation ziehen könnten. Vor allem ist es schwierig, sich von dem erst in der neueren Zeit genügend gewürdigten Verhalten der Gefässe eine richtige Vorstellung zu verschaffen, zumal dieses nicht nur an sich grossen Schwankungen unterliegt, sondern diese Schwankungen auch in verschiedenen Gefässgebieten ganz verschieden ausfallen.

Es ist deshalb grosse Vorsicht am Platze bei den Schlüssen, die man aus dem in der Arteria brachialis herrschenden Blutdruck zieht. Immerhin braucht man heute, zumal nach Ausbau der Methoden zur Bestimmung des diastolischen Drucks, doch nicht mehr ganz so pessimistisch zu sein, wie Hensen, der den klinischen Wert der Blutdruckbestimmung recht gering einschätzte und der Ansicht war, dass man über die Güte des Kreislaufs viel bessere Auskunft durch die Palpation des Pulses erhält. Wir können heutzutage doch vermittelst des diastolischen Drucks in dem systolischen Druckzuwachs eine Grösse bestimmen, aus der sich einige wichtige Schlüsse ziehen lassen.

Blutdruckmessungen bei Deliranten sind, soweit ich sehe, in systematischer Weise nur von Döllken ausgeführt¹⁾. Dieser hat in seiner umfassenden Arbeit „Ueber die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens“ neben vielen anderen auch alles das zusammengestellt, was er in überaus sorgsam und vielseitigen Untersuchungen an 120 Deliranten über das Verhalten der Zirkulationsorgane im Delirium ermitteln konnte. Der systolische Blutdruck steigt nach ihm im Delirium ziemlich rasch an, nachdem die initiale Hyperämie verschwunden und die Kapillaren und kleinsten Arterien sich wieder verengt haben, und zwar etwas später als Temperatur und Puls — er erreicht in der Regel seinen Höhepunkt am dritten oder vierten Tag der deliranten Phase, bleibt während des ganzen Deliriums abnorm hoch und fällt annähernd kritisch ab zu Beginn des Schlafes, sinkt während desselben noch weiter, gegen Ende der Schlafperiode bisweilen unter die Norm. Tritt in der Akme heftiger Schweissausbruch auf, so beginnt der Abfall schon vor der Krise, wird dann aber während derselben noch erheblicher, eventuell werden wieder subnormale Werte erreicht. Im Allgemeinen fand Döllken eine Druckzunahme während des

1) Worauf Fürstner (in seinem im Jahre 1876 gehaltenen Vortrag) die Annahme eines erhöhten Blutdrucks in den Nierengefässen stützt, den er für das Auftreten der Albuminurie verantwortlich macht, habe ich nicht eruieren können.

Deliriums um 50 bis 120 mm Hg, gemessen mit dem (ursprünglichen) Apparat von Riva-Rocci. Der höchste von ihm gemessene Druck betrug 310 mm.

Aus diesen Ergebnissen im Verein mit den übrigen Untersuchungsergebnissen, namentlich an Puls und Herz (hier am bedeutungsvollsten: die fast absolut konstante mehr oder weniger hochgradige Dilatation nach links) zieht Döllken folgende Schlüsse auf das Verhalten der Zirkulation im Delirium. Den Hauptkrankheitssitz für die körperlichen Erscheinungen verlegt er in die *Medulla oblongata* und das Gebiet des Sympathikus. Besonders stark beteiligt ist das Gefässnervenzentrum: die Kapillaren und kleinsten Arterien der Haut verengern sich nach initialer, schnell vorübergehender Erweiterung stark, dagegen sind alle grösseren Arterien stark erweitert und mit Blut überfüllt. Die hierfür nötige Blutmenge entstammt den Gefässen der Baueingeweide, welche infolge von Splanchnikusreizung stark kontrahiert sein müssen. Hierdurch kommt auch die Blutdruckerhöhung zustande. Die Hauptfolge dieses erhöhten Blutdrucks zeigt sich in einer sekundären Ueberdehnung und Insuffizienz des Herzens, zunächst des linken Ventrikels; dieser entleert sich, da ihm eine maximale Kontraktion nicht möglich ist, mangelhaft. Infolgedessen kommt es auch zu Stauung im linken Vorhof, und ausserdem auch in den Lungen und im rechten Herzen; zu einer eigentlichen Stauung im grossen Kreislauf kommt es relativ selten.

Döllken hat nun auch den diastolischen Druck in seinen Fällen bestimmt, und zwar stellte er durch Palpation den Druck fest, bei welchem die ersten Veränderungen, d. h. ein Kleinerwerden des Pulses sich bemerkbar macht, mit anderen Worten denjenigen Druck, der eben noch oder eben nicht mehr dem systolischen Druckzuwachs ein Hindernis in den Weg legt. Es handelt sich also im wesentlichen um das palpatorische Verfahren von Strasburger, welches damals meines Wissens noch gar nicht publiziert war.

Das Resultat der entsprechenden Messungen bei Deliranten ergab eine Erhöhung auch des Minimaldrucks in der Akme, und somit auch des mittleren Blutdrucks. Die Erhöhung des diastolischen Druckes war jedoch geringer als die des maximalen, die pulsatorischen Schwankungen betrugen während des Deliriums gegen 70 mm Hg, in der Rekonvaleszenz nur 40 mm: also auch die Pulsdruckamplitude war im Delirium erhöht. Des näheren geht jedoch Döllken auf diese Ergebnisse und etwa daraus zu ziehende Schlussfolgerungen nicht ein; auch in seinen Kurven sind die Werte für den diastolischen Druck nicht eingezeichnet.

Seitdem nunmehr die Messung des diastolischen Blutdrucks eine mehr gefestigte Grundlage — namentlich durch die Arbeiten von Sahli, v. Recklinghausen und Strasburger — erhalten hat, sind, soweit ich sehe, entsprechende Untersuchungen an Alkoholdeliranten nicht wieder aufgenommen. Es schien aber doch wünschenswert, diese Lücke auszufüllen. Es handelt sich also bei den im Folgenden mitzuteilenden Untersuchungsergebnissen nur um eine Ergänzung der Döllkenschen

Mitteilungen, deren Ergebnisse im übrigen als bekannt vorausgesetzt und als zu Recht bestehend anerkannt werden.

Die Untersuchungen wurden ausgeführt an den in den letzten 4 Monaten auf der Abteilung des Herrn Dr. Nonne behandelten Deliriumkranken, soweit sie sich hierfür eigneten. Ich bediente mich zu meinen Messungen des Recklinghausenschen Apparats und bestimmte sowohl den systolischen wie den diastolischen Druck nach v. Recklinghausens Vorschrift nach der oszillatorischen Methode. Beide Punkte waren fast stets mit genügender Genauigkeit festzustellen. Für den diastolischen Druck habe ich auch, einer Empfehlung von Strasburger folgend, das „Hängenbleiben des Zeigers“ und das „Maximum des Zitterns“ mit herangezogen.

Der Versuch, exakte Blutdruckbestimmungen beim Deliranten vornehmen zu wollen, wird zunächst bei dem Nichtkenner Befremden hervorrufen. Man sollte denken, dass die Muskelspannungen, der Tremor und die motorische Unruhe dieser Kranken solche Untersuchungen unmöglich machen oder zum mindesten die Richtigkeit des Resultats sehr in Frage stellen würden. Auch ich bin trotz der Aussage von Döllken, dass er in allen seinen Fällen eine brauchbare Messung erzielt habe, mit grosser Skepsis an die Untersuchungen herangegangen, habe mich jedoch bald überzeugt, dass es in der Tat in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt, die Kranken soweit zu beruhigen, dass die Messung vorgenommen werden kann. Bekannt ist ja die Suggestibilität der Deliranten. In den meisten Fällen genügte die Aufforderung, die Augen zu schliessen und etwas zu schlafen, um eine zeitweilige Beruhigung herbeizuführen, wenn es auch zu einem eigentlichen Schlaf natürlich nie kam; dies wäre auch gar nicht erwünscht gewesen, da nach Bruce, Külbs u. A. der Blutdruck im Schlaf an und für sich sinkt. Es wurde dann ein Wärter bei dem Kranken aufgestellt, der ein Wiederunruhigwerden nach Möglichkeit verhütete, und nach 10—15 Minuten wurde die Untersuchung vorgenommen.

Natürlich überzeugte ich mich vor allem zunächst davon, dass die Muskulatur völlig entspannt war. Gerade dies Entspannen ist ja bei Deliranten oft recht schwer zu erzielen, wovon man sich bei Prüfung der Sehnenreflexe so oft überzeugen kann. Und doch ist diese Entspannung unumgängliche Vorbedingung für die Brauchbarkeit der Messung. Denn nach Untersuchungen von Döllken ruft Anspannung der gesamten Körpermuskulatur mit Ausnahme des gemessenen Arms eine Erhöhung des Blutdrucks gegenüber der Norm um 30 mm Hg, eine Anspannung der Muskeln des gemessenen Oberarms eine solche um 6 mm Hg, eine Anspannung aller Muskeln des betreffenden Arms eine solche um 15 bis

20 mm Hg hervor. — Der Tremor wird leicht durch Auflage des Arms auf ein Kissen usw. auf ein Minimum reduziert.

Wenn so alle Vorbedingungen erfüllt waren, wurde eine Reihe von Bestimmungen hintereinander gemacht. Zwischen jeder einzelnen Messung wurde die Luft aus der Manschette ganz herausgelassen, um zu vermeiden, dass die bei Deliranten so leicht eintretende venöse Stauung ihren Einfluss auf die Bestimmung ausübte. Die Werte für den systolischen und diastolischen Druck wurden erst notiert, nachdem drei aufeinanderfolgende Messungen dasselbe oder annähernd dasselbe Resultat gegeben hatten, speziell ein Abfallen nicht mehr zu konstatieren war.

Ganz so glücklich wie Döllken, dass ich von ausnahmslosem Gelingen sprechen könnte, bin ich nun allerdings nicht gewesen. Hin und wieder kamen doch Fälle vor, in denen ein einwandsfreies Resultat nicht zu erzielen war, und zwar war dies keineswegs immer bei denjenigen der Fall, die — sich selbst überlassen — die grösste motorische Unruhe zeigten. Solche Kranken konnten vielmehr recht häufig durch entsprechenden Zuspruch dazu gebracht werden, sich eine gewisse Zeit hindurch im Bett ruhig zu verhalten. Viel mehr Schwierigkeiten bereiteten in der Regel die Patienten, bei denen eine grosse Aengstlichkeit im Vordergrund des Krankheitsbildes stand. Diese sind sehr viel schwerer zum „Schlafen“ zu bringen, sie sträuben sich sehr heftig gegen die Anlegung der Manschette und regen sich bei dieser Gelegenheit sehr auf, so dass man dann wieder längere Zeit warten muss, um Beruhigung eintreten zu lassen, was eben nicht immer gelingt. Oft hat man auch mit dem Umstand zu kämpfen, dass bei vorher ganz ruhig daliegenden Patienten die unerwartete und ungewohnte Sensation, welche das Aufblasen der Manschette hervorruft, zu allerhand unangenehmen Illusionen Veranlassung gibt: Der Kranke glaubt operiert oder elektrisiert zu werden und so fort. Dadurch kommt es wieder zu neuer Unruhe und vor allem zu starker Anspannung der Muskeln des zur Messung verwendeten Arms, die sich meist sofort in ganz unregelmässigen Ausschlägen des Manometers zu erkennen gibt. Ich habe derartige Messungen, wo ich mit einer Anspannung der Muskeln rechnen musste, niemals gelten lassen, und in solchen Fällen, wo ich bei mehrfachen Versuchen eine sichere Entspannung nicht erzielen konnte, auf ihre Mitverwertung verzichtet. Ebenso habe ich diejenigen Messungen unberücksichtigt gelassen, bei denen ich trotz länger fortgesetzter Untersuchung immer wieder grössere Abweichungen im Resultate zweier aufeinanderfolgender Messungen fand; es war dies übrigens nur ganz ausnahmsweise der Fall. In einzelnen, wenigen Fällen gelang es mir zwar, eine anscheinend einwandfreie Messung vorzunehmen, ihre Wiederholung zur Kontrolle wurde aber

durch Wiedereinsetzen der Muskelspannung und Unruhe verhindert. Derartige Resultate habe ich mit aufgenommen, aber mit einem ? versehen.

Im Ganzen blieben als verwertbar 30 Fälle von unkompliziertem Alkoholdelirium — nur solche kamen für diese Untersuchungen in Betracht. Um auch schon aus dem Prodromalstadium möglichst viele Werte zu erhalten, wurde bei allen Alkoholisten, bei denen der Ausbruch eines Deliriums irgend in Frage kommen konnte, von vornherein die Blutdruckbestimmung vorgenommen: ich habe auf diese Weise auch eine Reihe von Kurven von einfachen Alkoholisten erhalten, welche zu Vergleichszwecken gute Dienste geleistet haben. Die Messungen wurden in der Regel bis zur Entlassung der Kranken fortgesetzt. Nur wo schon bald nach Abklingen des Deliriums die Blutdruckschwankungen sehr gering wurden, wurde früher damit aufgehört. Es war dies aber, wie wir noch sehen werden, nur ausnahmsweise der Fall. Die Messungen wurden regelmässig morgens 9 Uhr vorgenommen. Abendliche Messungen fanden um 6 Uhr nachmittags statt. Ein Einfluss der Hauptmahlzeit, die um 1 Uhr stattfindet, kam daher nicht in Betracht. Die Tagesschwankungen sind in der Regel recht unbedeutend; meist ist der systolische und diastolische Druck abends 5—10 cm Wasser höher als der morgendliche. Die Pulsdruckamplitude bleibt die gleiche. Ich habe deshalb — namentlich in der Rekonvaleszenz — öfter auf die Abendmessung verzichtet.

Die Messungen wurden bei den bettlägerigen Patienten in gewöhnlicher Rückenlage, bei den ausser Bett befindlichen Rekonvaleszenten im Sitzen vorgenommen. In beiden Fällen wurde durch entsprechendes Unterlegen von Kissen dafür gesorgt, dass der gemessene Arm sich genau in Herzhöhe befand.

Medikamente, zumal Hypnotika, wurden natürlich grundsätzlich nicht gegeben. Einzelne Fälle, in denen die Darreichung von Exzitantiis aus Indicatio vitalis unumgänglich war, werden besonders besprochen werden.

Sämtliche Zahlen wurden in Kurven aufgeschrieben. Die Blutdruckwerte habe ich, dem wohlbegründeten Vorschlag v. Recklinghausens folgend, in cm Wasser angegeben, und zwar stets auf 5 cm abgerundet. Noch grössere Genauigkeit ist eben in der Regel bei Deliranten nicht zu erzielen, für die uns hier interessierenden groben Schwankungen auch gar nicht nötig. Hätte ich nun im Rekonvaleszenzstadium, wo dies sehr gut möglich gewesen wäre, die Zahlen auf 1 cm genau angegeben, so würde damit der Schein einer Genauigkeit hervorgerufen worden sein, die eben für die Phase des Deliriums nicht zutrifft.

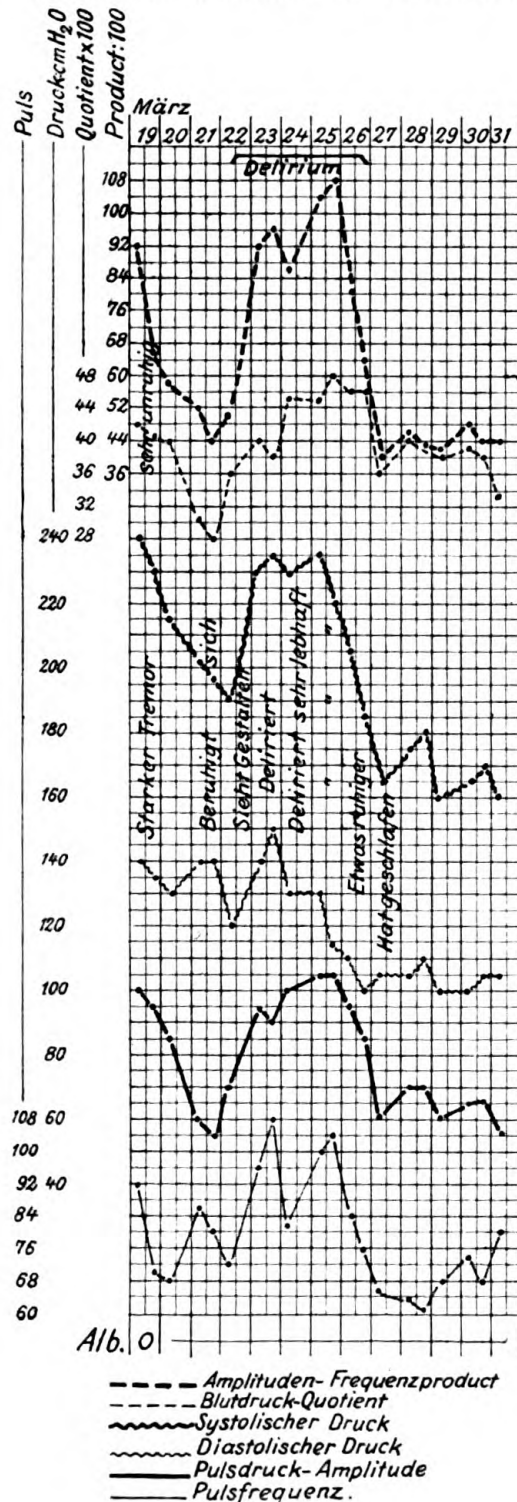
Was zunächst den systolischen Blutdruck anlangt, so findet sich eine mehr oder weniger erhebliche Erhöhung — meist zwischen 40 und 55 cm H₂O — fast konstant auf der Höhe des Deliriums. Vermisst habe ich sie nur in 2 Fällen von aussergewöhnlich leichtem Delirium und andererseits bei einem ganz besonders schweren Fall, der später noch besondere Besprechung erfahren wird. Meist handelt es sich in der Blutdruckkurve um eine besonders hohe Zacke, welche in der Regel auf den Abend fällt; ihr folgt am nächsten Morgen oft schon ein mehr oder weniger beträchtlicher Abfall, auch wenn das Delirium unvermindert fort dauert. Bisweilen — namentlich bei schweren Delirien — fiel die höchste Erhebung des Blutdrucks nicht mit dem klinischen Höhepunkt zusammen, trat vielmehr schon früher ein: auf der Höhe der Delirien war der Blutdruck schon wieder abgefallen. Dieser Abfall war in der Regel — im Gegensatz zu Döllkens Beobachtungen — in meinen Fällen nicht kritisch, vollzog sich vielmehr ganz allmählich und erreichte fast durchgängig subnormale Werte — oft noch am letzten Tage des Deliriums selbst.

Mehrfach wurde eine erhebliche Blutdruckerhöhung auch in den ersten Behandlungstagen im Prodromalstadium, noch vor Ausbruch der eigentlichen Delirien beobachtet. Es handelt sich dabei wohl zum Teil um die bekannte, wohl zuerst von Hensen hervorgehobene Tatsache, dass am Tage der Aufnahme bei fast allen Krankenhauspatienten eine Blutdrucksteigerung zu konstatieren ist, welche auf die mit der Aufnahme verbundene psychische Erregung zurückzuführen ist. Doch kommen jedenfalls noch andere Momente, die in der Krankheit selbst liegen müssen, hinzu, da die Erhöhung einmal das gewöhnliche Mass oft erheblich übersteigt, ferner längere Zeit andauert und eventuell am 2. Tag noch zunimmt. Die betreffenden Patienten zeigten sämtlich die für das Prodromalstadium charakteristische ausserordentliche innere Unruhe, Aengstlichkeit und Schreckhaftigkeit; es besteht starkes Krankheitsgefühl, der Schlaf ist schlecht und durch schwere Träume gestört, es findet sich eventuell schon Tremor und vereinzelte Sinnestäuschungen. Bisweilen tritt vor Ausbruch der Delirien noch einmal eine gewisse Beruhigung und damit zugleich Abfall des Blutdrucks ein. Letzterer erhebt sich dann bei Beginn der Delirien aufs neue, erreicht aber bisweilen kaum die erste Höhe. Charakteristisch für dies Verhalten ist Kurve 1.

Bekanntlich kann es bei diesem Prodromalstadium überhaupt sein Bewenden haben, wir haben es dann mit einem sogen. „Abortivdelirium“ (nach Naecke) zu tun: „Der Kranke kämpft gegen das Delirium an,“ der geschilderte Zustand zieht sich über ein paar Tage hin, um dann

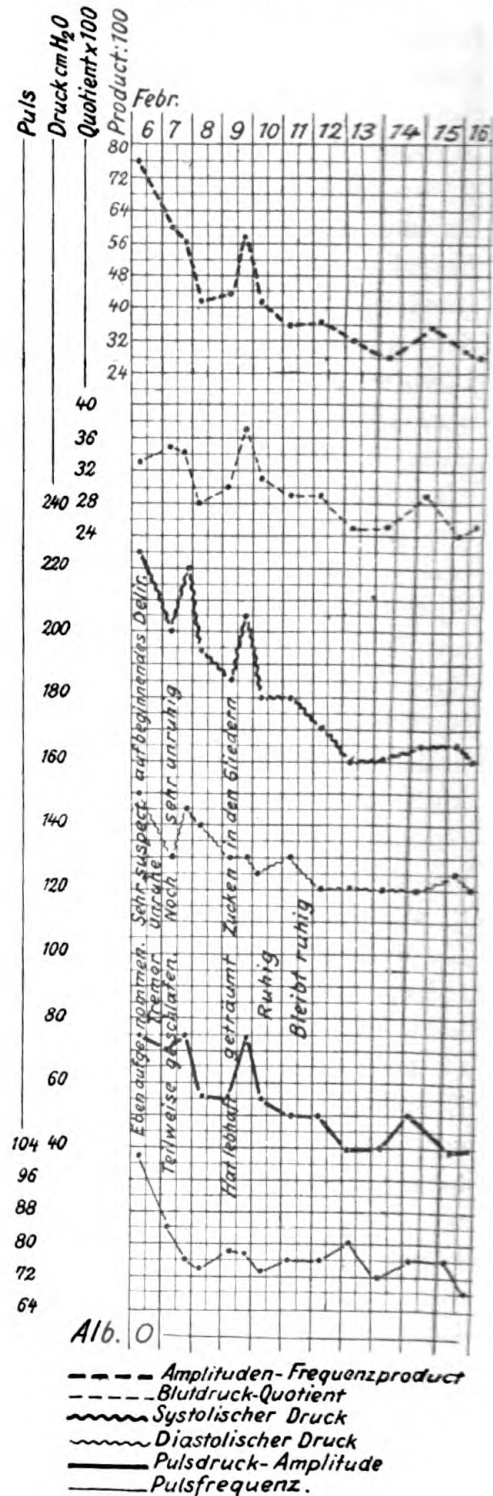
Kurve 1.

Lebhaftes Delir. Typische Kurve. Anstieg des systol. Drucks im Prodromalstadium. Vor Delirium noch einmal Abfall. 48jähr. pens. Beamter. Schon oft deliriert. Schwerer Potat.



Kurve 2.

Blutdrucksteigerung bei einem „Abortivdelirium“. 45jähr. Gelegenheitsarbeiter. Alkohol-ataxie. Potus 30-40 Pf.

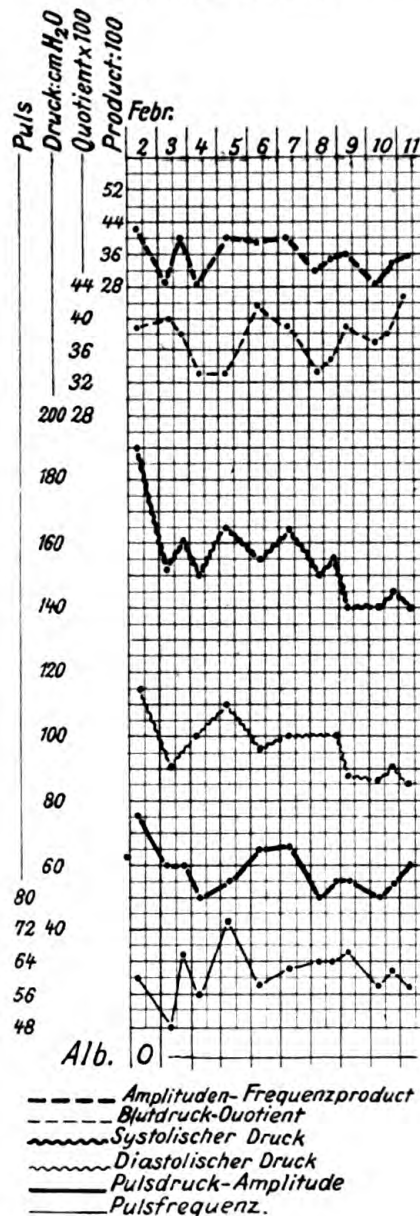


doch noch völliger Beruhigung Platz zu machen. Auch in diesem Falle ist der Blutdruck mehr oder weniger erhöht, wie aus Kurve 2 hervorgeht, die von einem Patienten stammt, bei dem wir eigentlich fest auf den Ausbruch eines Deliriums rechneten, bei dem aber zunehmende Beruhigung eintrat und damit auch Rückkehr des Blutdrucks zur Norm. Man vergleiche hiermit die in Kurve 3 zum Ausdruck kommende, auf den Aufnahmetag beschränkte Blutdruckerhöhung bei einem Alkoholisten, der nicht auf beginnendes Delirium suspekt war, aber sich sehr aufgeregt zeigte, dass er im Delirantenpavillon Aufnahme gefunden hatte. Da, wie wir gesehen haben, und wie auch Naecke hervorhebt, auch nach scheinbarer Abheilung der besprochenen Initialsymptome immer noch ein ausgesprochenes Delirium einsetzen kann, so ist die Entscheidung, ob im gegebenen Falle ein Abortivdelirium vorliegt oder es sich nur um das Prodromalstadium eines erst zu erwartenden Deliriums handelt, bisweilen unmöglich. Die Hoffnung, aus dem Verhalten des Blutdrucks hier eine sichere Prognose ableiten zu können, hat sich leider nicht erfüllt: der Blutdruck fällt mit beginnender Beruhigung ab, sowohl wenn diese eine definitive ist, als auch wenn sie nur vorübergehend ist, das eigentliche Delirium aber erst später ausbricht. Der Wiederanstieg aber erfolgt im letzteren Falle erst dann, wenn auch klinisch das Delirium schon ausgesprochen ist.

Ich komme nun zum Verhalten des diastolischen Drucks. Auch hier kann ich im wesentlichen das bestätigen, was Döllken sagt: auch er erweist sich im Delirium als erhöht, aber in geringerem Masse als

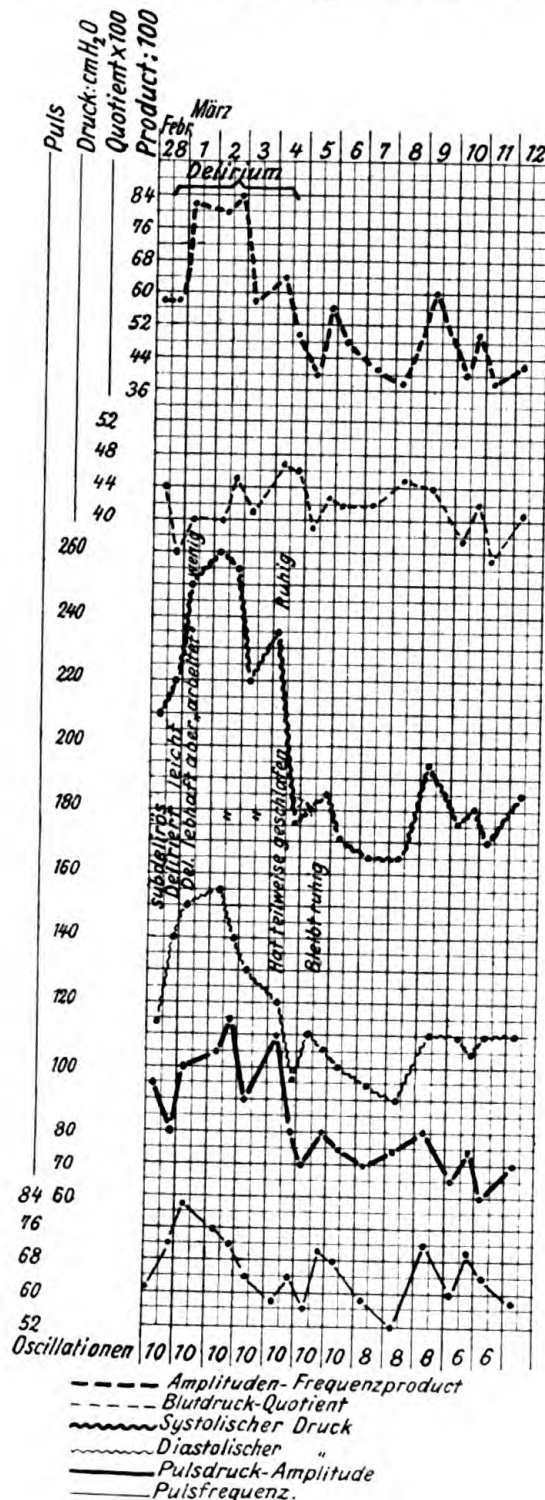
Kurve 3.

Alkoholist. Kein Delirium. Blutdrucksteigerung bei der Aufnahme.
34-jähriger Arbeiter.



Kurve 4.

Heiteres, ziemlich ruhiges Delirium. Parallelismus zwischen systol. und diastol. Blutdruck, 58jähr. Schneider. Pot. angebl. nur 10—15 Pf.



der systolische. Im übrigen zeigen bisweilen, namentlich bei leichteren Delirien, die Kurven für den systolischen und für den diastolischen Druck einen weitgehenden Parallelismus, wofür Kurve 4 ein gutes Beispiel gibt. Dass dieser Parallelismus im weiteren Verlauf schwerer Delirien aufhört, werden wir noch sehen.

Aus dem Mitgeteilten ergibt sich, dass die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck — entsprechend der beträchtlicheren Steigerung des ersten — im Anfangsstadium des Deliriums höher ist als in der Norm. In der Tat sehen wir an unseren Kurven als allerkonstanteste Erscheinung die Erhöhung der Pulsdruck-Amplitude, welche in den leichteren Fällen auch das ganze Delirium hindurch anhält, um mit Eintritt des Schlafes normalen Werten Platz zu machen. Die Erhöhung ist meist eine recht beträchtliche, beträgt oft das doppelte der Norm, so dass Werte von 100 cm H₂O keine Seltenheit sind.

Was sagen uns nun die so gefundenen Werte über das Gesamtverhalten der Zirkulation im Delirium? Trotz aller oben angeführten entgegenstehenden Bedenken kann

man mit einiger Reserve doch, wie mir scheint, folgende Schlüsse ziehen:

Nach v. Recklinghausen ist die Pulsdruck-Amplitude proportional dem Schlagvolumen dividiert durch die „Weitbarkeit“ der Gefässe, wobei unter Weitbarkeit das Verhältnis der Volumzunahme der Gefässe zur Grösse der Zunahme ihres Innendrucks verstanden wird. Es würde demnach die Pulsdruck-Amplitude ein relatives Mass für das Schlagvolumen sein, wenn die Kontraktions- und Elastizitätsverhältnisse der Gefässe immer und überall dieselben blieben. Dies ist natürlich nicht der Fall; vielmehr ist schon a priori durchaus wahrscheinlich, dass ein Zustand auch die Gefässe sehr erheblich beeinflusst, der wie das Delirium doch vermutlich durch eine Intoxikation — sei dieses nun der Alkohol selbst oder irgend ein anderes bei den Alkoholisten entstehendes Gift — hervorgerufen wird. Vermutlich ist die Wirkung auf die verschiedenen Gefässgebiete eine sehr verschiedene. Nach Döllken sind die grossen, palpablen, peripheren Gefässe erweitert und mehr gefüllt als in der Norm, dagegen die Kapillaren und kleineren Arterien der Haut, wie er aus deren Blässe schliesst, verengt. Ausserdem nimmt er, wie wir gesehen haben, noch einen Kontraktionszustand der Gefässe des Splanchnikusgebiets an und sieht in diesem Verhalten der Gefässe die Hauptursache für den gesteigerten Blutdruck. Andererseits schliesst Krukenberg aus seinen sphygmographischen Kurven von Deliranten, namentlich aus der starken Dikrotie des Pulses auf eine Herabsetzung des Widerstands im peripheren Gefässsystem und auf eine Erweiterung auch der Kapillaren und kleinen Arterien und erklärt das starke Pulsieren der palpablen Arterien durch eine Erschlaffung des Vasomotorius bei verstärkter Herzaktion.

Es ist eben äusserst schwierig, sich über den Kontraktionszustand der kleinen Arterien, auf die es ja fast ausschliesslich ankommt, ein Urteil zu verschaffen. Die Hyperämie und die konsekutive Anämie der Haut sind wohl im wesentlichen auf Veränderungen in den Kapillaren zurückzuführen. Ueber das Verhalten der wichtigen Splanchnikusgefässe wissen wir direkt vollends gar nichts. Es fragt sich für uns nun vor allem: Welcher Wert resultiert aus diesen verschiedenartigen vasomotorischen Vorgängen in den Gefässen für den Gesamtwiderstand im peripheren Gefässsystem?

Vielleicht kann uns hierbei das Strasburgersche Schema und der von Strasburger eingeführte Blutdruckquotient weiter helfen.

Der Wert $\frac{\text{Amplitude}}{\text{Maximaldruck}}$ soll uns bekanntlich Aufschluss geben über das Verhältnis der Herzarbeit zum Widerstand im Arteriensystem. Wächst der Quotient, so bedeutet das eine relative Vergrösserung der

Herzarbeit im Verhältnis zu den peripheren Widerständen. Ich habe also aus meinen Blutdruckwerten stets auch den Strasburgerschen Quotienten berechnet und in die Kurven eingetragen¹⁾.

Leider ist das Resultat ein solches, dass wir auch hiermit nicht viel weiter kommen. Der Wert des Quotienten weicht nämlich im Delirium im allgemeinen nicht wesentlich von dem in der Norm ab. Bei gleich bleibendem Blutdruckquotienten nun muss man nach Strasburgers Schema sowohl mit der Möglichkeit vermehrter wie gleichbleibender Widerstände rechnen; in ersterem Falle wird die Blutversorgung der Gewebe eine schlechtere werden, in letzterem bleibt sie die gleiche wie vorher. Ein Absinken des Quotienten habe ich nur in ganz vereinzeltten Fällen und nur in ganz unbedeutendem Masse gefunden. Dagegen fand sich in mehreren Fällen sogar ein Steigen des Quotienten, was nach dem Schema auf verminderte Widerstände bei erhöhter Herzarbeit hindeutet. Natürlich liesse sich in diesem Falle — namentlich angesichts des ebenfalls erhöhten diastolischen Drucks — auch denken, dass zwar die Widerstände ebenfalls erhöht, die Herzleistung aber noch über das hierdurch bedingte Mass gesteigert wäre. Jedenfalls weisen aber diese Fälle darauf hin, dass wir nicht unbedingt das Steigen von Blut- und Pulsdruck lediglich auf vasomotorische Vorgänge, die ja zweifellos eine grosse Rolle spielen, zu beziehen brauchen. Da schon bei gleichbleibenden Widerständen die vermehrte Pulsdruckamplitude auf ein erhöhtes Schlagvolum zu beziehen ist, so dürfte ein solches ebenfalls als nicht ganz unwesentlich für die Erklärung der gefundenen Blutdruckverhältnisse in Betracht kommen. Mir scheint also am wahrscheinlichsten, dass beides, sowohl Vermehrung der Widerstände wie auch Erhöhung des Schlagvolumens an der Steigerung von Blut- und Pulsdruck beteiligt sind. In welchem Masse diese beiden Komponenten mitwirken, darüber zu urteilen, scheint mir allerdings unmöglich zu sein.

Näher an das angestrebte Ziel wird man meines Erachtens mit solchen Erwägungen nicht herankommen können. Leider können die beiden neueren, von Plesch und von Müller angegebenen, Methoden zur direkten Bestimmung des Schlagvolumens beim Menschen wegen ihrer Kompliziertheit, wie einleuchten dürfte, bei Deliranten keine Anwendung finden, ganz abgesehen davon, dass ihre theoretische Unterlagen noch vielfach Gegenstand der Kontroverse sind.

Unter der Voraussetzung, dass die Amplitude dem Schlagvolumen

1) Die Werte für den Blutdruckquotienten sind in den Kurven der Bequemlichkeit halber mit 100 multipliziert, also statt 0,35 : 35.

entspräche, würde das „Amplitudenfrequenzprodukt“ (Amplitude \times Pulsfrequenz) ein genaues Mass für das Minutenvolum sein. Es ist dies natürlich ohne weiteres wiederum nicht der Fall. Vielmehr kommen hier genau dieselben Ueberlegungen wie oben in Betracht. Trotzdem habe ich mich entschlossen, diesen Wert für meine Messungen stets mitauszurechnen und in die Kurven aufzunehmen¹⁾. Das Amplitudenfrequenzprodukt also, dessen Schwankungen nach Höpffner in der Norm nicht mehr als 25 pCt. betragen — was unsere Kurven von gewöhnlichen Alkoholisten mit wenigen Ausnahmen bestätigen —, zeigt entsprechend der gleichzeitigen erheblichen Erhöhung der Pulsfrequenz und der Pulsdruckamplitude, einen sehr starken Anstieg im Delirium. Es fällt auch in den leichteren Fällen meist nicht in dem Masse wie Blut- und Pulsdruck schon vor Beendigung der Delirien ab, da eben die Pulsfrequenz hoch bleibt. Andererseits ist es in den ersten Tagen des Schlags ausgesprochen erniedrigt, denn der Pulsdruck ist dann entweder zur Norm oder unter die Norm abgefallen, die Pulsfrequenz aber bekanntermassen regelmässig ganz erheblich herabgesetzt.

Bei der starken Erhöhung des Amplitudenfrequenzprodukts in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle werden wir — selbst angenommen, dass dem erhöhten Pulsdruck kein erhöhtes Schlagvolumen entspricht — doch auf alle Fälle das Minutenvolum als ganz beträchtlich erhöht ansehen müssen: mit andern Worten, die in der Zeiteinheit ins Gefässsystem ausgeworfene Blutmenge ist beim Deliranten zweifellos erhöht.

Was die Herzarbeit betrifft, die nach Strasburger durch den Wert: Pulsdruck mal mittlerer Druck ausgedrückt wird, so liegt auf der Hand, dass auch sie stark vermehrt ist. Bei Steigerung des systolischen und diastolischen Drucks ist natürlich auch der mittlere Blutdruck erhöht. Damit multipliziert sich dann noch ein erhöhter Pulsdruckwert. Ebenso ergibt sich, wenn unsere Annahme richtig ist, dass der Ventrikel gegen erhöhte Widerstände eventuell noch eine erhöhte Blutmenge auszuwerfen hat, eine sehr starke Erhöhung der Herzarbeit. Ich habe darauf verzichtet, die nach der angegebenen Berechnung für die Herzarbeit gefundenen Zahlen noch in die Kurven mitaufzunehmen, da deren Uebersichtlichkeit sonst zu sehr gelitten haben würde, und das Verhalten ja an sich einleuchtend ist.

Was bedeuten nun die bisher von uns erhaltenen Resultate? Zweifellos doch wohl eine erheblich erhöhte Herzleistung. Es muss also wohl

1) Von den vier- bis fünfstelligen Werten des Amplitudenfrequenzprodukts sind in den Kurven die beiden letzten Ziffern abgestrichen, eventuell unter entsprechender Erhöhung der drittletzten, also 3570 : 36.

auch ein Bedürfnis der Körpergewebe nach vermehrter Blutversorgung vorliegen. Das Nächstliegende ist, dass die Muskeln infolge ihrer ständigen Aktivität diese vermehrte Durchblutung in Anspruch nehmen. Interessant ist daher, dass im Verhalten des Blutdrucks weitgehende Analogieen mit demjenigen bestehen, welches verschiedene Autoren für die Verhältnisse bei Leistung von Muskelarbeit gefunden haben. So steigt nach Masing bei körperlicher Arbeitsleistung sowohl der systolische als auch der diastolische Druck, ersterer aber mehr als letzterer, so dass vor allem auch die Pulsdruckamplitude zunimmt. Es kommt dies nach Masing dadurch zustande, dass das Herz in der Zeiteinheit mehr Blut in die Aorta wirft bei gleichbleibender Gesamtblutmenge und eher fallenden peripheren Widerständen. Dieselben Blutdruckänderungen bei der Arbeit fand auch Strasburger. Er hebt hervor, dass der Pulsdruck im selben Verhältnis wie der systolische Druck steigt, der Blutdruckquotient sich daher in der Regel nicht ändert. Also fast genau dieselben Verhältnisse wie bei unseren Deliranten. Ist nun auch bei ihnen die Leistung von Muskelarbeit das Massgebende? Döllken nennt unter den Ursachen für die Blutdruckerhöhung „Die Muskelunruhe“ erst an letzter Stelle, neben Reizung des Splanchnikus, primärer Reizung des Gefässnervenzentrums, Dyspnoe und retinierten harnfähigen Substanzen. Er macht auf den Umstand aufmerksam, dass die Blutdruckerhöhung auch bei völliger Muskelruhe eintritt. Auch aus unseren Kurven geht hervor, dass bisweilen kein Parallelismus zwischen geleisteter Arbeit und Blutdruckerhöhung besteht. So stammt z. B. Kurve 4 mit ihrer recht erheblichen Blut- und Pulsdrucksteigerung von einem Patienten mit relativ geringer motorischer Unruhe. Ferner ist zu bedenken, dass nach Masing, Moritz und anderen normaler Weise der Blutdruck schon eine Minute nach Aufhören der Arbeit zur Norm zurückkehrt, wir aber erst 10—15 Minuten nach eingetretener Beruhigung unsere Messung vorgenommen haben. Andererseits beziehen sich die eben zitierten Resultate auf mehr oder weniger kurzdauernde Arbeitsleistungen. Ob nach so lang anhaltenden Arbeiten das Absinken ebenso rasch wieder stattfindet, bleibt dahingestellt. Wohlverstanden: Ein Abfall überhaupt findet sicher statt, wie wir gleich noch näher sehen werden; die Frage ist nur, ob er ebenso schnell vor sich geht und ob er in 10—15 Minuten die Norm erreicht. Bekannt ist ferner die grosse Rolle, die psychische Momente für das Zustandekommen dieser Blutdruckerhöhungen spielen. Es kommt viel weniger auf die Grösse der geleisteten Arbeit an als auf die Anstrengung, die der Arbeitende für sie aufbringen muss. Besonders hat hierauf Moritz hingewiesen, unter anderen Bezug nehmend auf die Angabe von Jellinek, dass marschierende

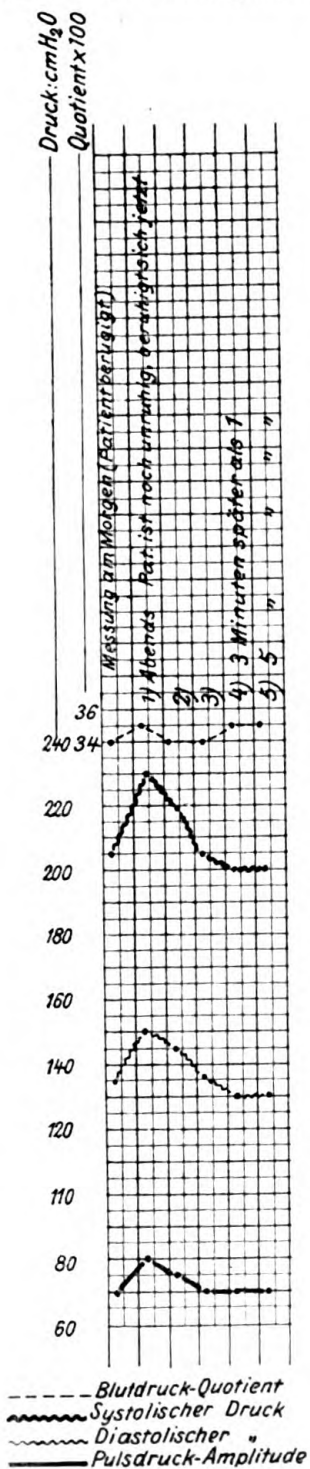
Soldaten oft gar keine Blutdrucksteigerung zu zeigen brauchen, weil der Marsch für sie eine gewohnte „physiologische“ Arbeit darstellt. Nun braucht man sich nur einen Deliranten „bei der Arbeit“ anzusehen, um sich sofort darüber klar zu werden, dass seine psychische Anstrengung im Verhältnis zu der in der Tat geleisteten Muskelarbeit ausserordentlich gross ist. Es ist nun keineswegs undenkbar, dass gerade diese psychische Anstrengung ihren Einfluss noch längere Zeit nach eingetretener Muskelruhe geltend macht. Die von uns quasi künstlich erzwungene Ruhe ist ja zweifellos nur eine äusserliche. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass eine starke psychische Anspannung auch in diesem Intervall motorischer Ruhe weiter besteht. Ich möchte daher der „Arbeit“ im weitesten Sinne doch keine ganz unwesentliche Rolle für das Zustandekommen der von uns gefundenen Blutdruckverhältnisse zuschreiben.

Wir müssen nun ferner auch bedenken, dass wir unsere Messungen in einem für den Deliranten ganz abnormen Stadium motorischer Ruhe ausgeführt haben. Wir sind leider hierzu gezwungen, da sich während der Arbeit selbst überhaupt keine verlässlichen, durch Wiederholung kontrollierbaren Messungen vornehmen lassen. Dass aber die Veränderungen des Blutdrucks sich während des Arbeitens in derselben Richtung bewegen, davon kann man sich überzeugen, wenn man die Messung noch während der erst eintretenden Beruhigung macht. Man findet dann ein konstantes Sinken aller Werte, wie Kurve 5 zeigt. Nach wenigen Minuten kommt man dann auf einen konstanten Wert, der auch nach weiteren 5—10 Minuten nicht weiter abnimmt, der aber immer noch, wie wir gesehen haben, bedeutend über der im Vorstadium oder in der Rekonvaleszenz gemessenen individuellen Norm liegt. Ob nach noch längerer Zeit ein noch weiteres Absinken erfolgen würde, kann ich nicht sagen, da es meist auch schwer fiel, die Patienten noch länger ruhig zu halten. Dasselbe Resultat erhält man übrigens, wenn man die Deliranten nach künstlicher Ruhe von 10—15 Minuten ein paar Mal im Zimmer herum laufen lässt und unmittelbar darauf misst. Jedenfalls haben wir mit unseren Werten nur Minima bestimmt. Die für den eigentlichen Normalzustand eines Deliriumkranken, den der motorischen Unruhe, massgebenden Zahlen müssen nicht unwesentlich höher liegen, so dass wir also mit einer ganz ausserordentlichen Herzleistung im Verlauf eines Deliriums rechnen müssen.

Ich möchte allerdings noch einmal betonen, dass die Arbeitsleistung allein zur Erklärung nicht ausreicht mit Rücksicht auf die Fälle, in denen der Blut- und Pulsdruck und das Amplitudenfrequenzprodukt sämtlich stark erhöht sind, ohne dass wesentliche Arbeit geleistet wird.

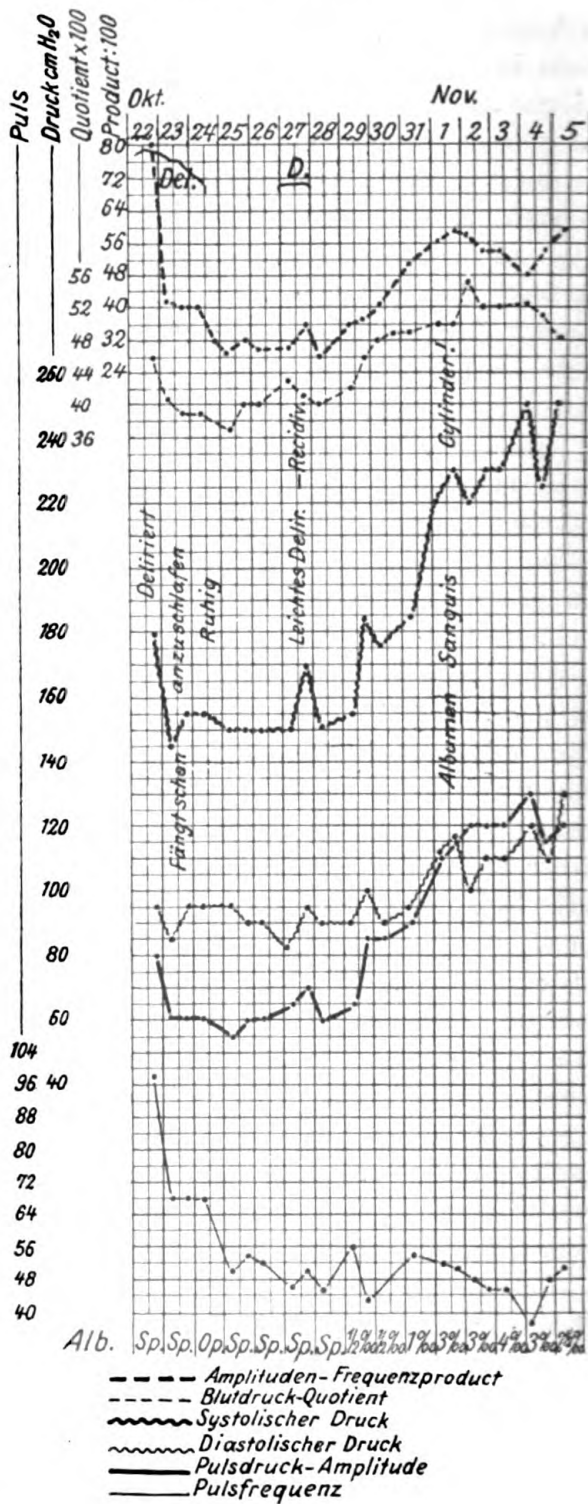
Kurve 5.

Derselbe Patient wie in Kurve 1.
Allmählich. Blutdruckabfall
bei Beruhigung. (Puls konnte
nicht jedesmal gezählt wer-
den in der Zwischenpause.)



11. Kurve 6.

**Abklingendes Delirium bei Erysipel. Nachher
akute Blutdrucksteigerung infolge akuter Nephritis.
53jähriger Kohlenarbeiter. Pot. 30—40 Pf.**



Ebenso wenig lässt sich mit ihr die Steigerung im Prodromalstadium erklären. Es muss also noch etwas anderes hinzukommen. Dass hier eine direkt reizende Wirkung auf die vasomotorischen Zentren — hervorgerufen etwa durch das hypothetische Deliriumgift — in allererster Linie in Betracht kommt, möchte auch ich im Anschluss an Döllken annehmen. Sehr verlockend ist es ja auch, an nephrogene Einflüsse zu denken. Auch bei der Nephritis ist das Verhalten der von uns bestimmten Werte analog demjenigen bei Deliranten. Diese Blutdruckveränderungen können bekanntlich auch bei akuter Nephritis — wenigstens bei gewissen Formen derselben — und zwar dann ganz plötzlich entstehen. Ein derartiges akutes Auftreten der nephritischen Blutdrucksteigerung konnte ich zufällig bei einem Fall von Erysipel mit Delir¹⁾ beobachten (s. Kurve 6). Hier geht die anfängliche durch das Delir bedingte Steigerung schnell zurück, um mit Auftreten der Nephritis plötzlich neu und in erhöhtem Masse einzusetzen. Es wäre nun a priori denkbar, dass in ähnlicher Weise vorübergehenden Nierenschädigungen auch vorübergehende Blutdrucksteigerungen entsprechen könnten, und eine Alteration des Nierengewebes, wenn auch nur in geringem Grade, muss, wie aus dem so häufigen Eiweissbefund hervorgeht, doch wohl im Delirium bestehen. Bei den von mir verwerteten Fällen bestand Albuminurie genau in 50 pCt. der Fälle. Es ist aber zu betonen, dass erst recht kein Parallelismus zwischen Albuminurie und Blutdrucksteigerung besteht; speziell fehlte erstere gerade auch in den Fällen, in denen eine wesentlich vermehrte Muskeltätigkeit, die zur Erklärung hätte herangezogen werden können, ebenfalls nicht vorlag. Es ist also die Vermutung, dass retinierte harnfähige Substanzen an der Blutdruckerhöhung schuld sein können, ebenfalls unbewiesen und auch unwahrscheinlich. Es wird sich hier vielmehr um koordinierte, durch gemeinsame Ursachen bedingte Erscheinungen handeln.

Wir haben bis jetzt nur von erhöhtem Blut- und Pulsdruck gesprochen. Dies gilt aber für den ganzen Verlauf des Deliriums, wie schon mehrfach angedeutet, nur in den leichten und mittelschweren Fällen sowie bei einigermaßen leistungsfähigen Herzen. In vielen schweren Fällen findet — oft schon auf dem Höhepunkt der Delirien —

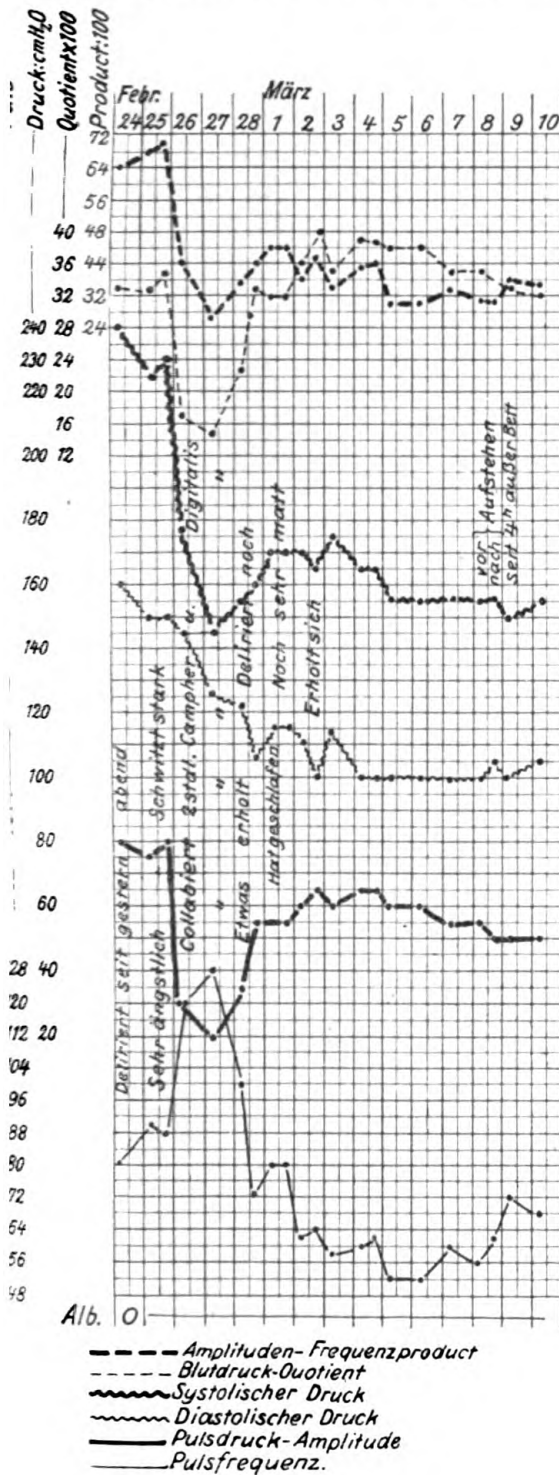
1) Ich habe mich im Anfang meiner Untersuchungen nicht auf die unkomplizierten Fälle beschränkt, da ich auch den Einfluss von Komplikationen mit zu studieren beabsichtigte. Erst später habe ich mich entschlossen, diese Fälle ganz ausser Betracht zu lassen, da sich die Verhältnisse schon beim unkomplizierten Delirium kaum mehr übersehen lassen.

ein mehr oder weniger jähes Absinken des Pulsdrucks statt und zwar kommt dies entweder durch Abfall des systolischen Drucks bei gleichbleibendem oder nur wenig mit sinkendem diastolischen (s. Kurve 7) oder auch durch erheblichen Anstieg des diastolischen Drucks bei gleichbleibendem oder sogar noch etwas absinkendem systolischen (s. Kurve 8) zustande. Beide Faktoren scheinen etwa gleichmässig beteiligt zu sein bei dem Falle, zu dem Kurve 9 gehört: Hier handelt es sich um einen Patienten, der erst am dritten Tage des Deliriums in äusserst bedrohlichem Zustande zur Aufnahme kam. Es fehlen also die Aufzeichnungen über die Blutdruckwerte an den ersten Tagen des Deliriums. Wir haben aber immer noch an den Werten in der Rekonvaleszenz ein genügendes Vergleichsobjekt. In einem Fall von von Anfang an äusserst schwerem, sich über 8 Tage hinziehendem Delirium, das sich bei einem schwer degenerierten Potator an einen epileptischen Anfall anschloss, kam es überhaupt nicht mehr zu einer irgend wesentlichen Blut- und Pulsdrucksteigerung: der systolische Druck hielt sich vielmehr andauernd auf ziemlich gleicher und zwar annähernd normaler Höhe; am 5. Tage aber kam es unter Anstieg des diastolischen Drucks zu einem ausserordentlichen Sinken des Pulsdrucks (s. Kurve 10).

Das Hervorstechendste bei all diesen Fällen ist das Sinken der Pulsdruckamplitude; dabei sinkt der Strasburgersche Quotient ebenfalls ganz erheblich, desgleichen — trotz oft sehr hoher Pulsfrequenz — das Amplitudenfrequenzprodukt: kurz, alles gerade umgekehrt wie in den bisher betrachteten Fällen. Alles weist auf eine absolut und relativ zu geringe Herzleistung, ein mangelhaftes Schlag- und Sekunden-Volum (bei meist wohl erhöhten peripheren Widerständen) und eine schlechte Blutversorgung der Gewebe hin. Das Herz versagt gegenüber den erhöhten Anforderungen, die von der Krankheit gestellt werden; seine Kraft ist an den ersten Tagen des Deliriums erschöpft worden. Wenn es auch ausnahmslos sehr schwere Delirien gewesen sind, in denen dies Versagen eintrat, so müssen wir doch — selbst wenn perkussorisch und auskultatorisch kein erheblicher Befund zu erheben war — annehmen, dass es sich hier um schon vorher durch den Alkoholismus geschädigte Herzen gehandelt hat. Denn keineswegs alle so schweren Delirien zeigen in ihrem Verlauf derartig bedrohliche Symptome, wenn auch ein gewisses Absinken des Pulsdrucks in den späteren Stadien wohl selten bei ihnen ausbleibt. Ebenso nun wie nach Tiedemann eine nur geringe Vergrösserung oder gar Verkleinerung des Amplitudenfrequenzprodukts unter der Arbeit entschieden eine Insuffizienz des Herzens anzeigt, und namentlich das Kleinerwerden des Pulsdrucks durch Anstieg des diastolischen Drucks nach John sehr ominös

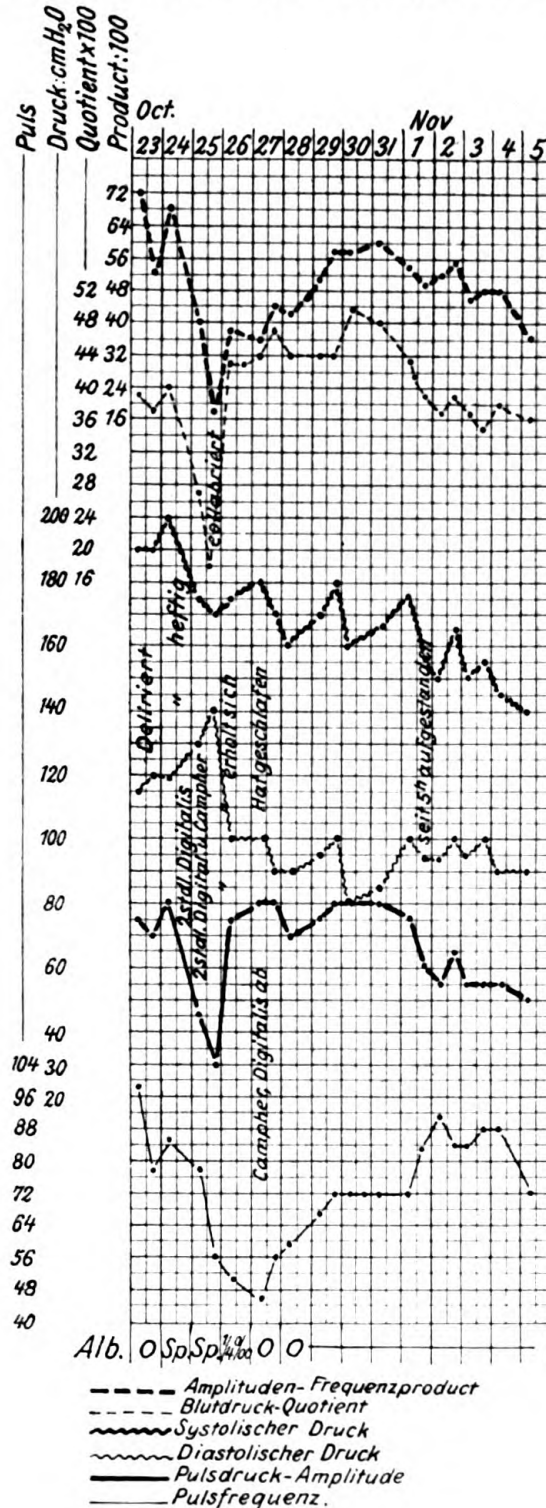
Kurve 7.

hweres Delirium. Kollaps. Abfall des systo-
schen Drucks. 41jähriger Arbeiter. Auffallend
regelmässige Kurve in der Rekonvaleszenz.



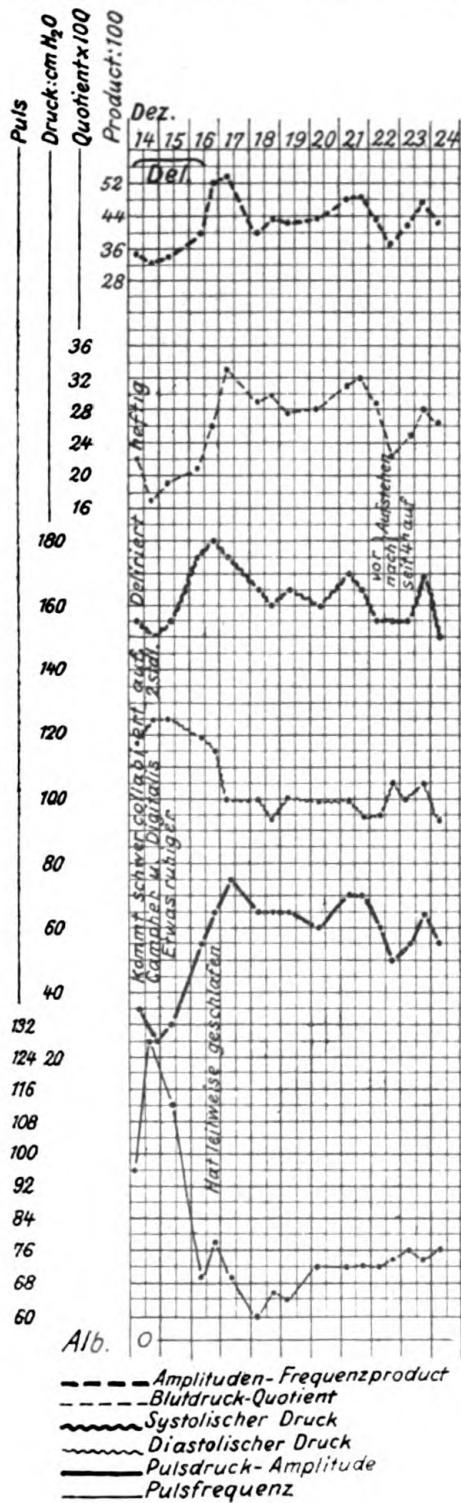
Kurve 8.

Sehr schweres Delirium. Kollaps: Ansteigen des
diastol. Blutdrucks. 33jähr. Tischler. Pot. 50 Pf.



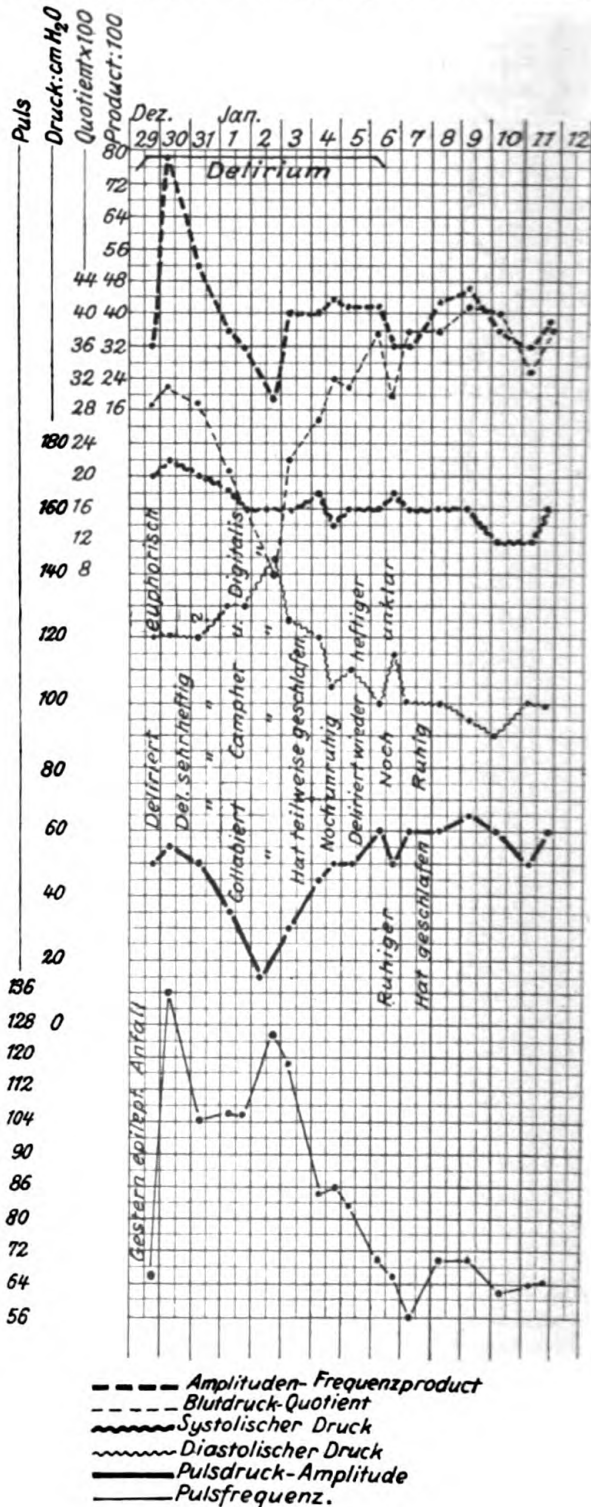
Kurve 9.

Schweres Delirium, kommt am 3. Tag kollabiert zur Aufnahme: systolischer Druck vermindert, diastolischer vermehrt. 40jähr. Fabrikarbeiter. Pot. 30–40 Pf.



Kurve 10.

Schweres Delirium. Keine Blutdrucksteigerung. Kollaps: Anstieg des diastolischen Drucks. 32jähr. Handlungsgehilfe, früher Gastwirt. Seit Jahren schwerer Potator. Imbezill, Degenerationszeichen.

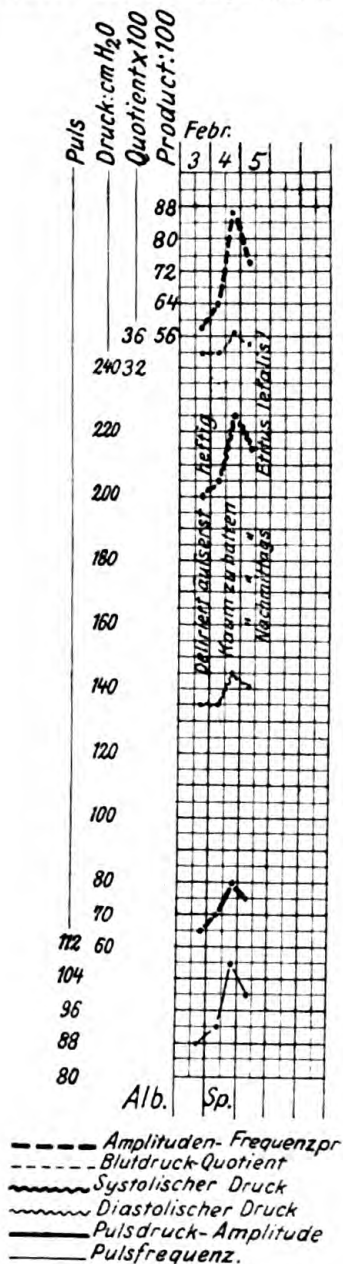


ist, sind natürlich auch im Delirium derartige Verhältnisse von äusserst übler Bedeutung. Es muss aber bemerkt werden, dass zu der Zeit, wo wir aus den Blutdruckverhältnissen die mangelhafte Zirkulation ablesen, auch sonst schon alle Zeichen des Kollapses vorhanden sind: man findet trotz Weiterbestehens von lebhaften Halluzinationen und oft noch recht hochgradiger Unruhe doch eine auffallende Schwäche der vorher mit grosser Kraftentwicklung ausgeführten Muskelbewegungen, oft subnormale Temperaturen (seltener Fiebersteigerungen), unreine, sehr leise, oft kaum hörbare Herztöne, Dilatation des linken Ventrikels. Der Puls ist äusserst klein und weich, kaum fühlbar. Fast regelmässig findet sich auch eine mehr oder weniger hochgradige Irregularität und Inäqualität (leichtere Grade der letzteren, die bisweilen erst an nicht ganz gleich grossen Zeigerausschlägen am Manometer deutlicher zutage treten sind übrigens auch bei weniger schweren Delirien keine Seltenheit). Stauungen im grossen Kreislauf habe ich ebenso wie Döllken fast nie beobachtet. Es leuchtet ein, dass es nicht angängig war, derartig schwer kollabierte Deliranten ohne Exzitantien zu lassen. Es stammen also die letzten 4 Kurven von Patienten, die gerade zur Zeit des beschriebenen Pulsdruckabfalls und zum Teil schon einen Tag vorher Digitalis oder Kampher oder beides erhalten hatten. Ich glaubte aber, trotzdem nicht auf die Verwertung dieser Kurven verzichten zu sollen, weil die qualitativen Veränderungen des Blutdrucks sicher hier trotzdem richtig abzulesen sind und nur quantitativ die Differenzen wahrscheinlich de facto — d. h. ohne den Einfluss der Medikamente — noch viel erheblicher sein würden.

Jedenfalls wird wohl niemand auf den Gedanken kommen, in den hier erhaltenen Zahlen ein Produkt der Digitaliswirkung zu erblicken. Zwar wirkt die Digitalis nach vielfachen Erfahrungen (Geisboeck und viele andere) nicht immer nur steigernd auf den Blutdruck, häufig bleibt dieser ganz unbeeinflusst, es kommen sogar auch ganz erhebliche Senkungen danach zur Beobachtung, und zwar unter Besserung der Zirkulation. Es ist dies dann der Fall, wenn gerade die pathologische Blutdrucksteigerung die wesentlichste Ursache der Zirkulationsstörung ist, d. h. bei den Fällen sogenannter „Hochdruckstauung“. In diesen Fällen aber ist die Pulsdruckamplitude relativ klein, der Strasburger'sche Quotient niedrig. Letzterer steigt dann nach Digitalisverabreichung stets; immer ist auch (wenn das Medikament überhaupt eine Wirkung ausübt) die durch die Wirkung auf das Herz selbst bedingte Besserung der Zirkulation unverkennbar. Ein derartiges, eine hochgradige Zirkulationsschwäche anzeigendes Absinken aller Werte, wie wir es in den obigen Kurven sahen, kann daher natürlich nie auf Rechnung der

Kurve 11.

Äusserst schweres Delirium
mit plötzlichem Exitus.
48j. Gastwirt. Sehr schwerer
Potator (1-1,50 M. Schnaps
pro die). Sektion: Schlaffes
Herz. Keine Komplikation.



zu sehr darauf zu verlassen, wenn bei einem unkomplizierten Delirium das Herz anscheinend kräftig arbeitet, da es auch in solchen Fällen

in diesen Fällen unvermeidlichen therapeutischen Massnahmen gestellt werden. (Für den Kampher trifft dies natürlich erst recht zu.)

Vielmehr würde dies Absinken vermutlich ohne diese Mittel noch viel erheblicher ausgefallen sein. Ich bin überzeugt davon, dass ohne Anwendung der Exzitantien der eine oder andere von den angeführten Patienten das Delirium nicht überstanden haben würde. Die Wirksamkeit der Digitalis beweist übrigens, dass es sich noch nicht um ein sehr schwer verändertes Myokard bei diesen Kranken gehandelt haben kann.

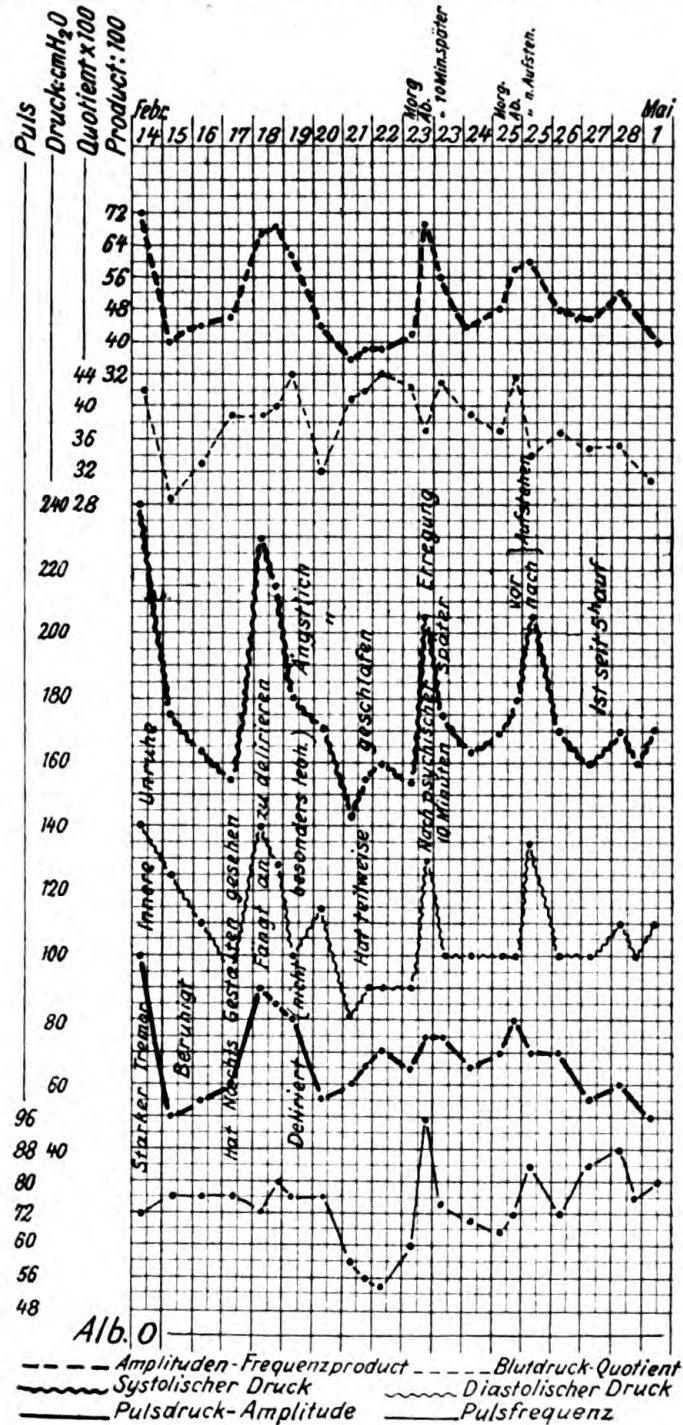
Der Zufall will nun allerdings, dass der einzige von den zur Messung verwandten Kranken, der an unkompliziertem Delirium gestorben ist, bei der letzten, 6 Stunden vor dem Tode vorgenommenen Messung den auf der Höhe des Deliriums gewöhnlichen hohen Blut- und Pulsdruck zeigte (s. Kurve 11). Es handelte sich um einen äusserst rabiaten Deliranten mit ganz exzessiver motorischer Agitation, bei dem aber noch am Morgen — zur Zeit der letzten Messung — auch nach dem übrigen klinischen Verhalten noch keineswegs eine unmittelbar bevorstehende Lebensgefahr zu befürchten schien. Der Patient erhielt daher auch keine Exzitantien. Am Nachmittag trat dann ein ganz plötzlicher Kollaps ein, der in kürzester Zeit — ohne dass vorher noch einmal eine Messung vorgenommen werden konnte — zum Tode führte. Ein derartig plötzlicher Exitus ohne alle vorherigen alarmierenden Symptome ist wohl immer ein seltenes Vorkommnis bei Deliranten. Aber rechnen muss man damit. So warnt auch Wassermeyer davor, sich

ganz plötzlich und unvermutet versagen könne. Es muss nun bedauerlicherweise konstatiert werden, dass auch die Blutdruckmessung in solchen Fällen nicht ein Wegweiser für die richtige Prognose ist. Vielmehr muss man nach dieser Erfahrung sagen, dass auch erhöhter Blut- und Pulsdruck eine in allernächster Zeit drohende Lebensgefahr nicht ausschliesst. Immerhin handelt es sich hier um seltene Ausnahmefälle.

In der Regel nun erholt sich in der Rekonvaleszenz das Herz ziemlich bald wieder. Bisweilen herrschen sofort mit Eintritt des Schlags wieder normale Verhältnisse, bisweilen — namentlich nach schweren Delirien — ist noch mehrere Tage das umgekehrte Verhalten wie auf der Höhe des Deliriums zu konstatieren: maximaler und minimaler Druck sind beide etwas herabgesetzt, aber ersterer mehr als letzterer, infolgedessen ist auch der Pulsdruck herabgesetzt. Ebenso ist, wie wir schon oben sahen, das Amplitudenfrequenzprodukt vermindert. Es besteht also eine gewisse auf Erschöpfung beruhende Schwäche der Zirkulation, der sehr bald die Erholung folgt. In einigen Fällen treten aber auch dann noch nicht völlig normale Verhältnisse ein, es bleibt vielmehr eine gewisse Labilität der Zirkulation bestehen, die sich in einer mehr oder weniger erheblichen Unregelmässigkeit der Kurve geltend macht. Man vergleiche z. B. die von einem gewöhnlichen Alkoholisten stammende Kurve 3 mit den der Rekonvaleszenz entsprechenden Abschnitten vieler der bisher wiedergegebenen Delirantenkurven. Diese unregelmässigen Schwankungen des Blutdrucks können bisweilen ziemlich hartnäckig bestehen bleiben, so dass auch zur Zeit der Entlassung die Kurven noch keine Regelmässigkeit zeigen. Oft lässt sich ein bestimmter Grund für die jeweiligen Schwankungen nicht eruieren, in anderen Fällen handelt es sich nur um eine abnorm starke Reaktion auf auch sonst blutdrucksteigernde Reize. Sehr hübsch ist dies an Kurve 12 zu demonstrieren, an welcher der systolische Druck 4 Gipfel zeigt. Der erste entspricht der Erregung bei der Aufnahme unter allgemeinem starken Tremor und innerer Unruhe, der zweite dem erst am 5. Tage einsetzenden Delirium, der dritte gehört bereits der Rekonvaleszenz an und trat nach einer psychischen Erregung (Aussprache über das Trinken) auf; der letzte endlich kam unmittelbar nach erstmaligem Aufstehen ohne sonstige Körperbewegungen zustande. Bemerkenswert ist, dass den beiden letztgenannten Steigerungen des systolischen Drucks eine genau ebenso starke des diastolischen ganz parallel geht, so dass der Pulsdruck dabei nicht erhöht wird, der Blutdruckquotient eher noch etwas sinkt: es werden also hier vasomotorische Einflüsse von noch grösserer Bedeutung sein als bei den vorhergehenden Steigerungen.

Kurve 12.

Mittelschweres Delirium. Unregelmässige Kurve. Viermaliger Anstieg des systolischen Drucks usw. Erholt sich nur langsam. 52jähr. Maurer. Pot. nicht erhebl. zugegeben.



Das Ansteigen des Blut- und Pulsdrucks unmittelbar nach dem Aufstehen ist, zwar entsprechend dem Verhalten beim Normalen, die Regel, doch kann auch der Effekt sehr gering sein oder gar — bei steigender Pulsfrequenz — ein geringes Abfallen des Pulsdrucks infolge Sinkens des systolischen oder Steigen des diastolischen Drucks stattfinden. In Analogie hierzu zu setzen ist das von John mitgeteilte Verhalten von Rekonvaleszenten nach schweren (Infektions-) Krankheiten überhaupt. Viel ausgesprochener und häufiger findet man dieses Absinken von Blut- und Pulsdruck bei denjenigen Delirium-Rekonvaleszenten, die zum erstenmale längere Zeit aufgestanden sind und herumgegangen sind. Es besteht demnach auch noch weit in die Rekonvaleszenz hinein eine gewisse Schwäche oder wenigstens mangelhafte Anpassungsfähigkeit des Zirkulationsapparats: er reagiert auf ihm zugemutete Leistungen noch nicht in normaler Weise.

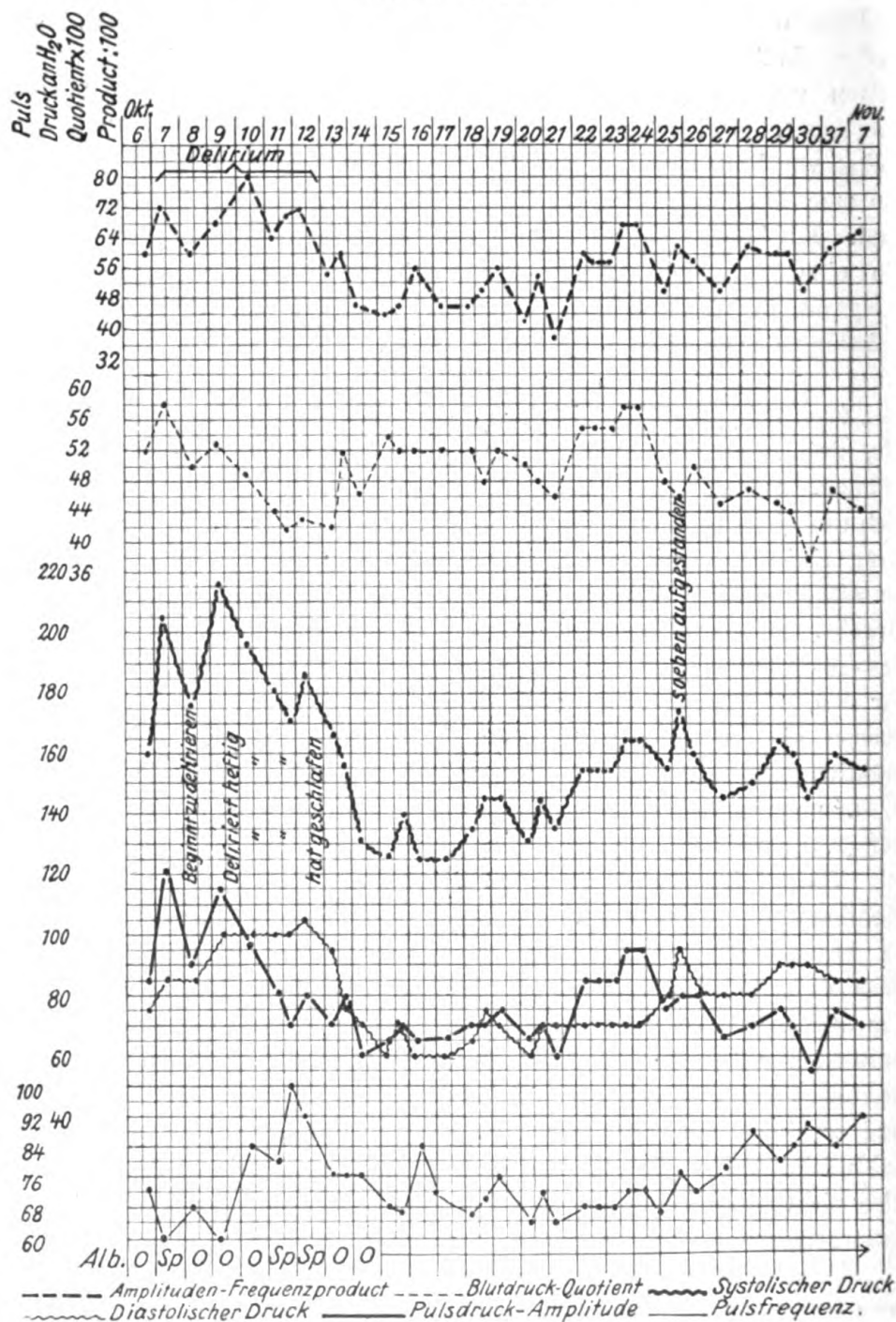
Zum Schluss möchte ich noch einige Einzelbeobachtungen mitteilen, die, weil zu spärlich, nicht auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen können, aber doch ein gewisses Interesse bieten. Zunächst handelt es sich um einen Deliranten mit typischer, aber gut kompensierter Aorteninsuffizienz. Hier wird die an sich schon abnorm hohe Pulsdruckamplitude noch gesteigert, namentlich durch Zunahme des systolischen Drucks. In der Rekonvaleszenz erfolgt ein ganz besonders tiefer und besonders lang anhaltender Abfall aller Werte. Gleichzeitig hatte auch für den palpierenden Finger die Zelerität des Pulses stark abgenommen, ebenso die Grösse des Zeigerausschlags am Manometer. Nur ganz allmählich und mit mehreren Unterbrechungen stellen sich die normalen, d. h. ursprünglichen, dem Vitium entsprechenden Verhältnisse wieder her (s. Kurve 13).

Von einigem Interesse ist auch das Studium der Einwirkung von Medikamenten. Ein ganz besonderes Interesse hat hier der Alkohol zu beanspruchen, einmal theoretisch im Hinblick auf die Auffassung, dass es sich beim Delirium um die Folgen einer Vergiftung mit einem „Antitoxin des Alkohols“ handelt (Elzholz), so dass die Frage zu beantworten wäre, ob der Alkohol auch die durch das Delirium hervorgerufenen Veränderungen der Zirkulation zu paralysieren imstande wäre, und zweitens aus praktischen Gründen, weil bekanntlich immer noch zahlreiche Aerzte den Deliranten prinzipiell Alkohol verabreichen, es also nicht gleichgültig ist, was für einen Einfluss dieser auf die Zirkulationsorgane der Deliranten ausübt.

Ueber die Veränderungen des Blutdrucks unter Alkoholwirkung herrscht noch nicht völlige Klarheit. Die von Kochmann gefundenen

Kurve 13.

Mittelschweres Delirium bei Aorteninsuffizienz.
48jähriger Schuhmacher. Vor acht Tagen auf der Strasse ausgerutscht.
Pot. 30—40 Pf.



Veränderungen — anfängliches Sinken, späteres Steigen des Blutdrucks — beruhen nach Schmiedeberg lediglich auf der intravenösen Applikation, bei welcher alle möglichen anderen Stoffe (Salzlösungen usw.) dieselbe Wirkung zeitigen. Für uns können nur die Ergebnisse am Menschen von Bedeutung sein. Ich kann die vielen, sich zum Teil stark widersprechenden Angaben hier nicht anführen. Ich möchte nur auf die Untersuchungsergebnisse von Holzmann hinweisen, die, weil ebenfalls mit dem v. Recklinghausenschen Apparat gewonnen, am besten mit den unseren vergleichbar sind. Dieser Autor, der sich in der Hauptsache mit dem Blutdruck in schweren Rauschzuständen beschäftigt, hat auch bei einigen Versuchspersonen, denen er *experimenti causa* Alkohol in verschiedener Dosis und nach verschiedenen Zeitabständen wiederholt verabreicht hatte, Blutdruckmessungen ausgeführt und dabei gefunden, dass in den ersten Stunden eine Zunahme des systolischen und diastolischen Drucks, sowie auch des Pulsdrucks stattfindet, der erst längere Zeit nach der letzten Alkoholgabe ein Absinken folgt. Da aber pathologisch veränderte Funktionen durch Medikamente oft ganz anders beeinflusst werden als normale, so musste die Wirkung des Alkohols beim Deliranten aufs neue geprüft werden.

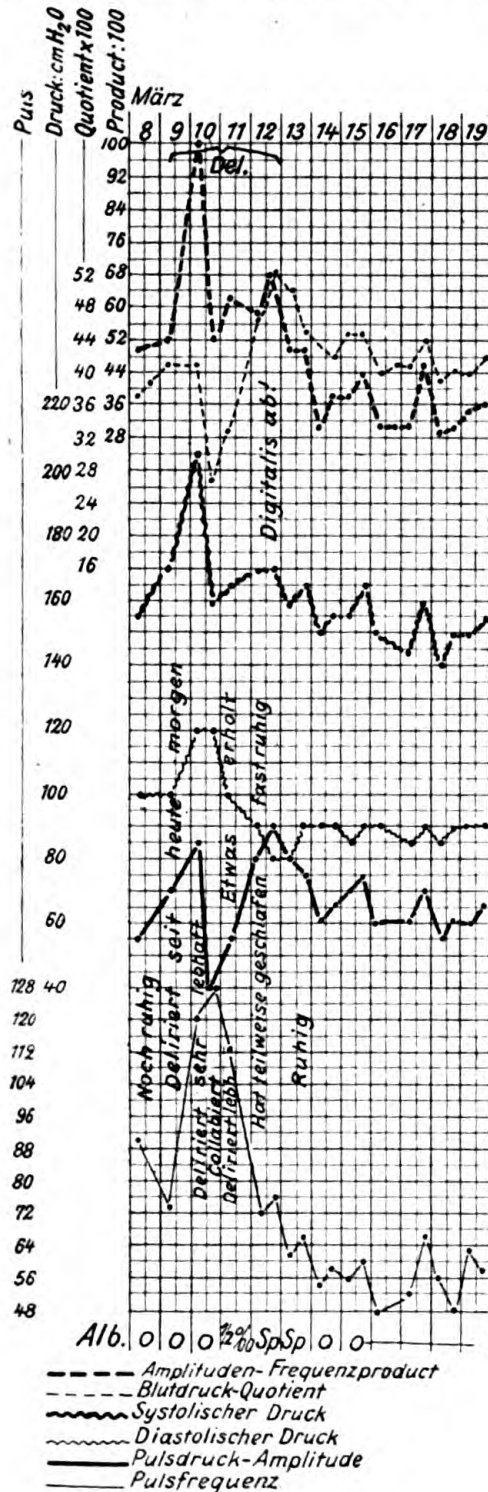
Leider sind meine hierauf bezüglichen Beobachtungen viel zu spärlich. Es liegt das daran, dass ich den Wunsch hatte, möglichst viele gleichwertige unbeeinflusste Kurven zu erhalten. Ich teile trotzdem meine Befunde mit und muss es weiteren Beobachtungen überlassen, zu entscheiden, ob die Ergebnisse meiner Fälle Anspruch auf Allgemeingültigkeit haben.

Auf der Höhe des Deliriums, im Stadium des hohen Blut- und Pulsdrucks fand ich in einem Fall einen Abfall des systolischen Drucks um 15 cm H₂O des diastolischen um 10 cm kurz nach Verabreichung einer 10 g Alkohol enthaltenden Mixtur. Aber schon eine halbe Stunde später waren die früheren Werte wieder erreicht. Umgekehrt sah ich nach derselben Dosis im Stadium des Kollapses zweimal in ganz gleicher Weise den Pulsdruck dadurch steigen, dass der diastolische Druck erheblich absank. Hier dürfte die gefässerweiternde Wirkung des Alkohols die Hauptrolle spielen. Wenn nun auch in diesem Anstieg der Pulsdruckamplitude eine gewisse Besserung der Zirkulation zu sehen ist, so kann doch von einem erheblichen therapeutischen Effekt deshalb nicht die Rede sein, weil auch hier schon nach ganz kurzer Zeit die alten Verhältnisse sich wiederherstellen.

Als zweites in seiner Wirkung zu studierendes Medikament kam die Digitalis in Frage. Ich habe über ihre Wirkung auf den Blutdruck mich oben schon kurz geäußert. Wir haben gesehen, dass es im

Kurve 14.

Schweres Delirium. Pat. erhält Digitalis 0,15 2 stdl. von Anfang an. 48jähr. Arbeiter. Sehr schwerer Potator. Schon einmal Delirium.



Wesentlichen von dem Zustand abhängt, in dem sich vorher die Zirkulation befand, ob eine Steigerung, ein Gleichbleiben oder eine Senkung des Blutdrucks stattfindet. Hier handelt es sich um die Frage, ob die von Ganser vorgeschlagene — auch auf der Abteilung von Herrn Dr. Nonne seit 2 Jahren angewandte — Behandlung des Deliriums mit Digitalis von vornherein in jedem Fall einen Einfluss auf den Verlauf der Kurve erkennen lässt. Ich habe also in zwei Fällen vom ersten Anfang des Deliriums an zweistündlich 0,15 g Digitalis im Infus gegeben. In dem einen Fall handelt es sich um ein mittelschweres Delirium: Die Kurve verläuft genau so, wie die von gleichartigen Patienten ohne Digitalis. Die zweite Kurve (s. Kurve 14) stammt von einem äusserst schweren Deliranten. Hier hatte ich den natürlich absolut nicht zu beweisenden oder zu kontrollierenden Eindruck, als ob der Abfall der Pulsdruckamplitude am Abend des 10. März vielleicht doch weniger erheblich war, als sonst in entsprechend schweren Fällen. Auffallend ist an der Kurve der nochmalige, hauptsächlich durch Sinken des diastolischen Drucks bedingte Anstieg des Pulsdrucks und dadurch besonders auch des Blutdruckquotienten am Schluss des Deliriums bei schon be-

ginnender Beruhigung. Ich habe etwas Analoges sonst nie gesehen, lasse aber natürlich einstweilen ganz dahingestellt, ob es sich hier um eine Folge der Digitaliswirkung handelt. Wie dem auch sei, jedenfalls wird man angesichts der vorher besprochenen Unmöglichkeit, in gewissen Fällen rechtzeitig eine richtige Prognose zu stellen, mit der Darreichung von Analeptics nicht bis zum offensichtlichen Kollaps warten, d. h. also am besten solche von Anfang an geben. Der Gedanke, dass der von mir erwähnte Todesfall durch prinzipielle Darreichung von Digitalis vom Beginn des Deliriums an vielleicht hätte vermieden werden können, lässt sich nicht ganz von der Hand weisen, wenn auch zu betonen ist, dass wir auch bei Anwendung dieser Behandlungsweise ab und zu Todesfälle an unkompliziertem Delirium erlebt haben.

Zusammenfassend wäre folgendes zu sagen:

1. Die Blutdruckmessung vermag uns eine mehr ins Einzelne gehende Vorstellung von den Verhältnissen zu geben, unter denen die Zirkulation in den verschiedenen Stadien des Deliriums sich befindet.

2. Im Beginn des Deliriums — und bei leichten und mittelschweren Fällen im ganzen Verlauf — ist der systolische und diastolische Blutdruck gesteigert, desgleichen der Pulsdruck und das Amplitudenfrequenzprodukt; der Blutdruckquotient weicht in der Regel nicht wesentlich von der Norm ab.

3. Diese Verhältnisse sind wahrscheinlich bedingt durch ein Zusammenwirken vasomotorischer Einflüsse und eines vermehrten Schlagvolumens infolge von grösserem Blutbedürfnis der funktionierenden Muskulatur.

4. Bei schweren Delirien findet in späteren Stadien oft ein jäher Abfall des Pulsdrucks — mit ihm des Blutdruckquotienten und des Amplitudenfrequenzprodukts — statt.

5. In der Rekonvaleszenz zeigt der Blutdruck eine starke Labilität.

6. Eine praktische Bedeutung — namentlich hinsichtlich der Prognose — kommt der Blutdruckmessung bei Alkoholdeliranten nicht zu.

Literaturverzeichnis.

Bruce, Some observations upon the general blood pressure in sleeplessness and sleep. *Scottish med. and. surg. Journ.* VI. 2. 1900. Ref.: *Neurol. Zentralbl.* 1900.

Döllken, Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens. Veit u. Co. Leipzig 1901.

Eichelberg, Zur Behandlung des Delirium tremens. *Münchener med. Wochenschr.* 1907. S. 978.

Elzholz, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. *Jahrb. f. Psych. und Neurol.* 96. XV.

Fürstner, Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Vortrag. Ref.: *Berliner klin. Wochenschr.* 1876. No. 28.

Ganser, Zur Behandlung des Delirium tremens. *Münchener med. Wochenschr.* 1876. S. 120.

Geisboeck, Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1905. Bd. 83. S. 363.

Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 67. S. 436.

Holzmann, Blutdruck bei Alkoholberauschten. *Dieses Archiv.* Bd. 45.

Jellinek, Ueber den Blutdruck des gesunden Menschen. *Zeitschr. f. klin. Med.* S. 447.

John, Ueber die Technik und klinische Bedeutung der Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 93.

Kochmann, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf des Menschen. *Arch. internat. de Pharmacodyn.* 1905. Bd. 15. S. 443; zit. nach Holzmann.

Krukenberg, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 19.

Külbs, Weitere Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 89. 07.

A. Müller (Wien), Ueber Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 96/97.

Masing, Ueber das Verhalten des Blutdrucks des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 74.

O. Moritz, Der Blutdruck bei Körperarbeit gesunder und herzkranker Individuen. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 77. S. 339.

Näcke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1880. Bd. 26. S. 416.

Plesch, Hämodynamische Studien. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* Bd. 6.

v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.* Bd. 55. H. 6.

Derselbe, Was wird durch die Pulsdruckkurve und durch die Pulsdruck-Amplitude über den grossen Kreislauf erfahren. *Ibid.* Bd. 56. 1906.

Sahli, Ueber das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 04.

Schmiedeberg, Lehrbuch der Pharmakologie. 1906.

Strasburger, Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdrucks und seine klinische Verwendung. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54.

Derselbe, Weitere Untersuchungen über Messung des diastolischen Blutdrucks beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 2 u. 3.

Tiedemann, Versuche, die Funktion des Herzens nach dem Verfahren H. v. Recklinghausens zu prüfen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 91.

Wassermeyer, Delirium tremens. Eine klinische Studie. Dieses Archiv. Bd. 44. S. 861.

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Strassburg
(Direktor: Prof. Dr. Wollenberg).

Zur Kasuistik des *Paramyoclonus multiplex*.

Von

Oberarzt Dr. Heilig,
kommandiert zur Klinik.

Am 4. 4. 1910 wurde uns von der Landesversicherungsanstalt Elsass-Lothringen ein Mann zur Begutachtung überwiesen, der einen höchst eigentümlichen Befund bot.

Der 35jährige Appreturarbeiter B. ist kräftig gebaut und gut genährt. Herz, Lungen und Bauchorgane sind gesund. Seit dem 9. Lebensjahre, gibt er an, leide er an einem krampfartigen Zucken im Oberkörper. Er habe sich damals auf dunkler Landstrasse heftig erschrocken. Am Tage danach sei die Affektion aufgetreten und habe unverändert bis jetzt bestanden. Sonst sei er nie krank gewesen. Er war stets voll arbeitsfähig. Nur erlitt er vor 14 Jahren, vor 7 Jahren und vor 4 Wochen einen Krampfanfall: Hinstürzen mit Bewusstlosigkeit, sehr heftige Krämpfe; beim letzten Anfall Zungenbiss, hinterher Amnesie. In der Familie und der Aszendenz lassen sich keine nervösen oder sonstigen Störungen ermitteln. B. ist verheiratet und hat 2 gesunde Kinder.

Die Affektion selbst besteht in klonischen Zuckungen, vorwiegend der oberen Stammesmuskulatur. Die Zuckungen sind blitzartig, als würde eine normale elektrische Reaktion der betreffenden Muskeln ausgelöst, und erfolgen gewöhnlich in Intervallen von durchschnittlich 10—15 Sekunden, jedoch ganz arrhythmisch: manchmal folgen zwei Zuckungen dicht aufeinander, manchmal liegen bis 50, 60 Sekunden dazwischen.

Befallen sind in erster Linie das Platysma, die Pectorales, dann die Schulterheber (Cucullaris, Levator scapulae), die Kopfstrecker und die Bauchpresse. Der lokomotorische Effekt der Einzelzuckungen ist sehr gering: es erfolgt höchstens eine leichte Hebung der Schulter und Zurücknahme des Kopfes (Erheben des Kinns). Ein leiser Ton, den B. dabei meistens hören lässt — bei geschlossenem Munde — und der einem abgebrochenen Räuspern am ähnlichsten ist, lässt auf Mitwirkung von Rachen- und Schlundmuskulatur schliessen. Auch hier ist die lokomotorische Leistung fast gleich Null: das Pomum Adami verharret ziemlich in Ruhelage, höchstens wölbt sich unter dem Kinn der Mund-

höhlenboden etwas vor. Die Muskelzuckungen sind ziemlich gleichmässig auf beide Körperhälften verteilt, erfolgen aber nie ganz synchron und auch augenscheinlich nicht immer mit gleicher Innervationsstärke, bezw. gleichem motorischen Effekt, so dass z. B. gelegentlich die eine Schulter ein wenig gehoben wird, während die andere nur die klonische Zuckung ihrer Muskulatur sehen lässt. Auch sieht man bisweilen auf der einen Körperhälfte einen so kräftigen Klonus des Kulkularis, dass ein momentanes Fächerrelief entsteht, während auf der anderen sich die Körperoberfläche nur wenig plastisch verändert. Wird die Aufmerksamkeit abgelenkt, oder werden aktive Bewegungen gemacht, so nehmen die Cloni an Häufigkeit, Intensität und Ausdehnung ab, so dass bei kräftigem Arbeiten B. von ihnen kaum etwas merkt. Wieviel dabei der allmählich erlernten Ignorierung zuzuschreiben ist, sei dahingestellt. Im Schlafeswindet die Erscheinung völlig. Umgekehrt wird die Affektion durch darauf gelenkte Aufmerksamkeit, durch körperliche Untersuchung und durch psychische Erregung (Angabe des B.) wesentlich verstärkt. So treten nach etwa 5minütiger Untersuchung seltene klonische Zuckungen geringen Grades auch in den Extremitätenmuskeln, im Quadriceps cruris, im Brachioradialis, im Anconaeus auf. Schliesslich lassen sich sogar in der Gesichtsmuskulatur einige Zuckungen erkennen, die jedoch weniger unwillkürlich, bezw. mehr durch den Willen unterdrückbar erscheinen als die übrigen. Zunächst sind sie vorwiegend einseitig: die linke oder rechte Wangen- oder Mundmuskulatur wird einmal kurz innerviert, ohne dass aber diese Innervation den blitzartigen Charakter wie bei der Stammes- und Extremitätenmuskulatur trüge. Der (synergisch funktionierende!) Stirnfazialis zeigt dagegen nur beiderseitige synchrone Innervation, angedeutet durch ein gelegentliches kurzes Stirnrunzeln. Dasselbe gilt vom Trigeminus: mehrmals kurzes Aufeinanderpressen der Kiefer unter sichtbarer synchroner Anspannung der Temporales. Je länger die Untersuchung dauert, um so unruhiger werden die Bewegungen der Bulbi: synchrone, symmetrische, kurze Blickbewegungen zur Seite, nach oben, nach unten, die indessen bei Aufforderung zur Fixation eines Gegenstandes sofort verschwinden. Es besteht auch kein Nystagmus. Dass diese Bewegungen der Kopfmuskulatur wenn auch nicht rein psychogen, so doch mit psychischen Vorgängen verknüpft sind, darauf deutet auch das enorm starke Schwitzen des B. gegen Ende der Untersuchung, das er sonst nie bemerkt haben will, sowie das dann häufige Auftreten einiger Nachbewegungen mit den Fingern nach den Zuckungen. Neben den Cloni treten, schon als die Extremitätenmuskulatur in Mitleidenschaft gerät, fibrilläre Zuckungen und echte Myokymie, undulatorisches Wogen einzelner Muskelbäuche und grösserer Muskelbündel auf, am deutlichsten an den klavikulären Partien der Pectorales, am proximalen Teil des Supinator longus und an dem des Tensor fasciae latae. An diesem Muskel zeigten sich auch im Stehen, also bei unbewusster Innervation, fibrilläre Zuckungen. Bei willkürlicher, dem B. auftragener Innervation der Armmuskulatur verschwanden sie an der letzteren. Einen wie wesentlichen Einfluss die psychomotorische — bewusste oder unbewusste — Innervation auf die pathologischen Cloni ausübte, zeigte sich in völlig schlaffer Rückenlage. Alle oben beschriebenen Erscheinungen nehmen dabei an Deutlichkeit,

Ausdehnung und Häufigkeit innerhalb einer bestimmten Zeit zu. Die fibrillären Zuckungen sind an zahlreicheren Stellen sichtbar, so besonders in der seitlichen Bauchmuskulatur (Obl. abdom. ext.). Bei den Cloni der Recti abdominis ist der Cremaster beteiligt. Es gewährt einen eigentümlichen Anblick, wie alle 10–20 Sekunden die Testes von selbst in die Höhe steigen, als hätte man den Cremasterreflex ausgelöst. Der motorische Effekt ist bei dem tiefer hängenden linken Testis dabei grösser. Im Stehen ist die Erscheinung schwächer, natürlich wegen der entgegenwirkenden Schwere des Organs.

Die genaue Untersuchung des Nervensystems ergibt wesentliche Steigerung sämtlicher Haut- und Sehnenreflexe. Es lassen sich einige Schläge Patellarklonus, aber kein Fussklonus auslösen. Das Gowersche Phänomen ist recht deutlich: bei Beklopfen der Tibia kontrahieren sich indessen auch die Adduktoren und Quadrizepsbündel des anderen Oberschenkels. Die Prüfung der Reflexe, sowie mechanische Reizung der Sehnen und Muskeln überhaupt erhöht übrigens die Häufigkeit und Deutlichkeit der klonischen und fibrillären Zuckungen sowohl im allgemeinen als auch speziell in den geprüften Gebieten. Ein leichtes Beklopfen der Tibia erzeugt lebhaftes fibrilläres Zucken an der Oberschenkelmuskulatur, und auch an der anderen Seite. Sonst ergibt die mechanische Reizung der Muskeln keine Besonderheiten. Auch wird durch Beklopfen eines Muskels, z. B. des Bizeps, nicht direkt eine Kontraktion desselben hervorgerufen, sondern nur die schon vorher vorhandenen blitzartigen Zuckungen im Bereich des mechanisch gereizten Muskels, z. B. die vorher seltenen Cloni im Trizeps, werden etwas häufiger und deutlicher. Auch entsteht kein Wulst an der beklopften Muskelstelle wie etwa bei der Thomsenschen Krankheit. Die elektrische (faradische und galvanische) Reaktion ist in jeder Hinsicht regelrecht, auch die Peizschwelle weder herabgesetzt noch erhöht. Die dynamometrische Kurve zeigt keine Besonderheiten. Im Gegensatz zu den erwähnten Reflexen ist der Würgregreflex nicht auszulösen. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit (Dermographie) besteht nicht. Das Gesichtsfeld ist in jeder Hinsicht regelrecht. Im übrigen fördert auch die genaueste Untersuchung des Nervensystems keinerlei von der Norm abweichende Erscheinungen zutage. In psychischer Hinsicht ist B. vollkommen normal, sowohl auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen und des Affekt- und Willenslebens wie auf dem des Intellekts. Degenerationszeichen fehlen, psychische ebenso wie körperliche.

Was nun bei diesem Befund die Diagnosenstellung anbetrifft, so liess die unbefangene Beobachtung zunächst an Hysterie denken. Mit der Diagnose „langjährige Hysterie“ wurde der Mann auch in unsere Klinik geschickt. Vier Punkte scheinen vor allem die Annahme eines hysterischen Zustandes nahezulegen: erstens die psychogene Entstehung (durch Schreck), dann die Beeinflussbarkeit der Zuckungen durch psychische Vorgänge, ferner das Fehlen des Würgregreflexes und endlich die Krampfanfälle in der Anamnese. Wenn man sich jedoch das ganze Krankheitsbild in allem, was es bietet, und in seinem Verlauf vergegenwärtigt, so steigen schwere Bedenken gegen diese Annahme auf. Zu-

nächst fehlen alle sonstigen Erscheinungen der Hysterie: die Anästhesien, die mannigfachen Stigmata, die psychischen Eigentümlichkeiten, die Stimmungsschwankungen, der nach den Lebensschicksalen wechselnde Zustand. Vielmehr steht ein in sich abgeschlossener Symptomenkomplex vor uns, entstanden vor 26 Jahren und in der Art, wie er — aus uns unbekannten inneren Ursachen — entstand, unverändert fortdauernd bis auf den heutigen Tag. Der Kranke, wenn man ihn überhaupt so bezeichnen will, ist sonst völlig gesund, er hat sich mit seinem Zustand abgefunden, sieht eigentlich nur noch ein Kuriosum in ihm und geht unbehindert seiner Arbeit nach. Das tut in dieser Weise kein Hysteriker. Dazu kommt, dass die psychogene Entstehung von dem ersten Autor des Paramyoklonus selbst angegeben wurde: Friedreich (32), der ihn 1881 zuerst beschrieb, fasste ihn direkt als Schreckneurose auf. Wie weit das berechtigt ist, sei dahin gestellt; jedenfalls muss ja nicht jede psychogene Entstehung eines Leidens ausschliesslich auf Hysterie deuten. Auch bei im letzten Jahrzehnt veröffentlichten typischen Fällen von Paramyoklonus findet sich Schreck in der Aetiologie wiederholt erwähnt [Lukács und Verzár (60), Bernard (4) u. a.]. Was die Anfälle betrifft, so spricht sowohl der Bericht des Patienten über ihre Art (Zungenbiss, völlige Bewusstlosigkeit, Amnesie) als auch vor allem die Seltenheit ihres Auftretens in hohem Masse gegen eine etwaige hysterische Natur derselben, vielmehr für eine epileptische. Unverricht (113 bis 116) hat nun bekanntlich eine familiäre Form des Paramyoklonus beschrieben, die besonders ein Befallensein von Zungen- und Schlundmuskulatur zeige, mit epileptischen Anfällen einhergehe und unter Umständen in Dementia ende. Lundborg (61—63) hat sogar eine Dementia myoclonica aufgestellt. Ich glaube, dass auch in unserem Falle die Anfälle epileptischer Natur sind, — aus den angeführten Gründen, und dies spricht wiederum im Hinblick auf den Typus Unverricht für die Diagnose Paramyoklonus, zumal auch bei unserem Patienten Zungen- und Schlundmuskulatur beteiligt ist. Ausserdem kommen nach den Angaben von Reynolds, Ballet, Dide, Hoffmann, Bruns bei genuiner Epilepsie myoklonische Erscheinungen in der interparoxysmellen Zeit vor (Oppenheim [83]). Die erhöhte Reflexerregbarkeit gehört ebenfalls nach den Angaben der Autoren zu dem regelmässigen Befund bei Paramyoklonus, ebenso die psychische Beeinflussbarkeit der Zuckungen. Dass diese selbst in jeder Hinsicht dem in der Literatur entworfenen Bild des echten Paramyoklonus entsprechen, bedarf keiner Erwähnung.

Hier drängt sich indessen die Frage auf: Was haben wir denn überhaupt unter echtem Paramyoklonus zu verstehen? Die bei der Seltenheit des Syndroms relativ grosse Zahl von Fällen, welche auch

in der neueren Literatur unter dieser Flagge segeln, in Wahrheit aber Uebergangsformen zu anderen Krankheitsbildern, symptomatische, myoklonieähnliche Erscheinungen von solchen oder überhaupt kein Paramyoklonus sind — wurde doch von Farge (27) sogar seine Existenz ganz in Frage gestellt —, sie beweist augenfällig, wie unzulänglich bisher noch die nosologische Abgrenzung der Friedreichschen Neurose ist. Ich habe versucht, mir über die einschlägige Literatur einen Ueberblick zu verschaffen, und stelle das Wesentliche am Schluss dieser Arbeit zusammen. Im Vordergrund stehen bei einer Menge von Fällen die engen Beziehungen des Paramyoklonus zu den Krampfneurosen *κατ' ἐξοχήν*, der Epilepsie und Hysterie, und zu der Chorea. Nachdem Unverricht (l. c.) und Lundborg (l. c.) die „Myoklonus-Epilepsie“ aufgestellt, sind Fälle dieser Art in neuerer Zeit u. a. von Bühner (11), Faber (25), Mott (76), Shanahan (102) mitgeteilt worden. Schupffer (96) will überhaupt nur den familiären, mit Epilepsie einhergehenden Paramyoklonus gelten lassen. In unserem Falle war, wie erwähnt, keine erbliche oder familiäre Belastung trotz genauester Anamnese nachzuweisen. Auch im Hinblick auf zahlreiche andere typische Fälle der Literatur dürfte Schupffer mit seiner Ansicht zu weit gehen. Neben der Epilepsie bringen verschiedene Forscher das Friedreichsche Syndrom in Beziehung zur Chorea chronica (Hoffmann [43]) oder stehen auf dem Standpunkt, dass es überhaupt ganz zur Chorea zu rechnen sei. Besonders Möbius (70—74), Boettiger (7) und Gowers (38) sind für diese Auffassung eingetreten. Dem gegenüber betont Lundborg (l. c.), fraglos mit Recht, als einen wesentlichen Unterschied des Paramyoklonus von der Chorea, dass bei jenem „vom Willen isoliert nicht erreichbare, synergisch nicht zusammenwirkende Muskeln in Zuckungen geraten“. Ich glaube, dass ein nicht zu unterschätzendes differential-diagnostisches Kriterium vor allem auch in dem Fehlen des lokomotorischen Effektes bei der Myoklonie gesehen werden muss, sowie in ihrer vorzugsweise proximalen Lokalisation. Auch in unserem Falle beteiligten sich erst bei Erregung und daher weiterem Umsichgreifen der Cloni auch die Extremitäten und zwar zunächst die proximalen Abschnitte. Zu allerletzt geriet auch die Gesichtsmuskulatur in geringem, aber von den übrigen Cloni stark abweichendem Masse in Mitleidenchaft. Fälle, bei denen in erster Linie das Gesicht betroffen ist, dürften daher von vornherein an der Diagnose Paramyoklonus berechnete Zweifel auslösen, vielmehr auf Chorea, Hysterie, Tic und ähnliche Affektionen deuten. Wie bald schon nach der Abgrenzung der Myoklonie durch Friedreich solche Fehldiagnosen gestellt wurden, beweist Silvestrini (103), der bereits 1884 einen Fall mit Gesichtszuckungen, die geheilt

wurden (!), hierher rechnete. Auch die Fälle von Francotte (31), Lembo (54) und Rybalkin (92) sind höchst wahrscheinlich nichts als reine Hysterien gewesen. Dass indessen Uebergänge zur Hysterie, Friedreichsche Syndrome mit vorzugsweise hysterischem Gepräge vorkommen, lässt sich unter objektiver Würdigung der einschlägigen Literatur auch bei strengster Kritik nicht von der Hand weisen. Fälle dieser Art haben Ziehen (126), Venturi (119), Seeligmüller (97—99), Bechterew (3), Marina (66) u. a. veröffentlicht. Carrière (14), Dana (20), Lenoble et Aubineau (56) betonen in neuerer Zeit diese Uebergangsfälle, die letztgenannten beiden Autoren in Anlehnung an Lundborg auch wieder die Beziehungen zur Epilepsie und zu erblicher Degeneration, Momente, die sie besonders bei einer eigenartigen Form des Paramyoklonus in der Bretagne fanden. Zu der von ihnen aufgestellten Nystagmus-Myoklonie liegen, soweit ich ermitteln konnte, bisher keine Aeusserungen vor, so dass sich kein abschliessendes Urteil darüber gewinnen lässt. Man wird weitere Beobachtungen abwarten müssen.

Eine besondere Gruppe bilden fraglos diejenigen als Paramyoklonus beschriebenen Krankheitsbilder, bei denen die Zuckungen anfallsweise auftraten. Wenn schon hierin ein von dem gewöhnlichen Verlauf der Myoklonie wesentlich abweichendes Moment liegt, so kommt hinzu, dass in der Mehrzahl dieser Fälle die Zuckungen ausserordentlich rasch aufeinander folgten (100 und mehr in der Minute). Von Head (40), Patella (84), Middleton (68), Paviot et Nové-Josserand (85), van Buskirk (12), Fry (33) finde ich solche Zustände beschrieben. Sie kann man nicht mehr als Paramyoklonus Friedreichs bezeichnen. Dass es sich bei einzelnen sicher um verschiedenartige Rindenaffektionen gehandelt hat, beweisen die positiven Obduktionsbefunde Patellas (l. c.) und Paviots (l. c.). Ueberhaupt sollte man, wo die Muskelzuckungen so zahlreich in der Zeiteinheit werden, eher von Tremor als von Cloni sprechen, wenn auch der vorhandene oder fehlende lokomotorische Effekt ein unterscheidendes Kriterium an die Hand gibt. Auszuschliessen ist ja nicht, dass auch Fälle von motorischen Reizerscheinungen vorkommen, die Uebergangsformen zum Friedreichschen Syndrom bilden, zum mindesten sich sehr schwer von ihm abgrenzen lassen, wie das bereits bei der Hysterie sich zeigte.

Leichter ist diese Abgrenzung von den verschiedenen Formen der Tics, sofern man an der Definition des Tic als eines klonischen Krampfes in bestimmten einzelnen Muskeln oder wenigstens sehr beschränkten Muskelgruppen festhält (Tic convulsif, Tic rotatoire etc.), obgleich auch hier manche Beziehungen bestehen (Vitek [122]). Der Tic impulsif

mit seinen vom Willen nicht ganz unabhängigen, von einer Muskelgruppe zur anderen springenden Cloni dürfte bei dem relativ einheitlichen Bild, das er bietet, und seiner lokalen Beschränkung vorwiegend auf die Gesichtsmuskulatur für den Paramyoklonus differential-diagnostisch kaum je in Frage kommen. Was endlich die *Maladie des tics* der Franzosen anbetrifft, so steht bei ihr die psychische Degeneration im Vordergrund, der Tic ist nur eine körperliche Ausdrucksform derselben (Charcot), „die motorische Reaktion von seiten der Hirnrinde“. Allerdings bestehen auch beim Paramyoklonus nicht selten Beziehungen zu degenerativ-psychotischen Veränderungen: es sei in dieser Hinsicht an Lundborgs Erfahrungen (l. c.) an einem schwedischen Geschlecht, an die Mitteilungen von Lenoble et Aubineau (l. c.) über schwer degenerierte Familien in der Bretagne erinnert. Auch andere Autoren, so Raymond (88), Calligaris (13), beobachteten neuerdings Paramyoklonus bei Psychopathen. Das kann indessen nicht auffällig erscheinen, wenn man erwägt, dass überall da, wo Krämpfe im Vordergrund einer funktionellen Neurose stehen, diese Krämpfe sich kaum anders als die besondere Ausdrucksform einer Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, welcher Art sie auch sei, auffassen lassen. Deshalb fahnden wir ja bei allen Krampfneurosen auf psychopathische und erblich-degenerative Momente, ohne dass solche immer nachweisbar wären, — wie in unserem Falle. Vielleicht ist es aber nicht unberechtigt, dann gerade in dem Krampfsyndrom selbst die wesentlichste Erscheinung einer psycho-neuropathischen Minderwertigkeit zu sehen, hinter der andere Symptome und Stigmata verschwinden.

Es erübrigt noch, eine besondere Gruppe von Fällen einer kurzen Besprechung zu würdigen, für die, soweit ich sehe, schon Ziehen (126) die Bezeichnung des „symptomatischen Paramyoklonus“ gebrauchte. Es sind die Fälle, bei denen der Paramyoklonus fraglos ausgelöst wurde durch äussere Reize oder überhaupt als Symptom eines umfassenderen Krankheitsbildes imponierte. Flatau und Sterling (30) haben neuerdings, vor ihnen Raymond (l. c.) solche symptomatischen Myoklonien geschildert. Valobra (117), Meynier (67) u. a. kennen einen „infektiösen Paramyoklonus“. Remak (89) beobachtete schon drei Jahre nach Friedreichs Veröffentlichung das Syndrom im Anschluss an Diphtherie. Es ist klar, dass in allen diesen Fällen nur der Name des Paramyoklonus angewandt worden ist auf Krankheitszustände der verschiedenartigsten Natur und verschiedenster Genese, dass nirgends aber von einer Krankheit *sui generis* die Rede war, wie sie Friedreich geschildert hat. Vollends auszuschliessen vom echten Paramyoklonus dürften auch Fälle sein, wie v. Sarbó (94) vor drei Jahren einen mit-

teilte: ein „Anfall“ von Myoklonie im Anschluss an eine Periostitis! Es ist die alte Lehre von der Reflexepilepsie, übertragen auf den Paramyoklonus. Aber kein Forscher denkt daran, die Reflexepilepsie mit der genuinen zu konfundieren. Dieselbe Kritik sollte man mit um so grösserer Gewissenhaftigkeit auf einem so schwer begrenzbaren und so beziehungsreichen Gebiet wie dem des Paramyoklonus üben, zum mindesten im Gebrauch des Namens. Auch für einen Fall, den ich von Leubuscher (57) beschrieben finde, dürften die angedeuteten Einwände zutreffen: die Hauptursache der Krämpfe war augenscheinlich Bleivergiftung, — es handelte sich um einen Maler. Neben der „Myoklonie“ bestanden Reiz- und Lähmungserscheinungen im Bereich des N. radialis. Relativ häufig wird als ätiologisches Moment endlich das Trauma angegeben, so von Carrière (14), Bertrand (5), Diatlowiskij (21), Seeligmüller (98), Allen Starr (1) u. a. Seine Bedeutung ist indessen wohl in erster Linie auf psychischem Gebiete zu suchen, und es kann uns leidlich verständlich erscheinen, dass durch eine schwere seelische Erschütterung vor allem in dem zu Krämpfen jeder Art mehr disponierten Kindesalter ein Krankheitsbild ausgelöst wird, wie der Paramyoklonus, in Analogie mit der Entstehung hysterischer, choreatischer und ähnlicher Erkrankungen, ohne dass nach voller Entwicklung des Syndroms der mindeste Grund vorläge, den Paramyoklonusfall zu den letztgenannten Neurosen zu rechnen. Man vergleiche die schon erwähnten Fälle von Bernard (4), die beiden von Lukács und Verzár (60) und den unsrigen.

In weit geringerem Masse als die klinische Arbeit unterstützt uns bisher bei der Abgrenzung und ätiologischen Begründung des Paramyoklonus die pathologische Anatomie. Schon oben wurde darauf hingewiesen, aus welchen Gründen Fälle wie die von Paviot et Nové-Josserand (85) oder von Patella (84) Bedenken erregen. Die bei ihnen erhobenen positiven Obduktionsbefunde können daher auch zur Klärung des echten Paramyoklonus kaum etwas beitragen. So fand sich bei Patellas Fall ein Erweichungsherd in der Hirnrinde. Dabei betrug die Cloni während des Lebens gelegentlich bis 220 in der Minute. Ausser Bett bestanden sie nur im rechten Vorderarm und im linken Bein! Dass es sich hier nicht im geringsten um das Krankheitsbild Friedreichs gehandelt hat, sondern um einen durch eine Rinden-erkrankung hervorgerufenen, „symptomatischen Paramyoklonus,“ dem man besser diesen Namen gar nicht gäbe, bedarf wohl kaum der Erörterung. Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems eines Falles durch Mott (76) hatte im ganzen ein negatives Resultat, ebenso die Sektion des Friedreichschen Falles durch Schultze (95).

Einen vielleicht bedeutungsvollen Befund konnte jedoch Hunt (47) erheben: er fand bei Paramyoklonus eine Hypertrophie der Muskelfasern. Im Gegensatz hierzu hat Stadler (106) vor 2 Jahren 2 Fälle veröffentlicht mit Atrophien. Auch Versé (121) hat eine ähnliche Beobachtung gemacht. Diese Atrophien erinnerten durch ihre Lokalisation und durch das Fehlen elektrischer Entartungsreaktion lebhaft an Verhältnisse, wie sie bei der Thomsenschen Krankheit vorkommen. Da mir zwischen dieser und dem Paramyoklonus auch in klinischer Hinsicht engere Beziehungen zu bestehen scheinen, so eröffnet sich hier vielleicht eine für das Verständnis des Paramyoklonus und überhaupt der Krampfneurosen wertvolle Perspektive. Soweit ich sehe, hat bisher nur Stadler (l. c.) auf die Möglichkeit einer engeren Verwandtschaft der Myoklonie mit der Myotonia congenita hingewiesen. Ausserdem sah Bregmann (10) einen Fall, der vielleicht eine Kombination dieser beiden Erkrankungen bot. Jedenfalls wird sich durch diese Beobachtungen, einschliesslich derjenigen Hunts, das Augenmerk der Forschung auf etwaige Störungen der trophischen Zustände und Funktionen der Muskulatur zu richten haben.

Wenn ich nach den vorhergehenden Erörterungen kurz zusammenfasse, an welche Gebiete anderer Krankheiten und pathologischer Zustände der Paramyoklonus grenzt, so ergeben sich etwa folgende Gesichtspunkte:

1. Das Friedreichsche Syndrom steht in engsten Beziehungen zur Epilepsie. Es ist untergeordneter Natur in den Fällen, wo gelegentlich myoklonische Zuckungen in der anfallsfreien Zeit einer genuine Epilepsie auftreten. Es beherrscht dagegen das Krankheitsbild beim Typus Unverricht und Lundborg, so dass die Bezeichnung Myoklonus-Epilepsie gerechtfertigt ist. Die epileptischen Erscheinungen können jedoch auch völlig fehlen oder wenigstens im Vergleich mit den myoklonischen ganz zurücktreten (unser Fall).

2. Von kaum geringerer Bedeutung sind die Beziehungen zwischen Paramyoklonus und Hysterie. Auch hier gibt es fließende Uebergänge von den Fällen, die nichts von Hysterie zeigen oder vielleicht nur irgend ein hysterisches Stigma angedeutet aufweisen (fehlender Würgreflex unseres Falles), bis zu denen, welche bei einer sonst völlig ausgesprochenen Hysterie als Symptom dieser Neurose myoklonoider Erscheinungen erkennen lassen. Die Grenze zu ziehen zwischen Paramyoklonus und Hysterie wird daher im einzelnen Falle nur unter Würdigung aller in Betracht kommenden Symptome und vor allem des Gesamtbildes der Erkrankung möglich sein. Den Paramyoklonus einfach zur Hysterie zu rechnen, wie Strümpell (107 u. 108) und für

einen Teil der Fälle Möbius (l. c.) geneigt sind und neuerdings Huchard et Fiessinger (46) es wollen, erscheint nicht gerechtfertigt.

3. Weit deutlicher als von den beiden Krampfneurosen ist die Differenzierung des Paramyoklonus von der Chorea. Neben den oben erwähnten Kriterien kommt vor allem noch die psychische Bedingtheit choreatischer Erscheinungen in Betracht, während die Zuckungen des Paramyoklonus durch psychomotorische Erregungen, ohne dass Zielvorstellungen einer gewollten Unterdrückung jener mitablaufen, gemindert oder ganz aufgehoben werden. Uebergangsformen zur Chorea sind jedenfalls weit seltener als solche zur Hysterie.

4. Fast dasselbe gilt von den Tics, dem Tic impulsif und der Maladie des tics. Wie diese Erkrankungen, so kann indessen auch der Paramyoklonus auf dem Boden psychopathischer Konstitution erwachsen und dadurch verwandtschaftliche Beziehungen zu jenen gewinnen.

5. Der Paramyoklonus der Psychopathen gehört vorzugsweise der hysterisch-psychopathischen Konstitution an. Wo erblich-degenerative Züge vorherrschen, pflegt er eher mit Epilepsie einherzugehen. Auf latente neuro-psychopathische Disposition müssen wir schliessen, wo er durch ein Trauma ausgelöst wird. Bei seinen engen Beziehungen zur Hysterie kann es nicht wundernehmen, dass in gewissen Fällen seine Genese derjenigen traumatischer Neurosen gleicht (traumatischer Paramyoklonus).

6. Der „symptomatische Paramyoklonus“ kann nicht als Krankheit sui generis aufgefasst werden. Man spräche daher besser von myoklonoiden Zuständen und Symptomen. Als eine besondere Gruppe dieser letzteren kann vielleicht das Reflexmyoklonoid gelten.

7. In gleicher Weise sind die myoklonoiden Symptomenkomplexe bei organischen Gehirnerkrankungen zu bewerten und daher vom Paramyoclonus multiplex Friedreichs unbedingt zu trennen. Hierher dürfte auch die Mehrzahl der Fälle von anfallsweise auftretendem „Paramyoklonus“ zu rechnen sein.

Es kann sich im Vorstehenden natürlich nur um einen Versuch handeln, den Paramyoklonus gegen andere Krankheitsbilder abzugrenzen und gleichzeitig seine mannigfachen Beziehungen zu solchen nach Möglichkeit aufzudecken. Wir müssen uns indessen bewusst bleiben, dass wir bei einer Krankheit wie ihm überhaupt keine Diagnose im gewöhnlichen Sinne, im ätiologischen Sinne stellen. Wenn wir eine Lues vor uns haben, so sagen wir: dies ist eine Lues, denn wir sehen im Dunkelfelde die Pallida. Hier aber kann es sich nur um die Benennung eines Symptomenkomplexes handeln, dessen charakteristische Eigentümlichkeiten hinreichend sind, um ihnen in ihrer Gesamtheit als

Syndrom mit demselben Recht einen besonderen Namen zu gewährleisten, wie wir etwa eine Tiervarietät zu einer besonderen Spezies erheben. Treffend sagt in dieser Hinsicht Oppenheim (83): „Die Schwierigkeit, aus dem ‚Chaos der motorischen Neurosen‘ einzelne Formen herauszugreifen, kommt bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoklonus zu begründen, so recht zum Ausdruck. Sobald man sich etwas von dem Friedreichschen Symptomenbild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten.“ Wir sahen, dass auch der Zustand unseres Patienten offenbar nicht ganz freizusprechen ist von solchen Beziehungen zu anderen Krankheitsbildern. Dennoch scheint er mir einen ziemlich reinen Fall von Paramyoklonus, um den zoologischen Vergleich beizubehalten: eine ziemlich „gute Art“ zu repräsentieren. Es hiesse in der Tat, dem Syndrom Gewalt antun, wollte man z. B. eine „monosymptomatische Form der Hysterie“ annehmen und es in den Rahmen dieser Neurose zwingen, ohne dass deren wesentliche Züge sich nachweisen lassen, wie man denn Hysterie überhaupt nur da diagnostizieren sollte, wo wirklich ein hysterisches Krankheitsbild mit seinen charakteristischen Einzelsymptomen vorliegt. Vielmehr dürfte unser Fall am ehesten dem Typus Unverricht zuzurechnen sein.

Was nun das eigentliche Wesen des echten Paramyoklonus betrifft, d. h. die Frage, auf welche Weise die eigentümlichen, charakteristischen Muskelzuckungen zustande kommen, so herrscht darüber noch keine Klarheit. Der Reichtum der in dieser Hinsicht aufgestellten Theorien entspricht ganz der Dürftigkeit unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse. Vereinzelt ist die Anschauung von Popow (87) geblieben, der eine myopathische Grundlage für die Myoklonie suchte. Lundborg (l. c.) nahm speziell für seine schweren familiären, mit Epilepsie verbundenen und meist in Demenz ausgehenden Fälle eine Autointoxikation als Ursache an, blieb aber mit dieser Annahme ziemlich allein. Dasselbe ist von der Theorie zu sagen, die Homén (44 und 45) aufstellte: er spricht von einer „erhöhten Irritabilität in dem sensiblen Teil des Reflexapparates, in den sensitiven Zellen“. Ob damit Zellen der Spinalganglien oder periphere Endorgane gemeint sind, ist nicht klar. Einen ähnlichen Standpunkt wie Homén nahm Vanlair (118) ein. Die beiden Anschauungen, welche die meisten Autoren vertreten haben, verlegen den Sitz der fraglichen Affektion entweder in die motorische Rinde oder in die Vorderhörner des Rückenmarks. Die erstgenannte Lokalisation behaupten u. a. Grawitz (39), Murri (77—79), Seppilli (100 und 101), Boettiger (7), Clark (16). Grawitz weist dabei auf das Vorkommen isolierter Zuckungen bei organischen Rinden-

erkrankungen, so bei Dementia paralytica, hin. Boettiger erinnert an ähnliche Erscheinungen bei Meningitis und bei Encephalitis non purulenta. Diese Analogieschlüsse dürften indessen kaum berechtigt sein. Denn es weichen, wie schon oben erörtert wurde, alle auf Gehirnaffektionen beruhenden Fälle von „Paramyoklonus“ in so charakteristischer Weise von dem klinischen Bilde der Friedreichschen Neurose ab, dass zur Diagnostizierung der letzteren jede Berechtigung fehlt.

Im Gegensatz zu den bisher angeführten Theorien hat die Anschauung wohl das meiste für sich, die den Sitz des Paramyoklonus in die Vorderhörner des Rückenmarks verlegt, schon weil sie die einzige ist, die bisher durch Anlehnung an das Experiment zu stützen gesucht wurde. Schon Friedreich nahm als innere Ursache seines Syndroms einen dauernden Erregungszustand in den motorischen Vorderhornzellen an, ohne allerdings zu erklären, woraus dieser Erregungszustand resultiere. Ihm schlossen sich Lugaro, Soury u. a. (nach Oppenheim [83]) an, sowie Unverricht (113) und neuerdings Carrière (14) und Vitek (122). Tutschaninow (112) konnte durch eine Reihe sehr überzeugender Versuche mit Karbolsäureinjektionen an Hunden nachweisen, dass der Sitz der paramyoklonischen Erscheinungen das Rückenmark ist. Leider sind, soweit ich ermitteln konnte, diese Versuche bisher nicht nachgeprüft, auch keine ähnlichen angestellt worden.

Zu einem dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse entsprechenden, leidlichen Verständnis des Paramyoklonus vermag man wohl nur dann zu kommen, wenn man gleichzeitig alles das berücksichtigt, was wir über alle anderen, mit klonischen und tonischen Krämpfen einhergehenden pathologischen Zustände des Nervensystems, über die Epilepsie, die Hysterie, die Tics, die Chorea, die Katalapsie, die Myotonie wissen. Man kann vielleicht am einfachsten annehmen, dass bei so ziemlich allen peripheren, vom Willen unabhängigen Krampfformen und speziell beim Paramyoklonus die zentripetalen Reize, die dauernd von der Aussenwelt dem Zentralorgan zugeleitet werden, hier in abnorm erhöhter Menge oder Intensität den „falschen Weg“ des Reflexbogens zu motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks einschlagen, sich dort ansammeln und, wenn sie ausreichen, eine Erregung hervorrufen, anstatt dass sie auf dem „richtigen Weg“ zum Gehirn fließen. Im Hinblick auf die Vorstellungen, die wir uns von den Ursachen gewisser analoger Erscheinungen im Bereiche höher gelegener Bahnen machen, der psychomotorischen Hemmung, der katalaptischen Zustände bei Hebephrenie, bei Hysterie, in der Hypnose, kann man sich diese „falsche Ablenkung“ der zentripetalen Erregungen auf die Reflexbahn veranlasst denken durch eine

Sperrung, eine Sejunktion auf ihrem Wege zum Zentralorgan oder, wenn man will, durch eine abnorme Bahnung der zu den motorischen Vorderhornzellen verlaufenden Reflexkollateralen. Weshalb nun dabei eine so charakteristische Auslese statthat, derart dass von diesen Reizen immer nur ganze Muskeln in Zuckungen versetzt werden und zwar vorzugsweise Muskeln des Körperstammes, ergibt sich zwanglos aus folgender Ueberlegung. Bei allen motorischen Aktionen sind es immer bestimmte Gruppen von Vorderhornzellen, in denen ein gleiches Mass zellulärer Energie frei wird. Bei jeder Bizepskontraktion läuft eine Erregung immer nur in den motorischen Ganglienzellen ab, die durch ihre Neuriten mit den Muskelfasern eben des Bizeps verbunden sind. Durch Uebung und Gewöhnung werden daher diese Nervenzellen einen untereinander ganz gleichen Grad von Ansprechbarkeit für alle ihnen zufließenden Reize erworben haben, gleichgiltig ob sie nun vom Gehirn auf dem Wege der übergeordneten motorischen Neuren zu ihnen gelangen (bei gewollten Bewegungen) oder auf sensiblen Bahnen von der Peripherie her, vermittelt durch Reflexkollateralen. Von den paramyoklonischen Erscheinungen müssen ausserdem — unter Voraussetzung der oben gegebenen Erklärung ihrer Entstehung — diejenigen Muskelgruppen vorzugsweise verschont bleiben, welche dauernd die ganz überwiegende Mehrheit der psychomotorischen Reize empfangen, also die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten. Es unterbleiben ja beim Paramyoklonus sogar in den befallenen Gebieten die unwillkürlichen Muskelzuckungen, sobald die Muskeln vom Zentralorgan innerviert werden: denn dann überwiegen die psychomotorischen Reize. Umgekehrt nehmen die Zuckungen, wie unser Fall besonders schön zeigte, in völlig schlaffer Rückenlage, also bei möglichster Ausschaltung aller psychomotorischen Innervationen, ganz auffallend zu, und vor allem nicht nur an Häufigkeit und Intensität, sondern auch an Ausdehnung auf der Körperoberfläche. Die Zuckungen greifen auf Extremitäten und Gesicht über. Auf diese charakteristische Erscheinung haben schon Marie (65) und Bechterew (3) hingewiesen. In neuerer Zeit finde ich sie nur bei Stadler (106) erwähnt. Hierin dürfte übrigens ein wichtiges Kennzeichen zur Differentialdiagnose von der Chorea gegeben sein. Als auf ein im Sinne unseres Gedankenganges besonders überzeugendes Moment sei noch auf die Tatsache hingewiesen, dass für gewöhnlich bei unserem Kranken die mimische Gesichtsmuskulatur von Zuckungen frei war, das Platysma aber, das mit ihr doch die Ontogenese und die Innervation teilt, für gewöhnlich zu den am meisten myoklonisch affizierten Muskeln gehörte. Auch hierin spricht sich die rein funktionelle Natur des Paramyoklonus aus, die völlige Bedingtheit seiner Muskelzuckungen durch

funktionelle, unmöglich aber organische Störungen in den zu den Muskeln in Beziehung stehenden nervösen Bahnen.

Es ist wahrscheinlich, dass die für die Auslösung der paramyoklonischen Symptome angenommenen zentripetalen Reize vorwiegend solche der Spannungsverhältnisse der Muskulatur, des sogenannten Muskel- und Lagegefühls sind, teils wegen ihrer engen Beziehungen zu den Funktionen der motorischen Neuren überhaupt, vor allem aber wegen der oben schon angedeuteten Analogien zu den Vorgängen bei kataleptischen Zuständen. Auch diesen begegnen wir nur, wo Sejunktionen im Spiele sind. Wir müssen annehmen, dass den materiellen Rindenelementen bestimmter Bewegungszielvorstellungen, vorzugsweise Erinnerungsbildern optischer Lageempfindungen, ganz bestimmte motorische Rindenzellen assoziiert und diesen wiederum ganz bestimmte Lageempfindungselemente zugeordnet sind. Diese eindeutige Beziehung wird bedingt durch die untrennbare Verknüpfung von Bewegung und Bewegungsempfindung: jeder psychomotorische Vorgang ist gefolgt von einer nur bei ihm ablaufenden Veränderung einer bestehenden Lageempfindung, also von einer neuen Lageempfindung, und nur von dieser. Mit den motorischen Rindenzellen wiederum sind bestimmte Gruppen von Vorderhornzellen verbunden und mit diesen bestimmte sensible Lagegefühlsh Bahnen. Werden nun die motorischen Rindenzellen durch pathologische Sejunktion (bei Psychosen wie der Hebephrenie) oder z. B. durch künstliche Ausschaltung der höheren psychischen Funktionen (im hypnotischen Dämmerzustand) von den endogenen Zielvorstellungen, den Willensimpulsen, abgeschnitten, so können sie nur noch von denjenigen Reizen beeinflusst werden, die bei bestimmten gewollten und aktiv ausgeführten Bewegungen sonst zu entstehen pflegen, nämlich von den durch die entsprechende Bewegung abgeänderten Lageempfindungen. Löst man nun solche Bewegungen passiv aus, so wird gerade diejenige Reizmenge in Form einer Abänderung vorhandener Lageempfindungen zu den zugeordneten motorischen Rindenzellen geschickt, die nötig ist, um, zu den Vorderhornzellen verlaufend, in diesen so viel zelluläre Energie frei werden zu lassen, als unter normalen Verhältnissen bei der entsprechenden gewollten Bewegung in ihnen abläuft, d. h. die Muskeln kontrahieren sich gerade so viel, als zur Beibehaltung der durch eine passive Bewegung erzeugten Endstellung nötig ist. Diese Vorgänge unterscheiden sich von den — nach unserer Auffassung — beim Paramyoklonus obwaltenden nur durch die grössere Kompliziertheit der physiologischen Verhältnisse: während beim Paramyoklonus das Resultat der Sejunktion arrhythmische, nicht synchrone Muskelzuckungen ohne irgend welche Beziehungen zu koordinierten Bewegungen sind, zeigt die

Katalepsie uns eine durch Sejunktion von höheren Zentren und Ueberwiegen zentripetaler Reize bedingte pathologische Innervation der Muskulatur, die nichts von klonischer Zuckung oder tonischem Krampf an sich trägt, sondern in das psychogene Gewand vollendeter Koordination gekleidet ist.

Zum Schluss sei noch kurz auf ein paar mehr nebensächliche Symptome des Paramyoklonus hingewiesen, die sich ebenfalls unter den erörterten Gesichtspunkten leicht erklären lassen. Zunächst müssen danach zentripetale Reize überhaupt die Myoklonie steigern. In der Tat nehmen die Zuckungen bei längerer Untersuchung und damit einhergehender psychischer Erregung an Ausdehnung und Häufigkeit zu. Ferner erklärt sich die allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit, ohne dass die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur selbst gesteigert wäre. Denn in der erhöhten Reflexerregbarkeit können wir doch nichts anderes sehen als eine pathologische Bahnung des Reflexbogenweges. Dass die elektrische Erregbarkeit unverändert bleiben muss, leuchtet ein. Denn mit dem elektrischen Strom reizen wir ja immer nur das motorische Neuron oder den Muskel selbst. Werden die zentripetalen Reize gering oder ganz aufgehoben, so müssen die myoklonischen Erscheinungen verschwinden. Dies ist im Schlafe tatsächlich der Fall.

Zur sicheren Begründung der theoretischen Ueberlegungen fehlen uns trotz aller Beziehungen zu anderen teilweise wohlbekannten Gebieten der Neuro- und Psychopathologie noch ausreichende experimentelle Grundlagen. Das muss zugestanden werden. Der Wunsch, zu verstehen, mag daher die vorliegende Arbeit rechtfertigen, wenn das Tatsachenmaterial es noch nicht vermag. Leider mussten wir unseren Patienten bald entlassen, da er ja sonst ganz gesund und arbeitsfähig war. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen waren daher bei ihm nicht möglich.

Literaturverzeichnis.

1. Allen Starr, Paramyoclonus multiplex with report of a case. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1887. Bd. XIV. 7. S. 416.
2. Althaus, Chorea mit Epilepsie gepaart. Dieses Archiv. 1880. Bd. 10. S. 138.
3. Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Dieses Archiv. 1888. Bd. 19. S. 88.
4. Bernard, M. K., Myoclonie du type Bergerow. Nouv. Icon. de la Salp. 1901. S. 316.
5. Bertrand, L. E., Sur un cas de paramyoclonus multiplex. Etat psychique spécial. Revue de Méd. 1902. Nr. 11. S. 941.

6. Bloch, E. Bates, Paramyoclonus multiplex. Medical Record. 1906. Vol. 69. S. 773 (Sitzungsbericht).
7. Boettiger, Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 7.
8. Bregmann, Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 736.
9. Bregmann, Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex. Dieses Archiv. 1895. Bd. 27. S. 588.
10. Bregmann, Ein Fall von merkwürdigem Symptomenkomplex von tonischen und klonischen Zuckungen. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 875. (Sitzungsbericht.)
11. Bühner, C., Ueber einen Fall von Unverrichtscher Myoklonie. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901. S. 261.
12. van Buskirk, E. M., Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Med. Record. 1909. Bd. 75. No. 8. (Ref.: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. S. 496.)
13. Calligaris, Paramiospasmus tonico in un psicastenico. Riv. di Pat. nerv. 1907. XII. S. 369.
14. Carrière, G., Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordo-scoliose hystériques chez un enfant. Le Nord médical. 1902. S. 98.
15. Cirelli, F., Mioclono multiplex in un lattante. Policlin. 1906. XIII. S. 537.
16. Clark, L. Pierce, A Case of Myoclonus. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1907. Vol. XXXV. S. 703 (Sitzungsbericht).
17. Colleville, Fall von Paramyoklonus. Gazette hebdomad. 1893. Nr. 64.
18. Condulmer, P., Nota critica intorno al paramioclono molteplice. Riv. med. 1906. XIV. S. 49.
19. Daley, Robert M., Primary Myokymia; with Report of a Case. Medical News. 1904. Vol. LXXXV. S. 12.
20. Dana, Charles L., Myoclonus multiplex and the Myoclonias: Report of Cases and an Attempt of Classification. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1903. August.
21. Diatlowsskij, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex Friedreichi. Obozrenje psichjatrij. 1902. No. 4.
22. Dykes, Campbell, A severe Case of Myoclonus multiplex. The Lancet. 1906. I. S. 1319.
23. Egjassarjantz, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreichs). Obozrenje psich. 1901. No. 9.
24. Eulenburg, Paramyoklonus. Enzyklop. Jahrb. 2. Jahrg. 1892.
25. Faber, Knud, Om familiär Myoklonie (Unverricht). Hospitaltidende. 1901. 4. R. XI. 26, 27.
26. Falconer, A. W., Note on a Case of Paramyoclonus multiplex with Fibrillary Tremor. The Lancet. 1906. II. S. 504 (Sitzungsbericht).
27. Farge, Le syndrome de Friedreich et de Morvan. Gaz. hebdomad. 1890. XXVII. 25.

28. Feinberg, Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23. S. 431.
29. Feletti, Param. multipl. Riforma medica. 1887. Nr. 256—259.
30. Flatau und Sterling, Ein Fall von symptomatischer Myoklonie. Gazeta lekarska. 1907.
31. Francotte, Param. multipl. Annales de la Société méd.-chir. de Liège. 1887.
32. Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. Virchows Archiv. 1881. Bd. 86. S. 421.
33. Fry, R. F., A case of paramyoclonus multiplex. Journ. of Ment. Diseases. 1888. Bd. XV. S. 397.
34. Fuchs, Alfred, Fall von Myoklonieen. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 774 (Sitzungsbericht).
35. Gaussel, M., Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904. Nr. 5. S. 337.
36. Given, J. G. M., Paramyoclonus multiplex. Liverpool Med.-Chir. Journ. 1906. Bd. XXV. S. 281—284.
37. Goldflam, Zwei Fälle von Myoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 4.
38. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. 1892. Bd. 3. S. 38.
39. Grawitz, Paramyoclonus multiplex. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19 (Sitzungsbericht).
40. Head, H., Case of Myoclonus. Brain. 1905. Vol. XXVIII. S. 362 (Sitzungsbericht).
41. Hecht, d'Orsay, Myoclonus multiplex. With report of a Case. The Americ. Journ. of the Med. Sciences. 1905. Vol. CXXX. Nr. 6. S. 1041.
42. Hess, Die Myoklonie. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 747 (Sitzungsbericht).
43. Hoffmann, Ueber Chorea chronica progressiva. Virchows Arch. Bd. CXI. S. 513.
44. Homén, Un cas de paramyoclonus multiple. Archives de Neurol. 1887. Bd. 13.
45. Homén, Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralblatt. 1891. S. 385.
46. Huchard, H. et Fiessinger, Noël, Le syndrome myoclonique. Revue de Médecine. 1905. Bd. 15. S. 741.
47. Hunt, Ramsay, A Contribution to the Pathology of Paramyoclonus multiplex (Friedreichs Type). Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. Vol. XXX. S. 408.
48. Hunt, Ramsay, A Case of Myoclonia of the Trunk Muscles Improved by Psychophysical Therapeutics. Ibid. 1908. Vol. XXXV. S. 656 (Sitzungsbericht).
49. Kopczynski, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Medycyna. 1908. (Polnisch.)

50. Kowalewski, Param. multipl. Arch. delle malatti nervose. 1887. Fasc. 3. 4. S. 288.
51. Kowalsky, Param. multipl. Russ. Arch. f. Psychiatr. usw. 1887. Bd. 9.
52. Lamari, A., Il Paramioclono. Tommasi. Napoli. I, S. 74.
53. Laugdon, F. W., Paramyoclonus multiplex: report of a new case etc. Journ. of Ment. Dis. 1902. Sept.
54. Lembo, Param. multipl. Giorn. di Neurop. 1887. Fasc. IV.
55. Lemoine, Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex. Revue de Méd. 1892. Nr. 11.
56. Lenoble et Aubineau, Une variété de myoclonie congénitale etc. (Nystagmus-Myoclonie). Compt. rend. de la Société de Biologie. 1905. Bd. 59. S. 645. (Rev. de Méd. 1906. Juni. S. 471.)
57. Leubuscher, Ueber einen wahrscheinlich durch Bleivergiftung entstandenen Fall von Myoklonie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1906. Bd. 19. S. 347.
58. Löwenfeld, Ein weiterer Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neuropath. Mitteilung. im Bayr. ärztl. Intelligenzbl. München. 1883. Nr. 15.
59. Luger, Ueber Myoklonie. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1909. Bd. 29. H. 2/3. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1231.)
60. Lukács und Verzár, Zwei Fälle von Myoklonie (Param. multipl. Friedreich). Pester med.-chir. Presse. 1906. Nr. 26. S. 613.
61. Lundborg, Ueber Degeneration und degener. Geschlechter in Schweden, erste klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie etc. Stockholm. 1901.
63. Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverrichts Myoklonie). Upsala. 1903.
62. Lundborg, Ist Unverrichts sogen. familiäre Myoklonie eine klinische Entität, welche in der Nosologie berechtigt ist? Neurol. Zentralbl. 1904. S. 162.
64. Mally, Un cas de paramyoclonus multiplex. Centre méd. et pharm. 1906. Bd. 12. S. 11.
65. Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès méd. 1886. Nr. 8 u. 12.
66. Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Dieses Arch. 1888. Bd. 19. S. 684.
67. Meynier, Emilio, Contributo clinico allo delle mioclonie infettive nell'età infantile. Archivio di Psych. 1906. Vol. XXVII. Fasc. VI. S. 773.
68. Middleton, George S., Case of myoclonus multiplex. Glasgow med. Journ. 1900. July.
69. Minkowski, Param. multipl. Naunyns Mitteilungen. 1888.
70. Möbius, Referate in Schmidts Jahrbüchern: Bd. 217. 1888. S. 148.
71. Möbius, ibid. Bd. 227. 1890. S. 32.
72. Möbius, ibid. Bd. 232. 1891. S. 106.
73. Möbius, ibid. Bd. 239. 1893. S. 133.
74. Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. 1893. S. 173.

75. Morton, I. L., Paramyoclonus multiplex. New York med. Journ. 1901. Bd. 73. S. 1036.
76. Mott, F. W., Paramyoclonus multiplex with Epilepsy; Affecting four Members of a Family, with microscopic Examination etc. Arch. Neurol. Path. Lab. London County. 1907. III. 320.
77. Murri, A., Policlonie e Coree. Rome. Société d' Editions Dante Alighieri. 1899.
78. Murri, A., Del paramioclono molteplice. Riv. crit. di clin. med. 1900. Vol. I. Nr. 23—25.
79. Murri, A., Sur le paramyoclone multiple. Progrès médical. 1902. S. 169 u. 185.
80. Muskens, Geval van myoclonie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. I. S. 1285.
81. Neubauer, Ein Fall von Myoklonie. Diss. Greifswald. 1891.
82. Nikitin, M., Ueber Paramyoclonus multiplex. Rundschau für Psychiatrie. 1908. Nr. 3.
83. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1905. Bd. 2. S. 1276.
84. Patella, Vincenzo, Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono. Il Policlinico. 1902. Bd. 8. Fasc. 12. S. 535 und Gaz. hebdomadaire de Méd. S. 99.
85. Paviot et Nové-Josserand, Myoclonie chez un vieillard, avec autopsie. Méningo-encéphalo-myélite chronique. Revue de Médecine. 1908. Nr. 6. S. 505.
86. Peiper, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19.
87. Popow, Param. multipl. Morskoi Sbornik. Med. Beilage. 1886. Nr. 11.
88. Raymond, Myoclonies d'origine phychasthénique. Journ. de Méd. int. 1905. Bd. IX. S. 350.
89. Remak, Fall von Paramyoclonus multiplex. Dieses Archiv. Bd. 15. 1884. S. 853 (Sitzungsbericht).
90. Robitschek, W., Paramyoclonus multiplex (Friedreich) bei einem Soldaten. Allgem. militärärztl. Ztg. S. 50. Beil. z. Wiener med. Rundschau. 1905. Nr. 43.
91. Rubino, Param. multipl. Riforma med. 1887. Nr. 256—259.
92. Rybalkin, Param. multipl. Sitzungsprotokolle d. Petersburger med. Ges. 1887.
93. Salgó, J., Ein Fall von Myoklonie. Pester med.-chirurg. Presse. 1907. S. 758 (Sitzungsbericht).
94. v. Sarbó, Fall von Myoklonie. Sitzungsber. des Budapester Aerztevereins, psychiatr.-neurol. Sektion, 20. Jan. 1908.
95. Schultze, Fr., Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 363.
96. Schupffer, Sulle mioclonie. Policlin. VIII. 1901.

97. Seeligmüller, Ueber Myoklonie und Konvulsibilität. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 24.
98. Seeligmüller, Ibid. 1887. Nr. 52.
99. Seeligmüller, Paramyoclonus. Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. 2. Aufl. 1888.
100. Seppilli, Paramioclono multiplo. Rivista speriment. di Freniatr. e di Legale. 1888. Bd. XIII. S. 387.
101. Seppilli, Mioclonia ed epilessia. Ricerche de Fisiol. e scienze affini - oed. al Prof. Luciani. Milano. 1900.
102. Shanahan, William T., Myoclonus Epilepsy with a Report of two Additional Cases. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1907. Vol. XXXV. Nr. 8. S. 504.
103. Silvestrini, Spasmo clonico diffuso simmetrico d'origine spinale. Med. contemporanea. Febr. 1884.
104. Spitzka, Param. multipl. Journ. of Ment. Dis. 1887. Nr. 9 u. 10.
105. Stadler, Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Vereinsbeil. d. Deutschen med. Wochenschr. 1907. S. 486.
106. Stadler, Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37. S. 328.
107. Strümpell, Referat im Neurologischen Zentralblatt. 1888. S. 167.
108. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1907. Bd. 2. S. 731.
109. Tasciotti, Un caso di paramioclono multiplo migliorato col bromuro di canfora. Arch. internaz. di med. e chir. 1906. Bd. XXII. S. 173.
110. Taylor, Fr., Myoklonus. Brit. Med. Journ. 1906. I. S. 201.
111. Testi, Param. multipl. Giorn. di Neurop. 1886. Fasc. III.
112. Tutschaninow, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 34.
113. Unverricht, Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. 46. S. 413.
114. Unverricht, Die Myoklonie. Leipzig u. Wien. Fr. Deuticke. 1891.
115. Unverricht, Ueber familiäre Myoklonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 7. S. 32.
116. Unverricht, Paramyoclonus. Eulenburgs enzykl. Jahrb. d. ges. Heilk. 5. Jahrg. 1895.
117. Valobra, Policlono infettivo. Contributo allo studio delle Mioclonie. Aus der Festschrift für C. Bozzolo „Sritti medici“. 1904.
118. Vanlair, Param. multipl. Revue de Médecine. 1889.
119. Venturi, Param. multipl. Giorn. di Neuropat. 1887. Fasc. II.
120. Verbrugghen, L., Un cas de paramyoclonus ou de chorée de Friedreich. Belgique méd. 1907. Bd. 14. 3.
121. Versé, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich) mit Muskelatrophien. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 293 (Sitzungsbericht).

198 Dr. Heilig, Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex.

122. Vitek, Paramyoclonus multiplex et ses rapports avec le tic convulsif d'origine nucléaire. III. Congrès de méd. et natur. tchèques à Prague. Ref. Revue neurol. 1902. S. 1007.
123. Wackers, R., Ueber einen Fall von Myoklonie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1906.
124. Weiss, M., Ueber Myoklonie. Wiener Klinik. 1893. 5. Heft.
125. Williamson, W. T., Myoclonus multiplex. Northwest Med. 1907. Dec.
126. Ziehen, Ueber Myoklonus und Myoklonie. Dieses Arch. 1888. Bd. 19. S. 476.
127. Ziveri, A., Contributo clinico alle sindromi policloniche. Riforma medica. 1907. XXIII. Nr. 26. S. 708.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Geheimrat Bonhoeffer) und aus der psychiatrischen Klinik zu Bonn (Professor Westphal).

Ueber periodisches Schwanken der Hirnfunktion.

Von

Privatdozent Dr. Georg Stertz.

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Bei organisch Hirnkranken und bei anderen Benommenheitszuständen beobachtet man gelegentlich ein auffallendes Schwanken der allgemeinen Ansprechbarkeit innerhalb kurzer Zeiten, selbst während einer Unterhaltung, wobei es offenkundig ist, dass es sich dabei nicht um einfache Ermüdungserscheinungen handeln kann. So hat Bonhoeffer¹⁾ auf eigentümliche Schwankungen der Aufmerksamkeit bei Alkohodeliranten hingewiesen, die sich in einem Wechsel zwischen fast normaler Reaktionsweise und gänzlicher Verständnislosigkeit gegenüber gewissen zur Anwendung gelangten Prüfungen (Perimetrieren, Bestimmung der Schwellenwerte für Empfindungen) verrieten. Auch in den sprachlichen Aeusserungen (Zahl der Paraphasien) und in dem Wortverständnis machten sich in vereinzelt Fällen von Delirium solche Intermissionen — übrigens nicht rhythmischen Charakters — bemerkbar. Sie gaben Veranlassung, ein solches Verhalten des Bewusstseins auch bei anderen Krankheiten im Auge zu behalten. Ueber die näheren Umstände und die Grundlagen derartiger Schwankungen ist meines Wissens sonst wenig bekannt. In neuerer Zeit hat man dem intermittierenden Ablauf gewisser psychischer und nervöser Störungen mehr Beachtung geschenkt, und ein Teil der in Betracht kommenden Erkrankungen wurde in weiterer Ausdehnung des alten Charkotschen Begriffes als „intermittierendes Hinken“ der nervösen Zentralorgane von Dejerine (1), Grasset (2) u. a. (3—4) beschrieben. Auf einen Teil dieser Arbeiten werde ich später noch zurückkommen. In der deutschen Literatur ist

1) Der Geisteszustand d. Alkohodeliranten, Habilitationsschrift, Breslau 1897.

bisher zu dieser Frage kaum Stellung genommen worden. Es dürfte daher von Interesse sein, eine Reihe eigenartiger Zustände von periodischem Schwanken der Hirnfunktion mitzuteilen, welche wir in den letzten Jahren an der Breslauer Klinik beobachtet haben. Erwägungen über die Grundlage dieser Störungen werden Gelegenheit geben, auf Berührungspunkte der letzteren zu dem „intermittierenden Hinken“ im Sinne Dejerines und Grassets einzugehen, ferner auf die Beziehungen zu den eingangs angedeuteten Bewusstseinschwankungen mancher organisch Benommener und schliesslich auch zu gewissen auf dem Boden von Neurosen erwachsenden Bewusstseinsveränderungen.

Der Umstand, dass wir in der relativ kurzen Zeit von drei Jahren drei charakteristische Fälle von periodischem Schwanken der Hirnfunktion beobachteten, könnte ein Hinweis darauf sein, dass es sich dabei nicht um extreme Seltenheiten handelt. Es kann aber besonders in den etwas larvierten Fällen die Gesetzmässigkeit der Erscheinungen, zumal sie nur passagerer Natur sind, der richtigen Würdigung entgehen, wie es auch uns in einem Falle (Beobachtung 1), der zweimal mit dem gleichen Zustande die Klinik aufsuchte, bei der ersten Aufnahme ergangen ist.

Vielleicht bringt daher eine verbreitete Kenntnis solcher Zustände die Anregung zu einer Vermehrung der Kasuistik und zu einer weiteren Klärung der dabei in Betracht kommenden symptomatologischen und ätiologischen Beziehungen mit sich.

1. Beobachtung.

A. Th., 43 Jahre, Former, 1. Aufnahme vom 7.—22. Juli 08, 2. Aufnahme vom 26. April bis 7. Juni 09.

Anamnese (Eefrau): Pat. ist seit 10 Jahren verheiratet, hat 3 gesunde Kinder, ein Kind wurde mit Hasenscharte geboren, starb bald nach der Geburt. Th. hat früher regelmässig gearbeitet, mässigen Potus getrieben. Seit Oktober 08 klagte er über Schmerzen in den Beinen, konnte nicht recht laufen und setzte 14 Tage die Arbeit aus. Er nahm dann die Arbeit wieder auf, es fiel ihm aber schwer und er musste sie zeitweise wieder aufgeben. Seit 3 Wochen ist eine Verschlimmerung eingetreten. Er wurde gedankenlos, vergesslich und schwerfällig, mitunter trat unmotiviertes Lachen auf. Appetit und Schlaf war unregelmässig, er ärgerte sich über Kleinigkeiten und geriet in Zorn. Früher hatte er öfter an Magen- und Darmkatarrhen gelitten.

Nach Th's. eigenen Angaben stammt er aus gesunder Familie und ist früher immer gesund gewesen. Das Lernen fiel ihm nicht schwer. Er wurde Former und kam als Geselle viel in der Welt herum. Sexuelle Infektion und stärkeren Potus negiert er. Er machte über den Beginn seiner Krankheit ähnliche Angaben wie seine Frau. Zeitweise hätten ihm die Beine versagt, er sei

gestolpert und in den Knien eingeknickt. Er sei vergesslich geworden und könne sich zu nichts aufrufen. Er sei reizbar, andererseits müsse er, wie man ihm sagte, ohne Grund lachen. Die Stimmungslage sei nicht verändert.

Befund. Bei seinen Angaben war P. zeitweise „wie benommen“, er fasste dann die Fragen nicht auf, gab verkehrte Antworten, verhörte sich, perseverierte. Dann war er wieder auf einmal ganz attent, gab prompte Antworten, sprach zusammenhängend. Die Auffassung war im allgemeinen verlangsamt, die Sprache schwerfällig. Oft sah er starr, wie geistesabwesend, vor sich hin mit weit aufgerissenen Augen, reagierte eine Zeitlang nicht, worauf dann nach mehrfachen Anrufen sich wieder ein attentos Verhalten unter dem Ausruf „Ach so, ach so“ einstellte. Dabei lächelte er dann verlegen. Von körperlichen Symptomen fand sich eine starke Pigmentierung der Haut, die angeblich von jeher bestanden haben soll, ferner eine deutliche Arteriosklerose. Der Puls betrug 66 Schläge und war etwas klein. Die Pupillen reagierten etwas träge auf Licht, auf Akkommodation besser. Die Zunge zitterte, der Würgreflex war leicht abgeschwächt. Th. zeigte eine auffallende Neigung zu aktiven Spasmen, die passager auftraten und wieder schwanden und bei ihrem plötzlichen Eintreten den Gang ataktisch machten. Die motorische Kraft zeigte keine Störungen, desgleichen für gewöhnlich der Muskeltonus. Für gewöhnlich bestand auch keine Ataxie und die Reflexe waren normal. Die Schmerzempfindung schien am ganzen Körper herabgesetzt. Beim Nachsprechen schwieriger Worte kam es zeitweise zu Auslassungen und Silbestolpern. Die Spinalpunktion ergab normale Druckverhältnisse und ein in zytologischer und serodiagnostischer Beziehung normales Resultat.

In den nächsten Tagen wurde Th. zunehmend psychisch freier. Die Benommenheitszustände schwanden ganz. Hand in Hand damit auch die Neigung zu Spasmen. Die Stimmung war gleichmässig ziemlich euphorisch. Eine auffallende Störung der Intelligenz und Merkfähigkeit bestand nicht. Das Verhalten bis zu seiner Entlassung am 22. Juli 08 war dann gleichmässig.

Bei der 2. Aufnahme am 26. Februar 09 gab die Ehefrau an, dass es zwar nach der Entlassung einigermassen gegangen sei, dass er aber immer über Schwäche in den Beinen und Unsicherheit geklagt habe. Er arbeitete trotzdem regelmässig bis vor 5 Wochen. Seit etwa einem Vierteljahr aber machte sich wieder eine Verschlechterung bemerkbar. Th. wurde oft schwindlig, ist aber niemals umgefallen und hat nie Krämpfe gehabt. 5 Wochen vor der Aufnahme klagte er über viel Kopfschmerzen und ein sausesendes Geräusch. Er wurde vergesslich; wenn er etwas erzählte, kam er auf einmal nicht mehr weiter, was besonders in den letzten Wochen auffiel. Er ging indessen allein zu seinem Arzt und kam stets spontan wieder. Nachts scheint er zuweilen leicht delirant gewesen zu sein. Er sass in letzter Zeit untätig zu Haus. Bei der Untersuchung in der Poliklinik war er zeitweise benommen und delirant. Er ging dann im Zimmer umher, öffnete Kästen und Schubladen und machte sich mit dem Inhalt zu schaffen. Er erkannte und benannte eine Reihe von Bildern richtig, versagte dann aber auch wieder. Auf der Station im Untersuchungszimmer wollte er sich zunächst nicht setzen, beantwortete die Frage nach seinem Namen

mit „die ist längst fort“. Dann starrte er ausdruckslos vor sich hin und reagierte auf weitere Fragen garnicht. Nach einiger Zeit aber nickte er auf die Frage, ob es ihm hier gefalle und wurde dann rasch freier. Eine Serie von Fragen nach dem Ort, der Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik, nach dem heutigen Mittagessen, nach dem Transport in die Klinik, der Ursache seines Verbringens hierher, beantwortete er sodann richtig, bei der weiteren Frage, ob er schon einmal hier gewesen sei, starrte er wieder verständnislos vor sich hin ohne zu antworten. Nach etwa einer Minute, während welcher Th. dauernd angespornt wurde:

Alter? 43 Jahre [+¹⁾]

Wohnung? +

Seit wann? +

Seit wann verheiratet? +

Haben Sie Kinder? „Ja.“

Wieviel? 3. (+)

Namen? Starrt wieder ausdruckslos vor sich hin

Nach etwa einer Minute:

Namen der Kinder? „Else, Emil, Alfred.“

Alter der Kinder? Längeres Besinnen, fängt dann an „10 Jahr“ . . .

Und der Emil? „. . . Dem gehts gut, der ist reich“ . . . versagt wieder vollständig.

Nach etwa einer Minute:

Wer bin ich? +

Wie geht es jetzt? „Im Hinterkopf schmerzt es.“

Und sonst? „Sonst gehts.“

Seit wann hier? „Bin eben heut hereingekommen.“

Benennen von Bildern mit Reaktionszeiten in Sekunden:

Schirm: + 2 Sekunden.

Löffel: + 2 Sekunden.

Bär: + 18 Sekunden; versagt dann ganz etwa eine Minute lang.

Weintraube: + 2 Sekunden.

Orden: + 12 Sekunden.

Ring: + 2 Sekunden.

Brunnen: + 2 Sekunden.

Wurst: + 2 Sekunden.

Haus: „Ich weiss nicht,“ starrt vor sich hin, ist nicht zu fixieren; annähernd 3 Minuten.

Kanone: + 2 Sekunden.

Schlitten: + 2 Sekunden.

Kirsche: + 2 Sekunden.

Uhr: + Sekunde.

Pferd: + Sekunde.

1) + bedeutet zutreffende Antwort.

Apfel: + Sekunde.

Licht: + Sekunde.

Katze: + Sekunde.

Es folgt wieder eine Zeit des Versagens von $2\frac{1}{2}$ Min., dann wird er freier.

Gewicht: + 2 Sekunden.

Zange: + 2 Sekunden.

Hase: + 2 Sekunden.

Giraffe: + 2 Sekunden.

Koffer: + 2 Sekunden.

Bank: + 2 Sekunden.

Krone: + 2 Sekunden.

Pferd: + 2 Sekunden.

Apfel: + 2 Sekunden, zusammen in $1\frac{1}{2}$ Minuten, dann folgt wieder eine Pause von $\frac{5}{4}$ Minuten.

„Licht“ und weiter 16 Bilder ohne Verlangsamung, dann wieder eine Pause.

Während der Pausen wurde Pat. ständig an die Aufgabe erinnert oder sonst auf irgend welche Weise zu erwecken versucht — ohne Erfolg.

Entweder er starrte wie geistesabwesend vor sich hin, oder er sah sich erstaunt um, manchmal suchte er sich zu erheben, griff irgendwelche Gegenstände an, zeigte ein leicht delirantes Gebaren, lachte auch zuweilen vor sich hin. Er verstummte auf Fragen vollständig, zeigte keine Zeichen von Sprachverständnis, war meist überhaupt nicht zu fixieren. Gelegentlich sprach er spontan einige, mit der Situation nicht in Beziehung stehende Worte mit mangelhafter Artikulation.

Bei der gerade geschehenden Verrichtung, dem Lesen eines Stückes, der Ausführung von Aufträgen und dergl. wird ebenfalls ziemlich plötzlich innegehalten, der Auftrag wird nachher (selten) weiter fortgeführt oder ist der Vergessenheit anheimgefallen.

Bei der Körperuntersuchung — aber auch sonst — wird bei Eintritt der Bewusstseinsstörung die Haltung plötzlich eine steife, gegen jede passive Bewegung erwacht sofort ein energischer passiver Widerstand. Die Schmerzempfindung wird allmählich schwächer, schliesslich ist, abgesehen von den empfindlichsten Stellen (an Cornea, Nasenschleimhaut), überhaupt keine Schmerzreaktion durch Nadelstiche mehr zu erzeugen. Die Atmung wird etwas langsamer, stockt auch wohl etwas, ohne dass aber erhebliche Zyanose auftritt.

Deutliche Pulsdifferenzen wurden nicht konstatiert.

In den ersten Nächten schlief er wenig, verliess von Zeit zu Zeit leicht delirant das Bett.

Somatisch: Sehr dürrtiger Ernährungszustand, Pupillen etwas eng, rechte grösser als die linke, beide reagierten wenig prompt und ausgiebig auf Licht, in den luziden Phasen erschien die Reaktion etwas besser. Die Konvergenzreaktion war ziemlich prompt und ausgiebig, die Zunge wich etwas nach rechts ab. Die Patellarsehnenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft, rechts bestand deutlicher Patellarklonus, links andeutungsweise; rechts bestand auch Fussklonus. Babinski- und Oppenheimscher Reflex war nicht vorhanden.

Kremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlten, die Armreflexe waren sehr lebhaft. Muskeltonus und Schmerzempfindung waren in den beiden Phasen normal (s. o.). Die Sprache war in den letzteren ebenfalls nicht grob gestört, wenn auch etwas schwerfällig.

29. 4. Im wesentlichen unverändert, doch ist das regelmässige Intermittieren des Bewusstseins nicht immer gleich deutlich ausgesprochen. Er besorgt sich bei Anleitung selbst, hält ab und zu in den Verrichtungen inne, schläft ganz gut, verhält sich im übrigen ziemlich stumpf.

30. 4. Pat. ist auch in den relativ besseren Intervallen deutlich benommen, zeigt eine Erschwerung aller Reaktionen, ab und zu (in den Zeiten der Bewusstseinsstörung) zeigt er delirante Symptome.

Er zählt bis 20, stockt dann, wiederholt einigemal 20 . . . verstummt ganz trotz immerwährender Ermunterung. Nach etwa 2 Minuten wird er wieder lebendiger, bei der Aufforderung, weiter zu zählen, weiss er nicht, worum es sich handelt, missversteht, äussert ganz beziehungslose Gedanken.

Auf erneute Aufforderung zählt er bis 25, stockt dann wieder und dasselbe Verhalten wiederholt sich immer wieder in ziemlich regelmässiger Weise.

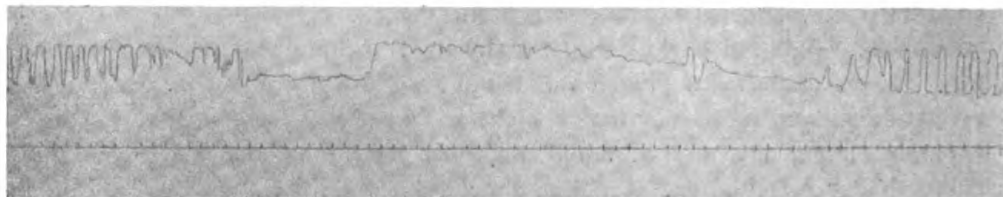


Fig. 1.

Einmal zählt er auch auf Aufforderung nach der Phase schwererer Bewusstseinsstörung weiter, setzt aber nicht ganz richtig, sondern um einige Zahlen zu spät ein (setzt bei 29 ein, nachdem er 27 gezählt hatte).

Bei Gehversuchen geht er während der Bewusstseinsstörung weiter, beginnt aber mit Eintritt derselben stark zu taumeln, will sich dann, wohl im Gefühl der Unsicherheit, in ein fremdes Bett legen, während er mit dem luziden Intervall wieder anfängt, ungestört zu gehen und auch sein Bett ohne weiteres wiederfindet.

Am 6. 5. wurden Versuche mit dem Ergographen gemacht, dabei ergab sich Folgendes nach der am Kymographion aufgenommenen Kurve (cf. Teil derselben auf der Abbildung 1).

Zunächst erfolgten 40 Sekunden Ausschläge gleicher Grösse, dann wurden sie ganz allmählich etwas kleiner, bis zur 58. Sekunde, dann trat einige Sekunden eine Stockung auf, dann wieder ein paar kleine, unregelmässige Ausschläge, dann machte sich über 14 Sekunden das spastische Moment geltend, indem die Kurve ansteigt und mit kleinen unregelmässigen Schwankungen einen flachbogenförmigen Verlauf nimmt. Dann erfolgte wieder eine Stockung von 6 Sekunden, dann einige minimale Ausschläge (3 Sekunden), dann wieder

6 Sekunden Stockung, dann wieder einige ganz kleine Ausschläge in unregelmässiger Verteilung. Nach einer Gesamtdauer der Pause von 52 Sekunden wird anwachsend im Laufe einiger Sekunden die frühere Ausschlagsgrösse annähernd wieder erreicht und hält dann 58 Sekunden an. Dann tritt wieder eine Pause auf — ähnlich der vorherigen —, dann 72 Sekunden lang regelmässige, aber etwas kleinere Exkursionen als im Anfang. Dann treten innerhalb 12 Sekunden einige ganz unregelmässige, nicht mit der normalen Geschwindigkeit absinkende Ausschläge ein, dann 8 Sekunden Stockung, dann folgt wieder ein flacher, sich über 37 Sekunden hinziehender Bogen, dann entwickeln sich innerhalb 6 Sekunden die Ausschläge wieder annähernd zur früheren Höhe, bleiben 52 Sekunden auf derselben, dann erfolgt ein Absinken innerhalb 3 Sekunden usw. Eine der folgenden Pausen zog sich mit vereinzelt unregelmässigen Ausschlägen über 170 Sekunden hin.

15. 5. Psychisch unverändert, die Schwankungen sind mit mehr oder weniger grosser Deutlichkeit nachweisbar. Ein am 10. 5. aufgenommenes Ergogramm hatte einen unregelmässigen Verlauf.

Einmal bestand Erbrechen, verbunden mit grosser Mattigkeit. Die Spinalfunktion ergibt klare Flüssigkeit, keine Lymptozytose, negative Serumreaktion.

24. 5. Pat. wird allmählich klarer.

Beim Benennen von Bildern und Ausrechnen kleiner Rechenexempel ergibt sich, dass Pat. zunächst 9 Minuten lang prompte und zutreffende Antworten gibt, dann verlangsamen sich auf einmal die Reaktionszeiten und er versagt rasch ganz. Dieser letzte Teil des Protokolls stellt sich folgendermassen dar:

$12 + 13 = 25$ (12 Sekunden).

$4 \times 9 = 12$.

$3 + 9 = \dots 11$ (12 Sekunden).

$4 \times 9 = \dots 12$ (12 Sekunden).

$4 \times 9 = \dots$ Verlegenheitsbewegungen.

$5 + 9 = \dots$

$11 + 3 = \dots 12$ (6 Sekunden).

Nach dieser Pause, die etwa 3 Minuten gedauert hat, kommen während 2 Minuten wieder prompte und richtige Leistungen zustande, dann wieder eine Verlangsamung ohne viele Fehler:

$18 - 9 = 9$ (3 Sekunden).

$26 - 15 = 14$ (15 Sekunden).

$15 - 9 = 6$ (5 Sekunden).

$14 - 8 = 8$ (15 Sekunden).

$13 + 5 = 18$ (15 Sekunden).

$12 - 7 = 5$ (3 Sekunden).

$16 - 9 = 7$ (8 Sekunden).

$13 - 5 = 8$ (8 Sekunden).

Dann geht es wieder besser u. s. f. bis Ermüdung und Unlust eintritt.

3. 6. Hält sich für gesund und drängt hinaus, glaubt wieder arbeitsfähig zu sein, ist ziemlich lebhaft, etwas euphorisch und gesprächig. Bei der Auf-

nahme sei er ärgerlich und reizbar gewesen, das sei jetzt nicht mehr der Fall. Für die Krankheitszeit habe er keine gute Erinnerung, vieles habe er verschlafen. Das Gehen sei ihm so schwer gefallen, es habe ihn zuweilen die Beine fortgeschleudert. Er sei so vergesslich gewesen, habe oft unter der Hand vergessen, was er tun wollte. Jetzt sei das Gedächtnis wieder ganz gut.

Schwankungen des Bewusstseins sind in der Unterhaltung und bei Versuchen nicht mehr nachweisbar. Auch die anfallsweisen körperlichen Symptome (Spasmen usw.) sind nicht mehr festzustellen. Das Körpergewicht und das Aussehen hat sich wesentlich gebessert. Sehr deutlich ist die Besserung an der Hand seiner Schriftstücke zu verfolgen.

Anhang.

Schriftproben.

Am 7. 8. 08 lieferte er mühsam und unter vielen Stockungen folgende Schriftprobe, zu der er etwa 1 Stunde brauchte.

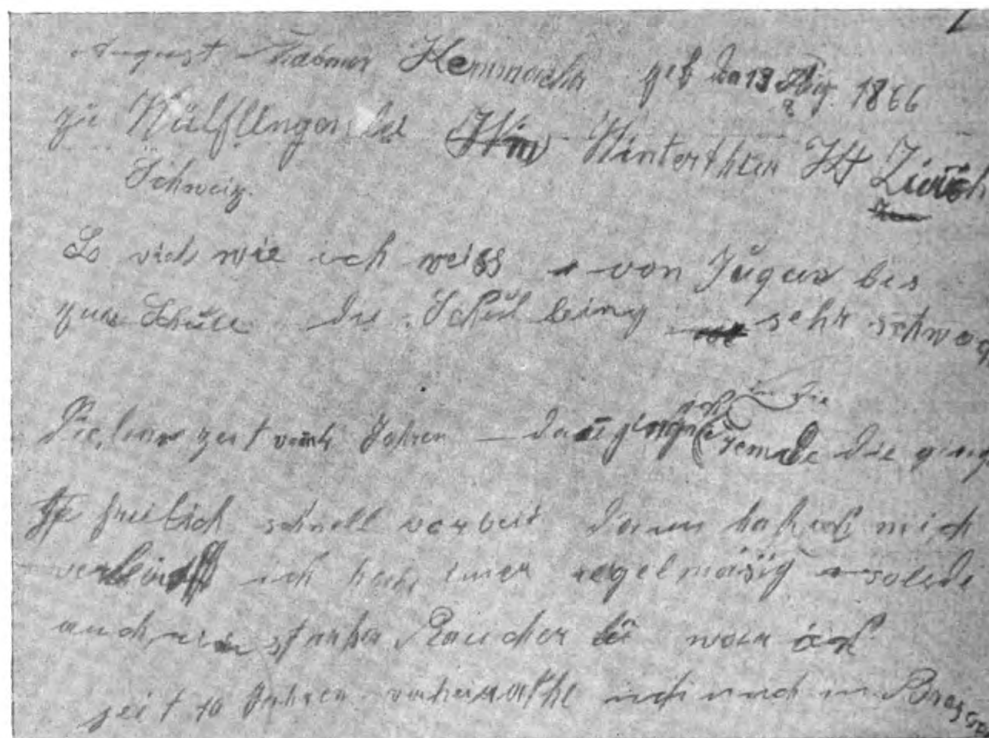
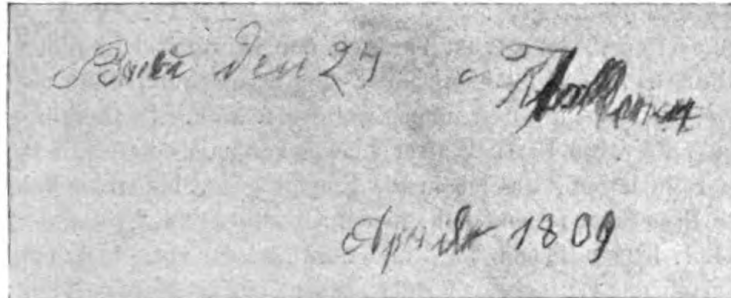


Fig. 2.

Das Intermittieren des Bewusstseins verrät sich darin, dass nie mehr als einige Worte untereinander in grammatikalischem Zusammenhang stehen, dann fällt er immer wieder aus der Konstruktion, verschreibt sich im Beginn der „negativen Phasen“ jedesmal und sucht dann bei Wiedereintritt der luziden Phase die Fehler durch Uebermalen des Wortes zu verbessern.

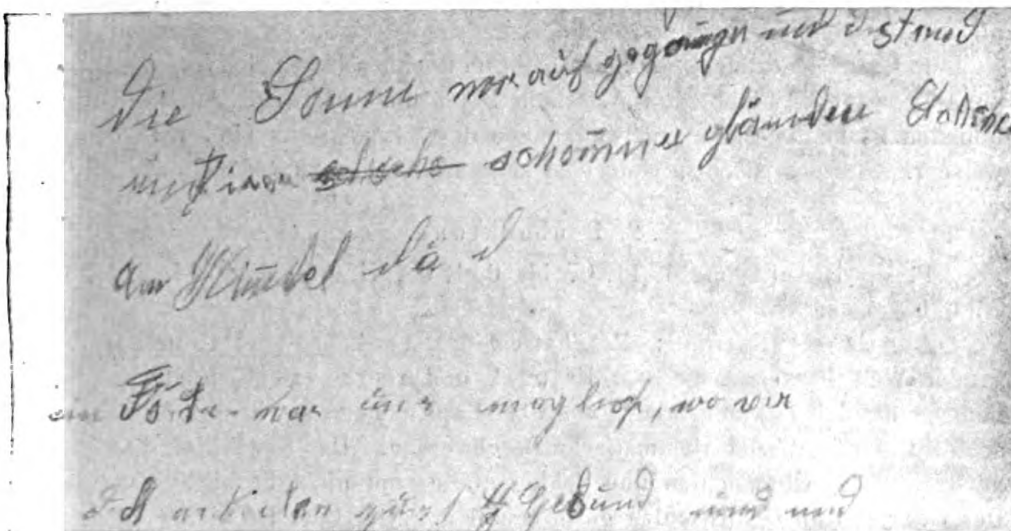
Bei der 2. Aufnahme am 27. 4. 09 lieferte er folgendes bei der Aufforderung, seinen Lebenslauf zu schreiben:



Breslau den 27. April 1809

Fig. 3.

Von dem Wort „Breslau“, das offenbar in den Beginn einer „negativen Phase“ fällt, sind nur einige Buchstaben kenntlich, dann wird das Datum richtig begonnen, dann vergisst er offenbar mit Eintritt der negativen Phase seine Absicht und sucht vergeblich seinen Namen zu schreiben, dann wird in der nächsten luziden Phase das Datum fortgesetzt. Schliesslich vergisst er seinen Auftrag ganz und bleibt, ohne weiter zu schreiben, im Bett sitzen.



Die Sonne war auf gegangen und es war
in diesem schönen glänzenden Hellscheit
am Himmel da
ein Feste das wir möglich, wo wir
es arbeiten gibt / Gebäude sind wir

Fig. 4.

Am 19. 5. 09 produzierte er ein ganz ähnliches Schriftstück wie am 7. 8. 08; auch beim Diktieren einzelner Sätze (cf. das Photogramm), ging es auch nur insofern besser, als infolge häufigen Wiederholens der Worte durch den Diktierenden der grammatikalische Zusammenhang gewahrt blieb, doch waren die Paraphrasen bei Eintritt der „negativen Phase“ und die nach-

träglichen Verbesserungsversuche bei Eintritt der positiven ähnlich wie bei der Spontanschrift in der Schriftprobe vom 7. 8. 08.

Am 28. 5. verfasste er einen formell und inhaltlich ziemlich ordentlichen Lebenslauf folgenden Inhaltes:

„Der Lebenslauf von August Th., geb. den 13. August 1866 in Wülflingen bei Winterthur, lt. Zürich. Ich bin mit 3- die Spielschule, dann mit 6 Jahren kam ich in die Volksschule und immer war ich fleissig. Dann kam ich in den Confirmationsunterricht, wo Herrn Pfarrer Locker konfirmiert hatte; dann hatte die Lust, Former zu lernen, als ich in die Fremde ging, bald hier bald dort, so liess ich die Profession fallen, d. h. in der Giesserei usw.“

Am 14. 1. 10. stellte sich Th. auf Wunsch wieder vor. Er berichtete, dass er 14 Tage nach der Entlassung wieder zu arbeiten angefangen habe und seitdem nicht ausgesetzt habe. Er sei nur leichter müde geworden als früher und habe zuweilen Schmerzen in den Beinen gehabt. Einen Zustand, wie er z. Z. in der Klinik durchgemacht habe, habe er nicht mehr gehabt. Etwas vergesslich sei er geworden.

An die früheren Krankheiten erinnert er sich noch. Er schildert Schwindelanfälle; es habe ihm auf einmal vor den Augen geblinmt, dann sei es ganz finster geworden, er weiss noch, dass er nach einer Stütze gesucht hat, dann aber nichts mehr, auch das Gehör war weg, er war wie tot. Er wisse das daher, dass die Frau ihm nachher erzählt habe, dass sie ihn gerufen habe, er habe aber nichts gehört. Dann wurde er auf einmal wieder munter, dass sei alles nur augenblicksweise gewesen.

Pat. ist leicht defekt, die Leistungen im Rechnen haben sich verschlechtert, das Gedächtnis ist besonders für zeitliche Daten unzuverlässig. Auch die Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Schwankungen des Bewusstseins sind nicht nachweisbar. Auf somatischem Gebiet ist keine Aenderung zu verzeichnen.

2. Beobachtung.

P. M. I. Aufnahme 1. 11. 07 bis 6. 1. 08, II. Aufnahme 14. 3. 08 bis 26. 6. 08 in der Klinik.

Anamnese (Ehefrau): Pat. hat ein unstetes Leben geführt und ist viel in der Welt herumgekommen. Er trank und rauchte ziemlich stark. Seit Sommer des Jahres krank, klagte viel über Kopfschmerzen, war unruhig, schlief schlecht, hatte allerlei rheumatische Beschwerden. Das Gedächtnis hat stark nachgelassen. Ohnmachten und Schlaganfälle sind nicht beobachtet worden. Der Vater soll an Gehirnschlag gestorben sein. Von Lues ist nichts bekannt.

Bei der Beschäftigung mit dem Patienten ergibt sich bald, dass er nicht imstande ist, zusammenhängend oder irgend etwas zu berichten. Nach einigen sinngemässen Sätzen oder richtig beantworteten Fragen verstummt er, es gelingt dann nicht, ihn zu fixieren. Er starrt vor sich hin und macht sich manchmal in deliranter Weise an seiner Decke zu schaffen, weiss nachher nicht, wovon vorher die Rede war und kommt meist auf seine früheren Reisen zu sprechen.

Seine spontanen Klagen beziehen sich nur auf die rheumatischen Beschwerden und Gedächtnisschwäche. Schwindelgefühl wird nicht geklagt.

Somatisch findet sich gebeugte Haltung und herabgesetzter Ernährungszustand, Zunge und Hände zittern etwas. Die Pupillenreaktion ist in Ordnung. Romberg +. Gang zeitweise unsicher, leicht ataktisch. Lebhaftes Patellar-, schwache Achillessehnenreflexe, deutliche Arteriosklerose. Akzentuation des 2. Aortentones. Haut des Rumpfes bis über Nabelhöhe stark pigmentiert. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

3. 11. Pat. liegt ruhig zu Bett, schläft nachts. Beim Zählen tritt nach einiger Zeit Verlangsamung ein, dann versagt Pat. vollständig, sieht sich unruhig um, sucht in deliranter Art auf der Bettdecke herum, dann ist er auf einmal wieder ganz attent. Ein Versuch, ihn zu perimetrieren, gelingt nicht wegen der bald eintretenden Bewusstseinschwankung. Bei Prüfungen der Schmerzempfindung zeigen sich den Bewusstseinschwankungen entsprechende weitgehende Unterschiede.

7. 11. Protokoll: Vorzeigen von Bildern, Reaktionszeiten in fünftel Sekunden. Pat. wird während der Pausen beständig ermahnt und angespornt, um eine Erholung nach Möglichkeit auszuschliessen.

Blumenkorb	— 1 Min.	Brief	+ 30
Hahn	+ 6 ¹⁾	Trommel	+ 15
Brille	+ 15	Kaffeekanne	+ 12
Kirche	+ 12	Kinderbettstelle	+ 10
Wurst	+ 12	Schere	+ 6
Schiff	+ 29	Stuhl	+ 6
Würfel	+ 13	Kuchen	+ 15
Kinderbank	+ 16	Windmühle	— 1/2 Min.
Gabel	— 1/4 Min.	Kuchen	— 1/4 Min.
Zylinder	— 1/4 Min.	Bank	— 1/2 Min.
Tannengruppe	+ 65	Hahn	+ 15
Tisch	+ 12	Tisch	+ 8
Brezel	+ 12	Gabel	+ 16
Stiefel	+ 15	Apfel = Erdebeere	+ 13
Zange	+ 15	Windmühle	+ 7
Kirschen	+ 30	Handkörbchen	+ 15
Apfel	— 24 Sek.	Erholungspause von 5 Minuten.	
Brezel	+ 12	Gans	+ 10
Kirche	+ 12	Giesskanne	+ 8
Tisch	+ 7	Schnecke	+ 5
Würfel	+ 13	Storch	+ 4
Schiff	+ 9	Licht	+ 8
Bank	+ 13	Eisenbahn	+ 10
Brille	+ 9	Fisch	+ 8
Hahn	+ 7	Elefant	+ 8
Kaffeemühle	— 50	Kanone	+ 11
Elefant	— 50	Brief	+ 15
Pferd	+ 50		

1) = 6/5 Sekunden.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. Heft 1.

Kaffeemühle	+	8	L = „Luftballon“	+	35
Wagen	+	35	J	—	150
Pferd	—	50	L	—	50
Bär	—	25	O	—	100
Buchstaben.					
O	+	12	K	+	20
E	+	8	E = G	+	30
K	+	6	K	+	20
S	+	10	O = D	+	17
E = S	+	40	B	+	18
A	+	15	H = „ein Geripp ist darauf“		
J = „z. B. wenn man schreibt			Z = 3	—	50
Januar“	+	70	T	—	100
Z = 3	—	20	M	+	70
S	—	75	H	+	88
H	+	50	W	+	25
R = N	+	30	M	+	27
A = Y } zuerst verkannt	+	12	T	+	12
L = Z }	+	30	K	+	6
B	—	50	W = B	+	30
O	—	50	M	—	100
H	—	100	K	+	100
N	—	75	Erholungspause 1 Minute.		
K	+	65	N	+	20
L	+	9	X = Y	+	13
H	+	15	Z	+	5
Z = „schreibt man Zigarre			S	+	5
mit“	+	15	W	+	8
N	+	35	E	+	7
S	—	75	L	+	6

In charakteristischer Weise machte sich die Störung wieder beim Schreiben geltend.

Schriftprobe vom 2. November 1908 (s. nebenstehende Fig. 5).

Zwischen wenigen richtigen Worten ohne grammatikalischen Zusammenhang finden sich Perseverationen und Paragraphien aller Art. Der Gedankengang schreitet, wenn man auch die übrigen zwei Drittel dieses Skriptums, die hier nicht wiedergegeben sind, gar nicht fort, dieselben Worte und Wendungen kehren immer wieder.

Zum Vergleich damit gebe ich hier das Photogramm einer Karte (Fig. 6), die M. nach seiner Entlassung aus der Klinik geschrieben hat.

6. 11. Pat. gibt auf Befragen an, es bereite ihm grosse Verlegenheit, dass er bei der Aufforderung, etwas zu berichten, plötzlich nicht fortfahren kann. Er finde dann die Worte nicht. — Beim lauten Zählen kommt er nur

[illegible]

7. 11. Beim Versuche, Pat. bestimmte Buchstaben in einer Zeitung durchstreichen zu lassen, durchstreicht er die ersten beiden, dann fährt er regellos mit dem Stift auf dem Papier herum und ist dann nicht mehr zu fixieren. Beim lauten Lesen kommt er kaum bis zum Ende des ersten Satzes, dann hält er inne, nach einigen Minuten kommt dann wieder eine kurze Zeit guter Leistung, dann wieder das Versagen usw.

14*

2. Aufnahme 15. 3. 1908.

Nach Angabe der Frau hat Pat. nach seiner Entlassung nicht mehr gearbeitet, er soll sehr vergesslich geworden sein. Er selbst behauptet, er habe keine Arbeit finden können. Einige Zeit sei er im Allerheiligenhospital wegen Hustens gewesen.

Pat. zeigt die früheren Schwankungen nicht mehr. Er macht im ganzen einen defekten Eindruck, insbesondere ist die Merkfähigkeit erheblich herabgesetzt. Er ist geschwätzig, laut, hat wenig Kritik für seine Lage und seinen Zustand, drängt bald lebhaft nach Haus. Er hatte einmal einen ängstlichen Zustand mit psychogen aussehendem Schütteltremor, unternimmt auch einen theatralischen Suizidversuch. Die zeitliche Orientierung ist dauernd ungenau.

M. wurde ins Armenhaus verlegt.

Am 17. 1. 1910 stellte sich M. auf Wunsch vor, Ohnmachten und dergl. will er nie gehabt haben, Schwankungen waren auch bis jetzt nicht festzustellen. Er war überhöflich, geschwätzig, weitschweifig, hatte Gedächtnislücken und eine defekte Merkfähigkeit.

3. Beobachtung.

O. S., 52 Jahre, Sekretär, vom 16. Juli bis 1. Oktober 1909 in der Klinik.

Die Ehefrau des Pat. gibt an, dass er mit dem 25. Jahre ziemlich starker Potator gewesen sei. Seit dem 28. vorigen Monats, dem Tage der Gehaltsaufbesserung, sei er fast täglich betrunken gewesen und mehrfach auf der Strasse in betrunkenem Zustande aufgefunden worden, hat dabei aber immer Dienst getan. Seit etwa einem Jahre sei er reizbar geworden, habe sie schlecht behandelt, seit einem Vierteljahre habe sich ein geistiger Rückgang bemerkbar gemacht, er wurde vergesslich und machte seine Bureauarbeit nicht mehr ordentlich, so dass seine Pensionierung angeregt wurde. Auch körperlich sei er zurückgegangen, magerer und unbeholfen geworden, Kopfschmerzen habe er nicht geklagt.

Am 13. 7. wurde er von der Ehefrau in einem ganz zusammengesunkenen Zustande angetroffen und nach Haus gebracht. Nachmittags wollte er wieder in Dienst gehen, taumelte aber, so dass er sich festhalten musste, soll vom Omnibus gefallen sein und sich dabei eine stark blutende Wunde zugezogen haben. Seitdem ist er wesentlich schlechter, ganz hilflos, wusste manchmal nicht, wo er sich befand und war zeitweise delirant. Die Ehefrau führt alle diese Erscheinungen (wohl mit Unrecht) auf Betrunkenheit zurück.

Pat. ist mit Rf. in zweiter Ehe seit 16 Jahren verheiratet, aus dieser Ehe stammt ein, aus der zweiten Ehe zwei gesunde Kinder. Ein Kind aus der zweiten Ehe ist an „Gehirnkrämpfen“ gestorben, ausserdem hatte die Frau 2 Aborte.

1908 hatte er nach ärztlicher Mitteilung eine „Neuritis optica“ auf toxischer Grundlage (Alkohol oder Tabak). Pat. ist auch sehr starker Raucher. Er soll früher gutmütig und etwas leichtsinnig gewesen sein, intellektuell ganz gut veranlagt.

Es zeigte sich bei der ersten Untersuchung folgendes Verhalten, das ich genau nach der Krankengeschichte wiedergebe.

Oertlich orientiert, zeitlich ungenau. Geboren 9. 4. 1858 zu Goldberg, Vater war Gastwirt, hat nicht getrunken. Zur Schule in Bunzlau und später noch in verschiedenen anderen Schulen. Er habe gut gelernt, mit 14 Jahren sei er auf das „Gymnasium“ in Bunzlau gekommen und habe es bis Oberprima besucht . . . (letzteres kommt verlangsamt und mühsam heraus) . . . stockt.

(Wie alt waren Sie damals?) „Ich bin geboren am 9. 4. 58. Ich weiss jetzt nichts mehr, das macht mich ganz nervös,“ steht auf, drängt fort, glaubt seine Frau nebenan, sucht seine Hose und Strümpfe, fährt sogleich fort:

Nach dem Gymnasium habe er die Verwaltungskarriere eingeschlagen, sei 1888 Supernumerar geworden . . . stockt wieder.

(Wie alt waren Sie damals?) . . . antwortet nicht, greift delirant herum, drängt fort, bittet um Entlassung, er hört sein Kind draussen weinen . . .

(Wer bin ich?) +; (seit wann hier?) +

(Wo hier?) +

(Auf welcher Strasse ist die Klinik?) . . . „Lassen Sie mich heraus, ich werde verrückt, ich bin gesund, lassen Sie mich raus.

(Seit wann in Breslau?) „Seit 1874“ . . .

(Wann geheiratet?) „Das erste Mal“ . . . verstummt, steht wieder auf, drängt aus dem Zimmer, sucht unzweckmässig die verschlossene Tür zu öffnen, versteht die an ihn gerichteten Fragen nicht, fragt immer „Wie meinen Sie?“ . . . gibt dann einige nicht zutreffende Antworten, aus denen aber ein gewisses Verständnis der Fragen hervorgeht: (Wann starb die erste Frau?) „November 1900.“ (—) (Wann heirateten Sie wieder?) „Vor 6 Wochen“ (—) . . . macht sich dabei in deliranter Weise zu schaffen.

$$2 + 4 = 6$$

$$3 + 5 = 8$$

$$5 + 5 = 10$$

$$6 + 9 = 15$$

12 + 13 = . . . versteht nicht, sieht Rf. verständnislos an, starrt vor sich hin . . .

$$3 + 4 = . . .$$

$$3 + 4 = 4$$

$$2 + 6 = 8$$

$$4 + 9 = 13$$

$$12 + 6 = 18$$

13 + 12 = . . . versteht nicht, lässt sich die Frage wiederholen, steht auf, „ich kann nicht im Augenblick ohne Brille“ . . . verstummt . . .

$$2 + 4 = . . .$$

$$2 + 4 = . . . 6$$

$$2 + 4 = 6$$

$$3 + 5 = 8$$

$$12 + 5 = 17$$

$$12 + 9 = 21$$

$$13 + 14 = 27$$

5 + 9 = „ach was, ich verstehe nicht mehr, lassen Sie mich fort“ versteht die Aufforderung, sich hinzusetzen, nicht, geht unsicher, taumelt umher.

$$2 + 5 = 7$$

$$2 + 6 = 8$$

$$3 + 4 = 7$$

$$5 + 9 = 13$$

$$6 + 4 = \text{Pause von 1 Minute, in der er dasselbe Verhalten zeigt.}$$

(Haben Sie Schmerzen?) „Ich bin vor 8 Tagen vom Omnibus gefallen und mit dem Hinterkopf aufgeschlagen, habe eine grosse Beule bekommen und in einer Blutlache gelegen“ stockt. (Was dann?) — begreift schwer — „Da haben sie mich wieder in den Omnibus gestopft nach dem Ring zu (konfabuliert) Ich weiss nichts mehr, verflucht noch mal“ — greift delirant ein Buch und will fort.

(Wo verbunden?) „Auf der Berliner Strasse bei einem Barbier, dann haben mich 2 Mann nach Haus geschafft“ (+) hält wieder inne, versteht die nächste Frage nicht: „Ich versteh nicht,“ „ich weiss nicht, ich bin verrückt.“ — Gerät wieder in seine motorische Unruhe — fährt nach einer Minute fort: „Der Barbier und noch einer haben mich nach Haus geschafft (+), aber ich bin noch nicht geheilt“ usw.

Pat. machte bei der Aufnahme in der Poliklinik einen benommenen Eindruck, fasste schwer auf, zeitweise zeigte er sich völlig verständnislos der Situation und dem von ihm Verlangten gegenüber. Er gab sein Alter und Namen richtig an, das Datum falsch, den Ort ungefähr, den Arzt erkannte er als solchen. Zeitweise starrte er wie absent denselben an, stand auf, ging zwecklos herum, griff in deliranter Weise in die Tasche und steckte eine vermeintliche Zigarre in den Mund. Liess sich ohne Widerstreben auf die Abteilung bringen.

Die nähere Beschäftigung mit ihm ergibt, dass sein Bewusstseinszustand periodischen Schwankungen unterworfen ist. Er beantwortet eine Anzahl von Fragen zutreffend, versagt dann plötzlich ganz, sieht den Arzt starr und verständnislos an, versteht die Frage auch bei Wiederholung nicht, steht dann meist auf, geht mit unsicheren Schritten herum, drängt zur Türe hinaus, nimmt allerlei Gegenstände in die Hand, gibt dabei dem Wunsch der Entlassung in stereotyper Weise Ausdruck, stösst Ausrufe des Unwillens aus, ist nicht zu beeinflussen. Nach 1—2 Minuten folgt er dann wieder der Aufforderung, sich hinzusetzen, lässt sich für kurze Zeit, etwa $\frac{1}{2}$ Minute, weiter explorieren, worauf sich dann der gleiche Vorgang in genau derselben Weise wiederholt. Dasselbe findet statt, wenn man irgendwelche andere psychische Leistungen, kleine Rechenexempel, Benennen von Bildern von ihm verlangt: in regelmässigen Pausen versagt er, um das gleiche halb delirante Gebaren zu zeigen, und dann nach einigen Minuten wieder ganz attent zur Verfügung zu stehen.

Indessen werden die Aeusserungen des Unwillens allmählich lebhafter und schliesslich durch Aggression unterstützt.

Der Eintritt der benommenen Phase geschieht ziemlich rasch, ebenso wie der Wiedereintritt der relativ luziden Phase. Auch in der letzteren besteht eine allgemeine Erschwerung der Reproduktion bei ausgesprochener Denkräglichkeit und dem Bestreben, die gleichen Gedankengänge immer wieder anzuregen, wie die Geschichte von der Verletzung durch Sturz vom Omnibus.

Drängt man bei Beginn der benommenen Phase in ihn, die Erzählung, in der er innehielt, fortzusetzen, so kommt es gelegentlich zu konfabulatorischen Verfälschungen. So antwortet er in einem solchen Zustande auf die Frage, was nach dem Sturz aus dem Omnibus passiert sei: „Sie haben mich wieder hineingestopft in der Richtung Ring“, während er in der luziden Phase richtig erzählt, dass man ihn zu einem Barbier gebracht, der ihn verbunden habe und dann mit einem anderen Mann nach Hause geschafft habe.

Pat. hat am Hinterkopf eine noch ziemlich frische Hautwunde mit kontusionierten Rändern, keine Knochenverletzung, er sieht kachektisch aus. Schwammiges Gesicht. Sonst mager. Geringer Foetor alcoholicus, Protusio bulbi dextri: Andeutung von Turmschädel. Pupillenreaktion, erst wenig ausgiebig, dann besser, Fazialis im Mundteil in der Ruhe r. < l.

Zunge gerade, zittert etwas, motorische Kraft o. B., Muskulatur sehr mager und ebenso wie die grossen Nervenstämmen druckempfindlich, Tremor der Hände, der manchmal eine psychogene Verstärkung annimmt, Patellareflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe +, kein Babinski, Gang gewöhnlich ohne charakteristische Störung. Gelegentlich in der benommenen Phase paraphasische Wortverfälschungen (stottert seit jeher), Zunge etwas belegt, Herz überlagert, akzentuierte II. Aortentöne, Herzaktion frequent, zirka 100, regelmässig, deutliche periphere Arteriosklerose, Abdomen etwas aufgetrieben, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im wesentlichen unverändert. Schlechte Merkfähigkeit. Zeitlich ungenau orientiert. Sei seit 8 Tagen hier. Oertlich orientiert.

Nachts anfangs von Zeit zu Zeit immer wieder in monotoner deliranter Weise herausgedrängt, dazwischen ruhig gelegen. Auf 5,0 Paraldehyd einige Zeit geschlafen.

Auch am Tage abwechselnd ruhig und örtlich orientiert und dann wieder delirant.

Zählen.

Zählt 1—43, perseveriert dann, spricht verwaschen, zählt nach einer Minute auf mehrfache Aufforderung „46, da muss ich erst sehen die Brille, ob was verordnet ist“ — steht auf, geht herum „45, 46, 47 — 62“ — greift nach dem Tintenfasce, „ich weiss nicht, wo wir aufgehört haben, ich habe so Gedankentatterich ich hatte da drüben“ — geht wieder herum . . Dauer der Pause $1\frac{3}{4}$ Minuten. „62 — 71, 77 — 80, 89 — 100, 101. 1 — 10“, zählt nicht weiter, es mache ihn nervös, greift wieder delirant herum. 2 Minuten Pause. 1—41 glatt, „42, 43, 43 . . . 44“, steht auf, greift alles an, auf wiederholte Aufforderung sagte er „von wo ab? Ich weiss nicht mehr . .“ 1 Minute Pause. 43—63, „61 eine, eine, eine“ — greift wieder in die Luft,

macht unnütze Bewegungen, hat wieder vergessen, wo er stehen blieb. $1\frac{1}{2}$ Minuten Pause. „62 — 72, 72, 71, 72, 33, 34 . . . 35 . . . (weiter!) Ja, Herr Doktor, ich bin so zerstreut.“ $1\frac{1}{2}$ Minuten Pause. (Aufzählen der Geraden.) „2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20—26, 30, 31, 31, 31“ — steht auf, geht zwecklos herum, sieht aus dem Fenster, setzt sich wieder, fasst das Bett an. „Gestatten Sie, dass ich abtupfe“ (tupft mit dem Ärmel), giesst eine leere Flasche aus

(Weiter zählen!) starrt vor sich hin. — $1\frac{3}{4}$ Minuten Pause. 45, 46, 47 usw. . . . „Ich bin so zerstreut, ich weiss nicht mehr, was ich mache.“

Bei rasch aufeinanderfolgenden Aufforderungen zu bestimmten Handlungen zeigt sich dasselbe Phänomen, dass eine Reihe derselben richtig ausgeführt werden, dann Perseverationen, falsche Handlungen unterlaufen, gelegentlich auch manchmal noch eine richtige, bis dann wieder eine Zeitlang dasselbe delirante Verhalten herrscht.

Gelegentlich kommt es auch zu typischen deliranten Tasthalluzinationen. Er glaubt dann z. B. eine Zigarre zum Munde zu führen, Asche aus der Hand auf den Tisch zu streuen. Greift einen Hemdzipfel, weiss plötzlich nicht mehr, was er vor sich hat, bläst ihn auf, behauptet dann, es sei Papier gewesen.

Beim Auf- und Abgehen macht sich die Bewusstseinschwankung dadurch bemerkbar, dass er zeitweise leicht taumelt, oder unterwegs in deliranter Weise ein vermeintliches Etwas aufliest, oder er bedarf, während er sonst von selbst auf- und abgeht, einer wiederholten Aufforderung dazu, den Gang fortzusetzen. Er sucht nach einem Stützpunkt. Schliesslich legt er sich in ein fremdes Bett.

18. 7. (Nachtbericht.) Unruhig im Bett, drängte hinaus, er müsse mit der elektrischen Bahn fahren, verlangte Schnaps, sprach vor sich hin, verlangte eine Flasche zu entkorken, wollte eine Rechnung bezahlen, glaubte in einer Bierwirtschaft zu sein, machte sich viel mit der Bettdecke zu schaffen, schlief und lag ruhig von 10—1 Uhr, wälzte sich dann wieder unruhig herum und drängte zeitweise hinaus. — Unverändert.

Wenn man wiederholt die gleichen Fragen stellt, die sich auf Orientierung Geschehnisse der jüngsten Vergangenheit beziehen, gibt er abwechselnd richtige Auskunft, dann wieder konfabuliert er etwas: So behauptete er in mehrfachem Wechsel das eine Mal immer die Nacht zu Haus in seiner Wohnung, das andere Mal hier in der Klinik zugebracht zu haben.

Zählen.

„1—43, 43, 43“ schweigt (auf wiederholte Aufforderung) „bei 43 wären wir stehen geblieben, da könnte jetzt noch ein Posten zugenommen werden, na ja ich weiss doch nicht, wie es passte, um hier eine Sache aufzumachen“ . . . 2 Minuten Pause. (Weiter!) . . . 51, 52 . . . 51—72. 71, 72—75, 75—81, 82, 83, 84, 85“ (weiter!) „ach Gott 86, 86 . . . 91“ (weiter!) „also von 100, von wo an?“ (zählen Sie!) — schweigt — „von wo aus?“ — schweigt, „was soll ich denn erzählen, wenn ich 2 Nächte draussen in der Klinik war, man hat mich da behalten, zu Hause hat man sich geängstigt, die Frau war ungehalten.“

19. 7. Unvollkommen orientiert, drängt zeitweise hinaus, nicht eigentlich delirant, nur vereinzelt taktile Täuschungen.

Lesen.

20. 7. Nach 3 Zeilen (15 Sekunden) geht es nicht weiter, er beginnt zu stottern, zu wiederholen, meint: „es geht nicht mehr, ich kann mir nicht helfen“ setzt einigemal wieder auf Aufforderung an, stottert aber gänzlich Unverständliches (auch Paraphasisches) vor sich hin, verstummt — etwa 2 Minuten Pause, dann wieder 3 Zeilen zusammenhängend gelesen, stockt dann wieder, bekäme das Wort nicht heraus, liest dann noch einige Worte, konfabuliert dazu, verstummt, „ich bin nicht mehr imstande.“ Liest immer nur einige Zeilen zusammenhängend, versagt dann, nach einiger Zeit geht es wieder, aber immer schlechter.

Abschwächung der Sensibilität ist in den Pausen nicht nachweisbar, er befolgt auch einfache Aufforderungen, z. B. Zunge zeigen, Augen zu u. dgl. in denselben. Ist auch nicht mehr delirant in den Pausen.

Verhält sich, abgesehen von dem Hinausdrängen, ruhig, geordnet, ist örtlich orientiert, die Initiative ist aber sehr herabgesetzt, er ist ohne Interesse, stumpfsinnig, gedächtnisschwach, zeitlich desorientiert.

Liefert, erst sich selbst überlassen, dann auf Verlangen, die Zahlenreihe zu schreiben, Folgendes:

The image shows a piece of paper with handwritten text in cursive. At the top, there are several lines of text, some of which are crossed out or written over. Below the text, there is a sequence of numbers written in a row: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50. The numbers are written in a somewhat irregular, handwritten style.

Fig. 7.

Kommt zu keinem Resultat, weil, ehe er noch darüber ins Klare kommt, was er schreiben will, die Benommenheit sich wieder geltend macht. Besser kommt das Intermittieren des Bewusstseins beim Schreiben der Zahlenreihe zum Ausdruck.

28. 7. In der Zwischenzeit keine wesentliche Aenderung. Das Schwanken des Bewusstseins ist in verschieden deutlicher Ausprägung festzustellen. Zahlenreihe geschrieben:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27
 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42
 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56

Fig. 8.

Das periodische Schwanken kommt in dieser Schreibprobe wieder gut zum Ausdruck. Der Beginn der benannten Phase macht sich durch Perseverationen bemerkbar. Die dann erfolgende Stockung ist einigemal durch eine eingefügte Klammer angedeutet.

Eine ähnliche Verschiedenheit der Leistungen tritt wieder beim Lesen zutage. Einige Zeilen liest S. ordentlich, dann geht es auf einmal ganz schlecht, er macht Verlegenheitsausreden, „ich bin ganz kopflos, es geht nicht mehr, ich sehe nicht mehr ordentlich“ u. dergl. Nach einer Pause, während welcher Pat. immer wieder ermahnt wird, geht es auf einmal wieder, doch wird die Gesamtleistung rasch schlechter, wie das auch beim Schreiben zutage tritt.

In der Unterhaltung tritt die gleiche Störung ebenfalls, wenn auch nicht mehr so deutlich zutage.

31. 7. Niederschreiben der Personalien, einiger Worte auf Diktat, einer Reihe (Monate).

Gemeinde der Leiden. Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. 25.
 Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde.
 Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde.
 Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde.
 Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde. Gemeindef. der Gemeinde.

Fig. 9.

Das Resultat ist ungefähr dasselbe, wie bei der vorigen Schriftprobe.

Fortlaufende Lösung von Rechenaufgaben.

$$5 \times 9 = 45$$

$$6 \times 8 = 48$$

$$9 \times 12 = 108$$

$$5 \times 16 = 80$$

3 \times 9 = schweigt $\frac{1}{2}$ Minute, nach einiger Ermahnung: „Ich kanns nicht aussprechen, ich wills sagen“ hat die Frage vergessen . . . „ich bin so zerstreut“ ($1\frac{1}{4}$ Minute).

$$9 \times 14 = 126$$

$$9 \times 12 = 96$$

$$19 + 18 = . . . 77 . . . 37$$

5 \times 19 = 5 . . . rechnet langsam und umständlich, schliesslich richtig.

$$6 \times 8 = 48$$

$$9 \times 12 = 108$$

$$15 + 6 = . . . 107$$

$$19 + 18 = . . . - \frac{1}{2} \text{ Minute} - 37$$

$$19 - 5 = . . . 4$$

18 + 17 = versteht nicht, bleibt bei 18 — 17 . . . „entlassen Sie mich, ich kann die Mittel nicht bestreiten“.

$$18 + 17 = 35$$

$$16 + 18 = 34$$

$$25 - 17 = 8$$

$$56 - 18 = 38$$

$$19 + 22 = 41$$

$$56 - 18 = . . . \text{ versteht nicht ordentlich, fragt wiederholt . . . }$$

$$18 + 17 = 35$$

$$16 + 18 = 34$$

$$25 - 17 = 8$$

56 — 18 = . . . „Ich weiss nicht mehr, ich bin ganz konfus, ich kann nicht“

$$18 + 17 = 35$$

$$19 + 28 = 47$$

$$56 - 18 = 38$$

$$29 - 18 = 11$$

$$9 \times 12 = 108$$

38 — 17 = . . . „Ich bin vollständig stupid, so abgestumpft, ich hab keine Sachen mehr, kann nicht in meine Wohnung gehen“

$$95 - 15 = 80$$

$$13 + 55 = 88$$

102 — 15 = . . . „ich weiss nicht, ich kanns im Augenblick nicht, hab die Frage vergessen, ich bin ganz abwesend, nur weg von hier, zu meiner Familie“

$$102 - 15 = 87$$

$$113 - 25 = 118$$

$$25 + 7 = 8$$

$$19 + 22 = 41$$

18 + 17 = „alles ist so schwer, ich höre nicht ordentlich, es fällt mir alles so schwer, lassen Sie mich“

$$18 + 17 = 35$$

$$19 + 22 = 41$$

$$56 - 18 = 38$$

$$18 + 17 = 35$$

$$9 \times 12 = 108$$

$$5 \times 16 = 80$$

$$19 + 18 = 37$$

$$9 \times 5 = 45$$

$$6 \times 12 = 72$$

$$8 \times 14 = 102$$

6 × 15 = „ich werde mich ja üben zu Haus, will nur die Brille mitnehmen“. Macht sich zwecklos an der Brille zu schaffen, „ich versteh nicht“ . .

$$6 \times 15 = 90$$

$$4 \times 9 = 36$$

$$8 \times 12 = 96$$

$$5 \times 14 = 70$$

$$6 \times 17 = 102$$

6 × 17 = . . . kommt nicht zustande . . . benennt aber eine grössere Reihe von Bildern richtig, erst beim 22. (Fisch) findet er das Wort nicht: „Das ist, also wie denn, das ist“ . . . greift zwecklos herum, fasst mehrere Bilder an, . . . „das ist ein Fisch“.

5. 8. Befinden noch wechselnd, hat gute und schlechte Zeiten, während er gestern eine unleserliche Schriftprobe gab, fällt die heutige erheblich besser aus.

14. 8. Pat. liest einige Zeilen ganz gut, macht dann Fehler in zunehmender Zahl, erholt sich wieder, erreicht aber die Anfangsleistung nicht wieder. Es folgen dann wieder Perioden grösserer Häufung der Fehler. Alles ist weniger deutlich abgesetzt und weniger distinkt als im Anfange. Er wird auch im allgemeinen attenter. Die Bewusstseinschwankungen sind beim Zählen und bei Rechenaufgaben nicht mehr deutlich ausgesprochen, höchstens noch in Andeutungen vorhanden. Innerhalb einer längeren Exploration lassen sich weder Schwankungen noch Zeichen von Ermüdung feststellen. Die Ermüdbarkeit ist überhaupt nicht erheblich gesteigert.

$$6 \times 15 = 90$$

$$4 \times 12 = 48$$

$$3 \times 19 = 57$$

$$4 \times 22 = 88$$

$$16 + 15 = 31$$

$$19 - 8 = 11$$

$$35 - 17 = 18$$

$$26 - 19 = 7$$

$$15 + 18 = 42 \dots 33, \text{ deutliche Verlangsamung}$$

$$\left. \begin{array}{l} 26 - 19 = \dots 75 \\ 35 - 17 = \dots 18 \\ 19 - 8 = \dots 11 \end{array} \right\} \text{ deutliche Verlangsamung}$$

$$6 \times 15 = 90$$

$$4 \times 22 = 88$$

$$19 - 17 = 2$$

$$26 - 38 = 28$$

$$45 - 29 = \dots 17$$

$$36 - 19 = 17$$

$$45 - 38 = \dots 6 \dots 7$$

$$26 - 19 = \dots \text{ fasst schwer auf } \dots 1$$

$$16 + 15 = \dots 34$$

$$3 \times 19 = 57$$

$$26 - 12 = \dots 17$$

$$35 - 17 = 18$$

72 — 6 = ... 64 ... 56, von da ab wird eine grosse Reihe entsprechender Rechenaufgaben ohne Stockung gelöst, wobei ab und zu ein Fehler unterläuft. Ermüdungszeichen sind während dieser Zeit (etwa $\frac{1}{2}$ Stunde) nicht festzustellen.

18. 8. Weitere Besserung, ganz attent und geordnet, hat aber keine tiefere Krankheitseinsicht. Er gibt zu, dass er an Gedächtnisschwäche gelitten habe und in der ersten Zeit auch etwas verwirrt im Kopf gewesen sei, erinnert sich auch, dass er infolge der „Zerstreuung“ nicht lesen und schreiben konnte. Auch dass die Sprache stotternd war, kann er sich erinnern. (Jetzt ist übrigens auch die Sprache objektiv besser als im Anfang.) Darüber hinaus geht aber die Einsicht nicht. Alkoholismus, Erregungen, schlechte Behandlung der Frau stellt er in Abrede. Er drängt stark nach Haus, die Erinnerung an die erste Zeit seines Aufenthaltes ist sehr defekt, einzelne Pseudoreminiszenzen werden auch jetzt noch nicht korrigiert.

Die Merkfähigkeit, die Erinnerung an die Vorkommnisse der allerletzten Zeit ist jetzt ganz gut. Körperlich hat sich Pat. ganz ausgezeichnet erholt. Er beschäftigt sich jetzt mit Lesen und Unterhaltung.

27. 8. Erholt sich weiter, seine Einsicht vertieft sich nicht wesentlich. Führt seine Krankheit auf das Kopftrauma zurück. Ist leicht erregbar.

Neurologisch kein krankhafter Befund.

28. 8. Schreibt einen ausführlichen Lebenslauf fast ohne Fehler.

I. 10. Hält sich dauernd geordnet, bleibt aber leicht erregbar, einsichtslos, urteilsschwach.

Anfang Februar 1910 befindet sich der Pat. nach Mitteilung der Ehefrau in einer Trinkerheilanstalt, wo es ihm ganz gut geht.

Da bei allen drei hier mitgeteilten Fällen die gleichen wesentlichen Züge wiederkehren, ist es gerechtfertigt, auf dieser Grundlage die gemeinsame Symptomatologie des Zustandsbildes zu entwerfen.

Es handelt sich, um es kurz zu definieren, um periodische Bewusstseinsstörungen, bei welchen in regelmässigem Wechsel immer auf eine kurze Phase relativ freien Bewusstseins eine solche von Benommenheit folgt. —

Die eigenartige Störung macht sich schon in der gewöhnlichen Unterhaltung geltend. Die Kranken stocken auf einmal in ihrer Erzählung, perseverieren eine Weile bei dem letzten Wort, nehmen ein verändertes Aussehen und Benehmen an, antworten nicht auf Fragen, schweigen für eine kurze Zeit entweder ganz oder sprechen von Dingen, die zum Thema der vorangegangenen Unterhaltung in keiner Beziehung stehen. Nach einer gewissen Zeit kommen sie wieder zu sich, nehmen in seltenen Fällen den Faden der früheren Unterhaltung wieder auf, meist aber haben sie Mühe, über die spezielle Situation die Orientierung wieder zu gewinnen. Das Verhalten der Kranken in der „negativen Phase“, wenn man von einer solchen im Gegensatz zur positiven des relativ freien Bewusstseins sprechen darf, lässt erkennen, dass es sich um eine mehr minder schnell eintretende Benommenheit handelt, deren Grad bei den einzelnen Kranken untereinander verschieden ist und auch bei demselben Kranken wechselt. Zuweilen reagieren sie im Anfang der Störung noch auf laute und eindringliche Fragen, fassen den Sinn aber nur unvollständig oder gar nicht auf, auch bei solchen, deren Beantwortung kurz vorher nicht die geringste Schwierigkeit gemacht hatte; antworten auch nicht sinngemäss und bleiben nach einigen Worten stecken oder beschränken sich höchstens noch auf einige Verlegenheitsäusserungen, wie: „Ich verstehe nicht, ich höre nicht ordentlich“ und dergleichen. Es kommt dann eventuell zu einem vollkommenen Versagen, die Patienten sind gar nicht mehr zu fixieren, starren ausdruckslos vor sich hin. behalten aber im allgemeinen die bisherige Haltung bei. Dieses Verhalten geht gewöhnlich in ein delirantes über. Sehr ausgesprochen war das bei Patient S. zu beobachten, der wie suchend herumgriff, zuweilen einzelne delirante Tasthalluzinationen hatte, dann regelmässig aus dem Zimmer fortzudrängen begann. Auch die anderen Kranken zeigten eine Art deliranter Unruhe, tasteten an ihren Kleidungsstücken herum. Th. stand einmal auf, fasste Gegenstände in der Umgebung an und betrachtete sie ohne Zeichen von Verständnis. Die in dieser Zeit produzierten sprachlichen Äusserungen waren entsprechender Natur. Spontan kam es zu spärlichen reaktiv-deliranten Bemerkungen oder, wenn man den Patienten in Anspruch zu nehmen suchte, führte die Denkhemmung zu konfabulatorischem Drauflosreden. S., welcher in der luziden Phase die Begebnisse bei seinem Unglücksfall richtig erzählte, gab in der benommenen Phase eine konfabulatorisch verfälschte

Darstellung davon, in der luziden Phase wusste er, dass er die letzte Nacht in der Klinik zugebracht hatte, während er in der benommenen zu Haus gewesen zu sein behauptete und dergleichen mehr. Eine zweite Folge der Denkerschwerung ist es, dass in monotoner Weise die gleichen Gedankengänge wieder auftauchen, die zum Teil wohl ausgefahrenen Gleisen aus dem Wachbewusstsein entsprechen, wie bei M. die immer wiederkehrende Erzählung seiner Reiseabenteuer, bei S. der monoton geäußerte Wunsch der Entlassung, zu dessen Begründung er allerlei zusammen fabulierte. Orientierung und Situationsverständnis ist dabei offenbar geschwunden. Th. schien oft tiefer benommen als die anderen, starrte dann nur gänzlich ausdruckslos vor sich hin und brachte weder spontan noch auf Anregung irgend etwas heraus.

Zu Affektänderungen kam es innerhalb der negativen Phase oft. Besonders S. geriet, wenn man bei Beginn derselben ihn zu fixieren strebte, oder seinem deliranten Hinausdrängen Hindernisse entgegenstellte, in lebhaften Unwillen, der sich in Zorneskundgebungen gelegentlich sogar in dem Versuch zu Tätlichkeiten zu erkennen gab. Auch bei M. trat manchmal Unwillen und ablehnendes Verhalten zu Tage. Andere Affektkundgebungen waren durch das zumal im Beginn der negativen Phase oft vorhandene Krankheitsbewusstsein bedingt. Besonders wieder M. und S. hatten ein deutliches Gefühl der eintretenden Insuffizienz und gaben dem entsprechenden Affekt durch allerlei Wendungen der Verlegenheit und Beunruhigung Ausdruck, wie z. B.: „es geht nicht mehr, ich kann nicht mehr, ich bin ganz verwirrt, verrückt, kopflos, ich habe Gedankentatterich“ und dergleichen mehr. Bei Th. kam es der Anamnese nach und auch während der Beobachtung manchmal zu scheinbaren Heiterkeitskundgebungen. Doch handelte es sich auch dabei wohl nur um eine Einkleidung der Verlegenheit. Auf der Höhe der Störung pflegte allerdings das Krankheitsbewusstsein zu schwinden.

Am besten kommt das Intermittieren des Bewusstseins zum Ausdruck, wenn man die Kranken zu irgend einer gleichförmigen fortlaufenden Leistung veranlasst. Das geschieht zwar schon, wenn man nur eine Zeit lang annähernd gleichartige Fragen an sie richtet oder auch dieselben Fragen mehrmals wiederholt. Ergänzungen dazu aber bilden eine Reihe einfacher Methoden, welche gewisse Spezialfälle psychischer Leistung berücksichtigen, wenn sie auch im Grunde alle zu demselben Ergebnis führen müssen. Wir machten besonders Gebrauch von dem Aufsagen der Zahlenreihe, Lesen, Schreiben, Benennen von Bildern, fortlaufenden kleinen Rechenexempeln, bei einem Kranken auch von dem Ergographen. Einerseits um den Einfluss aktiver Anstrengung

des Patienten auf die Schwankung zu ermessen, andererseits um den Eintritt spontaner Erholungspausen hinten zu halten, wurde bei Eintritt der negativen Phase der Patient beständig zu fixieren versucht und zur Fortsetzung der Leistung angeregt.

Ueber die Resultate dieser Untersuchungen sei im einzelnen folgendes bemerkt.

Fortlaufendes Zählen.

Die Kranken kommen glatt bis zu einer gewissen Zahl, stocken dann, perseverieren gewöhnlich, wenn sie zum Weiterzählen ermahnt werden, bei der letzten Zahl eine Zeitlang, versagen dann ganz, entwickeln dabei die der negativen Phase im allgemeinen zukommenden Eigentümlichkeiten des Wesens. Bei der Aufhellung des Bewusstseins haben sie gewöhnlich den Auftrag vergessen. Ermahnt man sie dann, weiter zu zählen, so wissen sie zum Teil auch noch nicht, worum es sich handelt. Das ändert sich allerdings nach längerer Fortführung der Untersuchung, indessen setzen sie doch niemals richtig ein, sondern um einige Zahlen zu spät. Es zeigt sich ferner schon bei dieser einfachen Versuchsanordnung, dass die Leistungsfähigkeit im ganzen ziemlich rasch abnimmt. Anfangs sind in den positiven Phasen die Leistungen ziemlich fehlerfrei, später mehren sich allmählich die Fehler, bis schliesslich das Absinken der Aufmerksamkeit Hand in Hand mit der zunehmenden Abneigung gegen psychische Anstrengung zum Aussetzen der Untersuchung zwingt. Die Uebereinstimmung bei verschiedenen Prüfungen ging einige Male so weit, dass in mehreren aufeinanderfolgenden positiven Phasen bis zu den gleichen Zahlen gezählt wurde, wie bei früheren Versuchen.

Lesen.

Zu ähnlichen Resultaten führen Leseversuche. Nach einigen Zeilen, die glatt gelesen werden, erfolgt eine Stockung, die Aufforderung zum Weiterlesen hat zunächst vielleicht noch den Erfolg, dass einige Worte perseveratorisch wiederholt werden, wobei die Sprache oft stotternd, verwaschen, paraphasisch, manchmal ganz unverständlich wird. Drängt man weiter, so kommt es anstatt des Leseaktes höchstens zu einzelnen, zum Inhalt nicht in Beziehung stehenden Konfabulationen. Dabei werden wieder allerlei Verlegenheitsausreden gebraucht, die ein Gefühl des Unvermögens verraten: „Es geht nicht mehr, ich bekomme das Wort nicht zusammen, ich kann mir nicht helfen, ich sehe nicht ordentlich“ und dergleichen. Beim Benennen einzelner Buchstaben wurden auch gelegentlich einige verkannt bzw. falsch benannt. M. las statt eines „V“ ein „B“, statt „X“ ein „Y“. Wie beim Zählen sind auch

die Schwankungen in der Fähigkeit zu lesen nur im Anfang der Untersuchung scharf abgesetzt, dann wird allmählich auch in den positiven Phasen die Leistung schlechter, indem Aufmerksamkeitsfehler aller Art sich häufen. Die Grenzen zwischen positiver und negativer Phase verschwimmen dadurch mehr und mehr, und bis zum völligen Versagen verrät sich eine Zeitlang das intermittierende Schwanken nur durch eine zeitweise Stockung innerhalb der schon an sich schlechten Gesamtleistung.

Schreiben.

Bemerkenswert, aber nicht ganz leicht zu deuten sind die Störungen, die sich beim Schreiben geltend machten. Ich habe deshalb den Krankengeschichten eine Anzahl von Schriftproben und Photogrammen hinzugefügt. In einem Teil derselben (z. B. Fig. 3 und 7 oben) scheint sich auf den ersten Blick das Intermittieren des Bewusstseins nicht zu dokumentieren. Sie gleichen vielmehr solchen, die von schwer Benommenen und manchen Aphasischen gelegentlich geliefert werden. Gerade das aber ist auffallend, denn das Verhalten und die Reaktionen der Kranken in den positiven Phasen lassen, wenngleich dieselben kein völlig klares Bewusstsein mit sich bringen, doch keine so schwere Schreibstörung erwarten. Dieses Missverhältnis erklärt sich besonders bei den Schriftproben der sich selbst überlassenen Kranken meines Erachtens aus folgendem Umstand:

Die Aufgabe und der Inhalt des zu Schreibenden wird in der negativen Phase vergessen. Da nun die positive Phase meist nur kurz ist, so macht sich, noch ehe die Kranken wieder zum Verständnis der Aufgabe gekommen sind, bereits wieder die neue negative Phase geltend. Auf diese Weise wird das Zustandekommen einer zusammenhängenden Schriftprobe verhindert.

Besser kommt das Intermittieren dort zum Ausdruck, wo, wie beim Aufschreiben der Zahlenreihe oder einer anderen einfachen Reihe die Ueberlegungen über den Inhalt des zu Schreibenden in den Hintergrund treten (Fig. 7, 8 und 9). Auch beim Diktat (Fig. 4) wird, wenn die positiven Phasen lang genug sind, das Intermittieren deutlich; wo Fehler und Perseverationen sich häufen, hat man sich die in der Schriftprobe nicht zum Ausdruck kommende Pause hinzuzudenken. Im einzelnen kann ich auf die Beschreibungen der Photogramme verweisen.

Benennen von Bildern usw.

Beim Eintritt der negativen Phase erfolgt zuerst meist noch eine Benennung mit wesentlich verlängerter Reaktionszeit, dann ist keine Reaktion mehr zu erhalten, es macht sich das gewöhnliche Verhalten

der benommenen Phase geltend. Beim Benennen von Buchstaben fiel bei M. einige Male auf, dass er im Beginn der negativen Schwankung die Bezeichnung des Buchstabens nicht fand, dafür aber gewissermassen umschreibend ein Wort nannte, dessen Anfangsbuchstabe der verlangte war. Beim Wiederbeginn des luziden Zustandes erfolgte eine richtige Benennung, aber zunächst wieder mit starker Erschwerung, worauf dann bald die relativ normalen Reaktionszeiten sich wieder geltend machten. Paraphasische Bezeichnungen wurden nicht beobachtet.

Rechnen.

Auch bei Rechenaufgaben erfolgt gewöhnlich zunächst eine verlangsamte, aber noch richtige Lösung, dann folgen eventuell falsche oder perseveratorische Reaktionen, bis auch diese aufhören. Der Umstand, dass es sich beim Rechnen um eine relativ schwierige kombinatorische Leistung handelt, bringt es mit sich, dass im Beginn der negativen Phase, zu einer Zeit, wo einfache Aufträge beispielsweise noch verstanden und ausgeführt werden, bereits die Lösung von Rechenaufgaben nicht mehr möglich ist. Eine entsprechende Erscheinung liess sich gelegentlich — worauf ich weiter unten zurückzukommen habe — beim Abklingen der Gesamtstörung nachweisen.

Sensibel-sensorische Funktionen.

Die Abschwächung derselben geht im allgemeinen parallel der allgemeinen Bewusstseinsstörung. Bei Th., bei welchem des öfteren genauere Prüfungen nach dieser Richtung gemacht wurden, ergab sich, dass mit zunehmender Benommenheit auch die Schmerzempfindung nachliess und dass schliesslich Reaktionen nur noch durch Reize an den empfindlichsten Stellen zu erzielen waren. M. verhielt sich bei Schmerzreizen ähnlich, bei S. konnte ein Erlöschen der Empfindung niemals festgestellt werden, infolge der Benommenheit und deliranten Abgelenktheit blieben wohl einige Nadelstiche unbeachtet, bei einer Summation der Reize aber traten stets entsprechende Abwehrbewegungen auf.

Obwohl es schwer war, hierüber genauere Angaben zu erzielen, lässt sich doch sagen, dass für ein Aussetzen der Funktion der höheren Sinnesorgane keine Anhaltspunkte vorhanden waren. Man hatte nur ganz im allgemeinen den Eindruck, dass die Ansprechbarkeit entsprechend der Bewusstseinsstörung absank, bei den verschiedenen Kranken im verschiedenen Masse. Weder Aeusserungen der Kranken selbst noch ihr Verhalten liess aber darauf schliessen, dass sie in der negativen Phase z. B. blind oder taub waren. Nur die höheren apperzeptiven Funktionen lagen darnieder. Feinere Untersuchungen zur Feststellung

der Reizschwelle für die verschiedenen Sinnesgebiete waren bei dem Grade der eintretenden Benommenheit nicht durchführbar. Schon die Aufnahme eines Gesichtsfeldes misslang, wo sie versucht wurde (M.), weil, noch ehe es möglich war, den Kranken ausreichend zu instruieren, der Eintritt der negativen Phase sich bereits wieder störend geltend machte.

Motorische Funktionen.

Was das Motorium anlangte, so ist zunächst hervorzuheben, dass in den negativen Phasen die zum Bestehenbleiben der äusseren Haltung erforderlichen Koordinationen niemals soweit gestört waren, dass es zu einem Zusammensinken gekommen wäre. Die automatischen und reflektorischen Bewegungen vollzogen sich zum Teil ohne Stockung weiter, dazu kam der reaktive delirante Beschäftigungsdrang. Im einzelnen zeigte sich aber die Koordination doch beeinträchtigt. So wurde der Gang des S. in den negativen Phasen leicht taumelnd, ein dunkles Gefühl der Unsicherheit veranlasste ihn, möglichst bald zu einer Ruhelage zu gelangen, auch eine lokomotorisch-ataktische Komponente war im Gang neben der statischen zuweilen zu bemerken. Das gleiche galt mindestens zeitweise von Th. In der Anamnese ist von Unsicherheit und einem zeitweisen Einknicken in den Knien die Rede, wobei es aber offenbar auch nicht bis zu einem völligen Versagen der Beine gekommen ist. Bei diesen Kranken trat zudem eine eigentümliche Neigung der Muskulatur in Erscheinung, in der negativen Phase in einen spastischen Zustand zu geraten. Der letztere verstärkte sich reflektorisch bei dem Versuch passiver Bewegungen, so dass Th. in diesen Zeiten das Bild eines schweren motorischen Negativismus darbot. Die Spasmen erstreckten sich auf die ganze Körpermuskulatur, beim Gehen verband sich damit auch bei ihm eine statische und lokomotorische Unsicherheit. Die grobe Kraft war dabei nicht beeinträchtigt. Die anfallsweisen Veränderungen des Muskeltonus, die wohl als Krampferscheinungen aufzufassen sind, waren offenbar mit die Ursache der Schmerzen und des nachträglichen Schwächegefühls in den Muskeln, welche in der Anamnese sowohl wie auch während der klinischen Beobachtung eine wesentliche Rolle unter seinen Klagen spielten.

Die Willkürbewegungen, die Verrichtungen, welche die Patienten gerade vor hatten, stockten; beim Essen, Anziehen, Schreiben usw. hielten sie inne, sie brachten dann wohl noch auf Aufforderungen einige einfache Bewegungen zustande, dann aber unterblieb auch das schon aus Gründen der mangelnden Auffassung.

Von dem nicht ganz plötzlichen Versagen der motorischen Funktion, dem Zustandekommen einiger unregelmässiger und minderwertiger

Leistungen unter Stimulation, besonders im Beginn der negativen Phase, aber gelegentlich auch innerhalb derselben, ferner von dem Eintritt spastischer Erscheinungen gibt das Ergogramm des Th. (Fig. 1) eine gute Anschauung.

Eigentlich apraktische Störungen wurden nicht beobachtet; was gelegentlich danach hätte aussehen können, wie der Versuch des S. einen Hemdzipfel aufzublasen, gehörte wohl eher in die Rubrik des Delirant-asympotischen. Als eine Besonderheit wäre vielleicht noch zu erwähnen das Perseverieren des S. bei einer auch in den verschiedenen Benommenheitsphasen immer wiederkehrenden Stellung der Arme, die im Ellbogen gebeugt und im Schultergelenk bis etwa zur Horizontalen erhoben waren.

Reflexe.

Bezüglich der Reflexe ist wenig zu sagen. Eine erhebliche Differenz derselben in den beiden verschiedenen Phasen war nicht festzustellen. Das feine Reagens des Babinskischen Reflexes auf Störungen im Bereich der Py. B. gab selbst in den spastischen Zuständen des Th. keinen Ausschlag.

Die Pupillen reagierten bei Th. im ganzen träge auf Licht, vielleicht in der luziden Phase etwas besser. Auch bei S. ist nur notiert, dass anfänglich die Pupillenreaktion herabgesetzt war, später besser wurde, ohne dass Differenzen innerhalb des intermittierenden Bewusstseins bestanden.

Herztätigkeit und Atmung.

Von einer Beteiligung dieser Funktionen an den Störungen der negativen Phase war wenig zu bemerken. Die grobe Methode der manuellen Pulsbeurteilung gab keine Hinweise auf erhebliche Unterschiede des Blutdrucks. Verfärbungen und irgend welche sonstigen vasomotorischen Symptome traten nicht auf.

Bezüglich der Atmung schienen bei Th. jedenfalls gewisse Differenzen zwischen den beiden Phasen zu bestehen, indem sie in der negativen Phase unregelmässig wurde und zu stocken schien. Genaueres habe ich darüber nicht notiert. Dass erhebliche Störungen aber nicht vorhanden waren, ergibt sich schon daraus, dass Aenderungen in der Hautfarbe, wie bemerkt, nicht auftraten. Ein etwa dem Cheyne-Stokesschen Typus ähnliche Abänderung bestand jedenfalls nicht.

Die positive Phase.

Ueber den Bewusstseinszustand derselben ist dem Gesagten wenig hinzuzufügen. Es bestand dabei nicht eine vollständige Klarheit, sondern

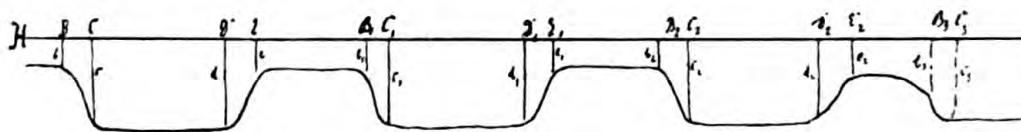
dauernd eine gewisse Erschwerung der Auffassung, eine Herabsetzung der allgemeinen Regsamkeit und ein apathisches Wesen.

Schlussfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen.

Ablauf der Schwankungen.

Aus der Schilderung des Eintritts und des Abklingens der Schwankungen geht hervor, dass die Bewusstseinsstörung nicht jäh einsetzt und nachlässt, sondern dass es einer gewissen Zeit, einer Reihe von Sekunden bedarf, ehe sie sich zur Höhe entwickelt, um dann, nachdem sie sich eine Zeitlang auf derselben gehalten hat, ebenso wieder abzufallen.

Eine grobschematische Kurve des intermittierenden Bewusstseins würde etwa folgenden Verlauf zeigen:



Wenn die Horizontale H die normale Bewusstseinsstelle bezeichnet, so würde die Gesamtkurve sich entsprechend der dauernden leichten Benommenheit in einer gewissen Entfernung, welche durch die Ordinate b bestimmt ist, unterhalb H bewegen. Die Abszissen B C und D E; $B_1 C_1$ und $D_1 E_1$ usw. würden das allmähliche Anwachsen und Absinken der Störungen kennzeichnen. Zugleich zeigt das Grösserwerden der Ordinate bei e_2, b_3 und der schräge Verlauf der Kurve daselbst an, dass die frühere Helligkeit des Bewusstseins allmählich nicht mehr erreicht wird, die relative Grösse der Schwankung infolge des Absinkens der Aufmerksamkeit immer geringer wird. Durch die Grössenunterschiede von C D und E B usw. wird ausgedrückt, dass die negative Phase in der Regel etwas länger ist als die positive. Die Dauer der verschiedenen Schwankungen bei demselben Patienten war nicht gleich, stimmte aber wenigstens annähernd überein. Bei den verschiedenen Kranken ist weder die Dauer der Schwankung gleich noch ihre Tiefe. Ohne den Einfluss einer gewissen Anregung würden die durch die Abszissen B C, D E, $B_1 C_1$, $D_1 E_1$ usw. dargestellten Zeitabschnitte wohl meist nicht besonders zur Beobachtung kommen. Die Kranken halten gewöhnlich ziemlich plötzlich in der gerade betriebenen Tätigkeit inne, und nur unter dem Einfluss einer gewissen Stimulation kommt es dann noch zu einigen allerdings verlangsamten und minderwertigen Leistungen.

Der Umstand, dass allmählich die Gesamtleistung verschlechtert wird und schliesslich ein fast völliges Versagen eintritt, ist sicherlich auf den Einfluss der Ermüdung zurückzuführen. Auf die Beziehung der

Gesamtstörungen zu den einander entgegengesetzten Wirkungen der Ermüdung und Erholung komme ich weiter unten etwas ausführlicher zu sprechen. Was die absolute Dauer der Schwankungen anbetrifft, so betrugten beide gewöhnlich den Zeitraum von einer bis einigen Minuten. (Doch wurde gewöhnlich die positive Phase kürzer gefunden als die negative.)

Bedeutung der Einzelsymptome.

Die Untersuchungen haben zu dem Resultat geführt, dass nicht nur beim Eintritt der negativen Phase eine allgemeine Bewusstseinsstörung eintritt, sondern dass sich zugleich Störungen der Sprache inkl. des Lesens und Schreibens, gewisse Störungen der Sensibilität, der Motilität und der Koordination bemerkbar machen. Es fragt sich, wie diese Symptome zu bewerten sind, ob sie der Ausdruck einer lokalen Schädigung der betreffenden Territorien oder lediglich der Ausdruck der Benommenheit sind.

Die Störungen, die auf sprachlichem Gebiet zu beobachten waren, spielten sich sowohl auf motorischem als auch auf sensorischem Gebiet ab. Im Beginn der negativen Phase verstanden die Kranken die Fragen nicht, obgleich offenbar eine Gehörswahrnehmung bestand, sie nahmen einen ratlosen Ausdruck an, baten um Wiederholung der Frage mit Ausdrücken wie: „Also wie war es, ich verstehe nicht.“ Auch wurden Fragen missverstanden, wie ein Teil der verkehrten Antworten bewies. Auf der Höhe der Störung allerdings reagierten sie auf sprachliche Anforderungen meist gar nicht mehr. Anamnestic-aphasische Störungen konnten nicht sicher festgestellt werden. Die beim Benennen von Bildern sich geltend machende Erschwerung der Reaktion liess sich nicht von der allgemeinen Verlangsamung unterscheiden. Paraphasische Wortentstellungen kamen in der Unterhaltung manchmal vor, so verstümmelte S. das Wort Gymnasium in „Guminasium“ und sprach zeitweis ganz paraphasisch. Perseveration war im Beginn der negativen Phase etwas ganz Gewöhnliches. Auf motorischem Gebiet verstärkte sich bei S. das schon normaler Weise in leichtem Grade vorhandene Stottern bis zu einem unverständlichen Stammeln, bei Th. wurde zuweilen beim Nachsprechen schwieriger Worte eine an die paralytische erinnernde Artikulationsstörung gefunden. Dazu kommen die Störungen des Lesens und Schreibens mit den beschriebenen paralektischen und paragraphischen Elementen.

Alles das ist aber nur andeutungsweise vorhanden. Im ganzen sind die aphasischen Symptome wenig prägnant und ausgesprochen, und vom symptomatologischen Standpunkte aus läge meines Erachtens kein Anlass vor, sie auf eine lokale Läsion der betreffenden Zentren zurückzuführen.

Sie gehen jedenfalls nicht wesentlich über das hinaus, was man auch sonst bei Benommenheitszuständen ohne Herde in der Sprachregion antreffen kann und würden sich demgemäss aus der erwähnten Lockerung des allgemeinen assoziativen Gefüges ausreichend erklären. Indessen dürfte die Unterscheidung lokaler und allgemeiner Schädigungen bei diesen eigenartigen Zuständen nicht von besonderer Wichtigkeit sein, da es sich, auch wenn sie lokal bedingt wären, doch nur, wie die jedesmalige rasche Restitution zeigt, um eine funktionelle Störung handeln könnte. Als lokale funktionelle Störung des Sprachterritoriums und seiner Verbindungen aber dürften auch die bei Benommenheitszuständen zu beobachtenden aphasischen Symptome in letzter Linie aufzufassen sein wie z. B. die bei manchen epileptischen Dämmerzuständen auftretenden, welche mit denen unserer Kranken eine gewisse Ähnlichkeit haben. Schliesslich ist ja die Benommenheit organischer Aetiologie nichts anderes als die Summe funktioneller Schädigungen der verschiedensten Hirnleistungen, von denen die einen mehr, die anderen weniger, aber doch alle betroffen sind im Gegensatz zu manchen psychogenen Benommenheitszuständen, bei denen, wie auch spätere Beispiele zeigen werden, in dieser Hinsicht Dissoziationen möglich sind.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den die negative Phase begleitenden sensibel-sensorischen Störungen. Auch in diesen wird man nichts anderes zu sehen brauchen, als jene Herabsetzung der Ansprechbarkeit auf äussere Reize, welche einen Teil der Benommenheit ausmacht.

Schwerer zu beurteilen sind die eigentümlichen spastischen Zustände, die bei Th. als Begleiterscheinungen der negativen Phase beobachtet wurden. Meines Erachtens handelt es sich dabei um ein Reizsymptom, das vielleicht als der erste Beginn von Krämpfen zu deuten ist und in der Mitte steht etwa zwischen der Starre der Haltung, welche manche epileptischen Absenzen begleitet, und echten tonischen Krampfständen. Die reflektorische Verstärkung der Spasmen beim Versuch passiver Bewegungen dürfte wieder lediglich auf Rechnung der Benommenheit kommen, wobei derartige Negativismen als gewissermassen automatische Schutzreflexe nicht selten sind.

Was schliesslich die Koordinationsstörung anlangt, so muss es dahingestellt bleiben, ob es sich dabei wieder um eine Teilerscheinung der Benommenheit handelt oder der gleiche Prozess, der die Grosshirnfunktion stört, auch das Kleinhirn und seine Verbindungen direkt beeinträchtigt.

Das Verhalten der Kranken ausserhalb der Untersuchung.

Bei vollkommener Ruhe der Kranken ist von den periodischen Schwankungen nichts wahrzunehmen, höchstens ist es nicht unwahr-

scheinlich, dass das zeitweise monotone Hinausdrängen aus dem Bett bei S. eine Folge der stärkeren Bewusstseinsstörung der negativen Phase bedeutet, zumal es durchaus dem Verhalten während der Untersuchung entspricht, und es sich bei ihm nicht um ein kontinuierlich delirantes Krankheitsbild handelt. Deutlich machen sich die Schwankungen auch bei den sich selbst überlassenen Kranken objektiv darin geltend, dass sie in ihren alltäglichen Verrichtungen von Zeit zu Zeit innehalten, um nach einiger Zeit in der betreffenden Beschäftigung fortzufahren, bis sich das Gleiche wiederholt.

Amnestische Einflüsse.

Wir haben aus den Äußerungen der Kranken ersehen, dass wenigstens in der ersten Zeit der negativen Phase ein deutliches Gefühl der eintretenden Insuffizienz vorhanden ist. Sie verdanken dieses Krankheitsgefühl dem Massstab an sie gestellter Anforderungen und der maximalen Inanspruchnahme ihrer Aufmerksamkeit. Dass es auch bei den sich selbst überlassenen Patienten zu einem entsprechenden Krankheitsgefühl kommt, ist darum nicht zu erwarten. Das wird auch durch die anamnestischen Angaben der Kranken bestätigt. Ein Hinweis auf die Schwankungen ist nur in den Äußerungen enthalten, dass sie nichts fertig brachten, alles unter der Hand vergassen. Dass sie auch von den durch die Untersuchung ihnen zur Kenntnis gebrachten Schwankungen nachher nichts wissen, hängt wohl mit den amnestischen Erscheinungen zusammen, von denen die Bewusstseinsstörungen begleitet sind, und die sich, wie aus den Untersuchungen hervorgeht, oft auch retrograd auf die vorhergehende positive Phase oder einen Teil davon erstrecken. Es ergibt sich das z. B. daraus, dass die Kranken oft nicht in der Lage sind, in der einen positiven Phase begonnene fortlaufende Leistungen in der nächstfolgenden spontan wieder aufzunehmen. Neben der auf die allgemeine Bewusstseinsstörung zurückzuführenden mangelhaften Befestigung der Vorstellungen sind wohl diese retrograd-amnestischen Einflüsse die Ursache für die bei dem Kranken zu konstatierenden weitgehenden Erinnerungsausfälle für die Zeit des Krankenhausaufenthalts, während welcher sich die Störungen auf der Höhe befanden.

Der Allgemeinzustand der Kranken.

Ehe ich auf eine Erörterung der Grundlage, auf welcher sich das Symptom der intermittierenden Hirnfunktionen aufbauen dürfte, eingehen kann, ist es erforderlich, den Allgemeinzustand der Kranken noch einmal zusammenfassend zu berücksichtigen. Gemeinsam sind allen drei

Kranken deutliche Zeichen von Arteriosklerose. Wir finden bei ihnen Rigidität der Radialarterien, Akzentuation des 2. Aortentones. Der psychische Zustand spricht ebenfalls für das Bestehen einer zerebralen Arteriosklerose. Bei allen drei Kranken ist in der Anamnese ein geistiger Rückgang betont, es finden sich dort Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Nachlassen des Gedächtnisses, der Arbeitskraft, leichte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit. Auch die Untersuchung ergab nach Abklingen der akuten Symptome bei allen drei Pat. Defekte der erwähnten Art. Von körperlichen Symptomen seitens des Zentralnervensystems findet sich einmal Fazialis-, einmal Hypoglossus-Differenz, Tremor, Lebhaftigkeit der Reflexe, Differenz derselben, Pupillenträgheit. Bei S. lag aber zudem schwerer Alkoholismus vor, und es musste bei ihm dahingestellt bleiben, welche seiner Symptome auf Rechnung des letzteren und welche auf Rechnung der Arteriosklerose kamen. Jedenfalls bot er schon äusserlich das Bild eines chronischen Trinkers dar, und seine Benommenheit war durch eine besonders lebhaft delirante Färbung ausgezeichnet. Seine Kopfverletzung dürfte für die Entwicklung des akuten Krankheitszustandes ohne Bedeutung sein, es ist vielmehr anzunehmen, dass er sich dieselbe bereits im Beginn des letzteren zugezogen hat.

Schliesslich mag nicht unerwähnt bleiben, dass es sich in allen drei Fällen um etwas eigenartige Persönlichkeiten handelte. Besonders bei M. und S. ging das aus der Lebensführung hervor. M. unternahm auch während der Beobachtungszeit einmal einen theatralisch aussehenden Suizidversuch. Zweimal waren abnorme Pigmentierungen vorhanden. Welche Rolle die degenerativen Momente für das Zustandekommen des eigenartigen Zustandsbildes spielen, muss zunächst dahingestellt bleiben¹⁾. Jedenfalls erschien bei unseren Kranken ihre Bedeutung in den Hintergrund zu treten gegenüber dem organisch bedingten körperlichen und psychischen Defektzustand.

Grundlage der periodischen Schwankungen der Hirnfunktion.

Unter Berücksichtigung der dominierenden allgemeinen Krankheitserscheinungen, die bei allen drei Kranken übereinstimmen, ist es m. E. gerechtfertigt, auch die akuten Störungen des intermittierenden Bewusstseins mit der Arteriosklerose in Zusammenhang zu bringen, sie als akute Episode im Verlauf dieser chronischen Erkrankung anzusehen. Unterstützt wird diese Annahme durch gewisse Analogien mit anderen plötz-

1) Dass übrigens auch beim echten „intermittierenden Hinken“ die neuropathische Veranlagung von Bedeutung ist, ist von Erb (5), Oppenheim (6) u. a. hervorgehoben worden.

lichen Zustandsänderungen gleicher Aetiologie, auf die ich weiter unten ausführlicher zurückkomme. Ueber den Mechanismus des periodischen Schwankens selbst lassen sich natürlich nur Vermutungen anstellen. Zweifellos kann es, ebenso wie beim intermittierenden Hinken Charcots, nicht eine endarteriitische Verengung des Gefäßlumens allein sein, welche die Störungen hervorruft, denn die letzteren sind durchaus passagerer Natur und lassen Merkmale einer gröberen Störung nicht zurück. Man könnte sich nun denken, dass bei gleichbleibender Gefäßverengung abwechselnd ein Versagen der Hirnfunktion durch stärkere Inanspruchnahme und eine Herstellung der Leistungsfähigkeit bei eintretender Ruhe die Ursache des Schwankens sein könnte, eine Theorie, die z. B. Dejerine seinem „intermittierenden Hinken des Rückenmarks“ zugrunde legt. Aus Gründen, auf die ich gelegentlich der Erörterung der Beziehungen des periodischen Schwankens zur Ermüdbarkeit eingehen werde, scheint mir auch diese Annahme wenig Wahrscheinlichkeit zu haben. Dagegen würde die Annahme viel für sich haben, dass zu einer organischen Gefäßwanderkrankung noch ein intermittierender Angiospasmus hinzu kommt, der periodische Ischämien des Gehirns und damit entsprechende Funktionsstörungen zur Folge hat, ohne dass bei der kurzen Dauer und vielleicht auch der Unvollständigkeit der Ischämie ohne weiteres nachweisbare organische Veränderungen zu resultieren brauchen. (Ob solche nicht doch eintreten, muss dahingestellt bleiben, wir befinden uns sicherlich bei diesen intermittierenden Bewusstseinsstörungen auf einem Grenzgebiet funktioneller und organischer Störung.) Erwägungen über den Ort der supponierten Angiospasmen und über die Regulierung der Periodizität würden sich allzu weit vom realen Boden entfernen. Wo aber der schädigende Einfluss auch angreifen mag, das feinste Reagenz auf ihn bilden auch hier die höheren psychischen Funktionen ganz ebenso wie bei Störungen der Blutzufuhr aus anderer Ursache, z. B. Erhängungsversuchen, Kompensationsstörungen, manchen Fällen Stokes-Adamsscher Krankheit, Verblutung. Erst bei stärkerem Anwachsen der betreffenden schädigenden Momente kommt es zu ausgesprochenen lokalen Störungen, zunächst event. zu Konvulsionen, und dann zu dauernden Ausfallserscheinungen. Dass wir in den anfallsweisen Spasmen des Th., dessen negative Schwankungen auch sonst am schwersten waren, den ersten Beginn krampfhafter Erscheinungen sehen könnten, darauf habe ich bereits hingewiesen.

Wenn ich an der Hand der hier mitgeteilten Fälle die Bedeutung der Arteriosklerose in den Vordergrund gerückt habe, so soll nicht behauptet werden, dass nicht auch, wie z. B. vielleicht bei S. der Alkoholismus, andere ätiologische Momente (Intoxikation, Hirndruck) für die Auslösung der-

artiger Zustände in Betracht kommen können. Es wird aber auch dann zu erwägen bleiben, inwieweit nicht doch Störungen der Gefässinnervation das Bindeglied zum Zustandekommen des Intermittierens bilden dürften.

Abortive Fälle.

Fälle, die das Schwanken des Bewusstseins in der ausgeprägten Form wie die bisher beschriebenen drei zeigen, sind offenbar selten, dagegen kann man bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit doch ab und zu abortive, in dasselbe Gebiet gehörige Störungen beobachten. Allerdings wird dann die Differential-Diagnose gegenüber weiter unten zu erörternden Zuständen insbesondere zu Ermüdungsphänomenen schwieriger. Ich möchte hier kurz zwei solche abortive Fälle anreihen.

4. Beobachtung.

I. V., 64 Jahre, 5. bis 13. Februar 1909 in der Klinik. V. ist seit einem Jahr geistig zurückgegangen, fasste schlechter auf, klagte viel über Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und grosse Gedächtnisschwäche. Manchmal sprach er verwirrt. Seit 14 Tagen nachts oft aufgeregt, ängstlich, delirant. Bei der Exploration, die durch einen mässigen Grad von sensorischer Aphasie erschwert war, ergab sich folgendes Verhalten:

Die Fragen nach dem Namen, dem Alter, dem Ort beantwortete er richtig, dann antwortete er auf weitere Fragen „ich weiss nicht“, perseverierte bei früheren Vorstellungselementen, begann synchron mit der Atmung zu stöhnen und zu ächzen. Das fortlaufende Benennen von Bildern führte zu keinem Resultat, weil dabei die bestehende amnestische Aphasie und Paraphasie sich störend geltend machte. Dann folgten eine Reihe von richtigen Reaktionen: er berührte auf Verlangen nacheinander die Nase, den Bart, die Augen, die andere Hand richtig. Dann kamen wieder eine Anzahl falscher Reaktionen: anstatt den kleinen Finger zu zeigen, sagte er „Fingerring, die Ringe sind abgeschnitten“, anstatt auf den Mund zeigte er auf die Nasenspitze. Dann fing er wieder schnell und schnaufend zu atmen an, zeigte die Nase statt des Ohres, schüttelte bei weiteren Aufforderungen verständnislos den Kopf, seufzte wieder rhythmisch und sagte „Ich bin krank, ich kann nicht!“ Dann verstand er wieder eine Reihe gleichwertiger Aufträge, die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen, die Hand zu drücken, aufzusitzen, dann begannen wieder perseveratorische Momente sich störend einzustellen. Er zählte richtig bis 78, kam dann nicht weiter, wusste nachher nicht, wo er stehen geblieben war, zählte dann wieder von 81 bis 100 und von 1 bis 58, stockte dann wieder, vergass, wo er stehen blieb, worauf er wieder von 80 bis 87 und von 90 bis 100 zu zählen fortfuhr. Körperlich fand sich seniler Habitus, mittelmässiger Ernährungszustand, Arteriosklerose, geringe Andeutung einer rechtsseitigen Hemiplegie, etwas enge Pupillen von mässiger Reaktion.

Auch bei späteren Untersuchungen wurden kompliziertere Aufträge und Fragen, teils infolge der allgemeinen Aufmerksamkeitsstörung niemals erfasst.

Innerhalb dieser dauernden Störungen liessen sich aber ziemlich konstant Schwankungen nachweisen, wobei in den schlechten Perioden auch die einfachsten Dinge nicht verstanden wurden, was in den besseren Perioden ohne weiteres der Fall war.

Als sich V. am 14. 1. 1910 wieder vorstellte, hatten die Ausfallssymptome Fortschritte gemacht, von dem periodischen Schwanken der psychischen Funktion war nichts mehr zu bemerken.

Wenngleich derartige Beobachtungen mit Vorsicht zu verwerten sind, weil es bei der bestehenden sensorisch-aphasischen Störung schwer ist, die Anforderungen gleichwertig zu gestalten, so war doch abgesehen davon, dass V. nicht selten früher leicht erfasste Dinge in dem anderen Zustand nicht verstand, die Art, wie er in den schlechteren Zeiten reagierte, die eigenartige Aenderung des Atemtypus, die Art der gerade dann auftretenden Verlegenheitsäusserungen, sowie der ziemlich regelmässige Wechsel, der auch aus den Unterbrechungen im Hersagen der Zahlenreihe hervorgeht, charakteristisch genug, um ein dem oben geschilderten analogen Zustand, wenn auch nur andeutungsweise, zu vermuten. Aehnliches gilt von dem folgenden Fall aus der Breslauer Poliklinik.

5. Beobachtung.

E. G., 63 Jahre, soll in der letzten Zeit nervös und vergesslich geworden sein, von Insulten ist nichts bekannt. G. ist gross, plethorisch, etwas kongestioniert. Deutliche Arteriosklerose, leichte Pupillendifferenz. Er befindet sich in einer leichten euphorischen Erregung, ist zeitlich unvollkommen orientiert. Es besteht eine geringe amnestisch-aphasische Störung. Er zählt bis 100 und rückwärts von 100 bis 70, stockt dann, faselt allerlei: „auf 70 kommt erst 60, dann 68, 69“ nachdem ihm eingeholfen wird, geht es wieder bis 40 glatt, dann versagt er wieder. Er löst eine Reihe von Rechenaufgaben aus dem Zahlenkreis von 1—30 prompt, versagt dann auf einmal, macht Verlegenheitsausreden „ich werde es ihnen gleich sagen, ich kann jetzt nicht, was ist das blos? Das ist doch komisch, urkomisch“. Nach schätzungsweise $1\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten geht das Rechnen wieder ganz glatt, bis auf einmal nach einer entsprechenden Zeit wieder eine Pause der oben geschilderten Art auftritt, was sich noch mehrfach bis zum Abbruch der Untersuchungen wiederholte. In der Unterhaltung war nur eine zeitweise Zerstreuung und mangelhafte Auffassung aufgefallen. Zu einer Wiederholung und Vervollständigung der Untersuchung war leider keine Gelegenheit. Ich möchte aber auch hier zu dem gleichen Schluss wie bei dem vorerwähnten Kranken kommen.

Differentialdiagnose.

Intermittierendes Hinken und Ermüdung.

Die bestehende Arteriosklerose und das Intermittieren der Hirnfunktion bei unseren Kranken lässt an Beziehungen zum inter-

mittierenden Hinken denken, welchen Begriff Déjerine (l. c.) und Grasset (l. c.) auf das Zentralnervensystem übertragen haben. Déjerine beschrieb als „*claudication de la moelle épinière*“ eine Krankheit, welche symptomatologisch anfangs dem intermittierenden Hinken Charcots entspricht, von diesem sich aber später durch das Hinzukommen zweifellos spinaler Symptome unterscheidet und schliesslich in spastische Paraplegie übergeht.

Grasset fasste den Begriff des intermittierenden Hinkens noch bedeutend weiter und ist geneigt, die meisten transitorischen Erscheinungsformen der Arteriosklerose unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, so dass er dazu gelangt, ein intermittierendes Hinken des Gehirns, der Medulla oblongata, des Rückenmarks und der Peripherie zu unterscheiden. Unter den entsprechenden Zuständen seitens des Gehirns versteht er temporäre intellektuelle Ermüdung, Bewusstseinsstörung (Amnésie) und Sprachverlust. Die gemeinsame Grundlage aller dieser Störungen sehen die Autoren in der Arteriosklerose, die sich mit angiospastischen Zuständen kombiniert. Massgebend für den Eintritt der Funktionsstörung sei ein gewisses Mass von Anstrengung. Die Kreislaufverhältnisse bei diesen Kranken seien so, dass in der Ruhe allenfalls eine ausreichende Ernährung des Gewebes garantiert sei, während bei Anstrengungen dieselbe nicht mehr ausreicht und dadurch das zeitweilige Sistieren der Funktion hervorgerufen werde. Derartige Zustände temporären Versagens sind nach Meinung von Grasset oft Vorboten dauernder apoplektischer und enzephalomalacischer Ausfälle.

Trotz mancher innerer Berührungspunkte dieser Formen intermittierenden Hinkens mit unseren Beobachtungen ist dennoch ein wesentlicher symptomatologischer Unterschied nicht zu verkennen. Bei den letzteren handelt es sich nämlich um selbständig auftretende Perioden von Funktionsstörung, bei den ersteren um ein Intermittieren, dessen Turnus in den typischen Fällen durch Ermüdung und Erholung bestimmt wird.

Wäre der Eintritt der negativen Phase des periodischen Schwankens von Ermüdung abhängig, so würde sie, wie das intermittierende Hinken, immer erst nach einiger Zeit der Untersuchung sich einstellen, demgegenüber liess sich jedoch feststellen, dass schon im Beginn der Exploration, zu einer Zeit, wo von Ermüdung noch keine Rede sein konnte, die Störung sich in manchen Fällen bemerkbar machte. Man könnte einwenden, dass eine gewisse geistige Arbeit im Wachen immer stattfindet, und dass durch diese die für die Auslösung der negativen Schwankung erforderliche Ermüdung unter allen Umständen zustande kommt. Wäre dem aber auch so, so müsste man doch erwarten, dass die Verschiedenheit

der Ansprüche, die man an das Individuum stellt, einen Einfluss auf die Zeitverhältnisse der Schwankungen ausüben müsste. Denn es kann für den Eintritt der Ermüdung nicht gleichgültig sein, ob man den Pat. sich selbst überlässt, oder sich mit ihm unterhält, ob man ihn die mechanische Leistung des Zählen, ausführen lässt, oder fortlaufende Rechenexempel aufgibt. Indessen sehen wir, dass unter allen diesen Umständen sowohl die positiven wie auch die negativen Phasen zunächst ziemlich gleich bleiben. Zweitens kann man die negative Schwankung nicht dem physiologischen Vorgang der Erholung gleich setzen, wenn man annimmt, dass, wie bei dem echten intermittierenden Hinken der Eintritt der Afunktion durch eine Gefässverengung und dadurch bedingte Ischämie zustande kommt. Eine eigentliche Erholungspause fehlt, denn sobald die Kranken aus ihrer Benommenheit, während deren sie ständig angespornt werden, erwachen, werden sie sofort wieder in Anspruch genommen. Aus diesem Grunde möchten wir die Bezeichnung „intermittierendes Hinken“ bei den geschilderten Zuständen lieber vermeiden und von einem periodischen Schwanken der Hirnfunktionen sprechen.

Damit, dass das Wesen der intermittierenden Funktionsstörung nicht in der Ermüdung zu suchen ist, soll nun nicht behauptet werden, dass dieselbe gar keinen Einfluss auf das Krankheitsbild ausübt. Sie addiert sich vielmehr zu der intermittierenden Störung und führt zu einer zunehmenden Verschlechterung der Gesamtleistung innerhalb einer relativ kurzen Zeit.

Um über die Beziehung des periodischen Schwankens zur Ermüdung auch noch von einer anderen Seite her ein Urteil zu gewinnen, bin ich in einer Reihe von Kontrolluntersuchungen den Erscheinungen nachgegangen, welche eine fortlaufende Arbeitsleistung bei verschiedenartigen Krankheiten, die erfahrungsgemäss mit erhöhter Ermüdbarkeit verbunden sind, hervorruft. Es kamen 15 Fälle von Arteriosklerose, seniler Demenz, Paralyse, Alkoholismus u. a. m. zur Untersuchung.¹⁾ Zwei davon boten Besonderheiten dar, auf welche noch zurückzukommen sein wird. Im übrigen aber stellten die Leistungen der Versuchspersonen Kurven von ganz anderem Verlauf als die unserer Kranken dar, wobei sie sich allerdings auch untereinander infolge der Verschiedenheiten der Krankheiten unterschieden.

Bei einem 42jährigen Alkoholisten (Beobachtung 6), der sich in einem subdelirösen Zustand befand, zeigte sich folgendes Verhalten beim fortlaufenden Addieren von 8:

1) Für die Erlaubnis, einige Kranke im Breslauer Siechenhaus zu untersuchen, bin ich Herrn Dr. C. S. Freund zu Dank verpflichtet.

In den ersten Reihen waren die Fehler und Verlangsamungen etwas reichlicher, zeitweise kamen alle 5 bis 6, selbst alle 2 bis 3 Aufgaben Fehler vor, dann wurden sie allmählich seltener (alle 8 bis 20 Aufgaben), Stockungen und Verlangsamungen der Reaktionszeit über 25 Sekunden kamen nicht vor. Nach 30 Minuten trat eine unregelmässige, stetig zunehmende Häufung der Fehler bis zum Versagen auf. Dieser letzte Teil des Protokolls stellte sich folgendermassen dar.

675 + 8 +	937 + 8 + (20 Sekunden)
683 + 8 +	945 + 8 —
691 + 8 + (15 Sekunden)	963 + 8 +
699 + 8 —	997 + 8 + —
707 + 8 + (3 Sekunden)	987 + 8 —
715 + 8 +	987 + 8 —
723 + 8 +	707 + 8 —
731 + 8 +	715 + 8 —
739 + 8 +	723 + 8 —
749 + 8 —	731 + 8 —
757 + 8 + (12 Sekunden)	739 + 8 +
765 + 8 +	749 + 8 —
773 + 8 +	757 + 8 +
781 + 8 +	765 + 8 —
783 + 8 + (12 Sekunden)	773 + 8 —
797 + 8 —	781 + 8 +
905 + 8 +	783 + 8 —
913 + 8 — + (12 Sekunden)	797 + 8 —
921 + 8 +	905 + 8 —
929 + 8 +	913 + 8 —
937 + 8 —	921 + 8 —
937 + 8 —	

Aehnliche Verhältnisse ergaben sich auch bei den anderen Versuchspersonen. Die aus den Protokollen ersichtlichen Schwankungen der Leistung sind, wie besonders aus den Experimenten Kraepelins (7) und seiner Schule hervorgeht, durch die wechselseitigen Einflüsse von im wesentlichen 3 Faktoren bedingt, dem der Uebung, der Ermüdung und der Anregung. Dazu kommt, dass die Aufmerksamkeit selbst eine intermittierende Funktion darstellt (Wundt), deren Schwankungsperioden normaler Weise in 2,5—4 Sekunden ablaufen, sich aber unter pathologischen Bedingungen zweifellos anders gestalten können. Pausen in der Leistungsfähigkeit von ein bis mehreren Minuten traten allerdings auch in einem Teil dieser Kontrollfälle zu Tage, die Kranken waren innerhalb derselben nicht in der Lage, Aufgaben der gleichen Schwierigkeit weiter zu lösen (wohl aber leichtere), sie gaben dabei ihrer Unlust Ausdruck, klagten auch manchmal über Zerstreuung, ent-

schuldigten sich mit Kopfschmerzen. Diese Pausen traten aber immer erst in der zweiten Versuchshälfte auf, häuften sich gegen Ende und wiesen ganz unregelmässige Intervalle auf, zwischen denen auch keineswegs Zeiten durchwegs guter Leistung lagen. Zudem machten sie sich immer nur bei anstrengenderen Anforderungen geltend, niemals z. B. in der gewöhnlichen Unterhaltung. Näher auf diese offenbar sehr verwickelten Fragen einzugehen, ist hier nicht der Ort, soviel ergab sich jedenfalls, dass irgendwie regelmässig ablaufende Schwankungen der Funktion lediglich unter dem Einfluss der Ermüdung und der anderen oben erwähnten Faktoren nicht vorkamen.

Beziehung zu anderen organischen Benommenheitszuständen.

Ein ziemlich rascher und häufiger Wechsel der Ansprechbarkeit kommt bekanntlich bei verschiedenartigen organischen Benommenheitszuständen vor. Prüft man solche Kranke mit der Methode der fortlaufenden Rechenexempel, so kann man unter Umständen Protokolle erhalten, welche auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit den von unseren Arteriosklerotikern stammenden haben. Das nachfolgende Beispiel eines solchen Falles betrifft einen 49 jährigen, an zerebrospinaler Zystizerkose leidenden Mann,

7. Beobachtung.

H. L.¹⁾, der früher ziemlich starker Potator war, übrigens keine erhebliche Arteriosklerose hatte. Z. Z. nachfolgender Untersuchung befand er sich in einem Zustand von Benommenheit, allgemeiner Erschwerung der Reproduktion, mangelhafter Orientierung. Von körperlichen Symptomen sei hier nur auf das Bestehen meningitischer Symptome und eines leichten Grades von Stauungspapille hingewiesen.

Bei der Unterhaltung fielen Schwankungen des Bewusstseins nicht auf, sondern es bestand eine gleichmässige schwere Denkrägheit und Unaufmerksamkeit. Beim fortlaufenden Lösen von Rechenaufgaben aber traten periodische Verschiedenheiten der Leistung in Erscheinung, die sich folgendermassen darstellten:

$2 \times 3 = . . .$ — hält sich den Kopf — . . . mehrfache Wiederholung der Frage: „Ich bin ja da“ . . . ($2 \times 3!$) . . . — kratzt sich im Gesicht — „ $2 \times 3 = 6\frac{1}{2}$ “ (Pause $1\frac{1}{2}$ Minute.)

$2 \times 4 = 8$ (2 Sekunden)

$5 + 4 = 9$ (4 Sekunden)

$3 + 5 = 8$ (10 Sekunden)

$6 + 2 = 8$ (7 Sekunden)

$5 + 4 = 9$ (3 Sekunden)

1) Vorgestellt in der Schles. Gesellschaft für Vaterländische Kultur. Sitzungsbericht: Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 10.

$2 + 7 = 9$ (4 Sekunden)
 $6 - 3 = . . .$ „Ich höre schon“ (Frage wiederholt)
 „Ich hab doch immerfort geantwortet“ . . . „Ich hab zuviel gesagt“
 $2 + 4 = . . . 6$ (15 Sekunden)
 $3 + 5 = . . .$ (bei lautem Anrufen) „Ich höre schon zu“ . . . hält
 sich den Kopf, wischt im Gesicht ($5 + 3 =$) „8“ . . . ($1\frac{1}{4}$ Minute.)
 $6 + 2 = . . .$ „Ich muss mich erst besser orientieren über die Zahlen“
 ($6 + 2!$) . . . (L . . .!) „Ja“ . . . ($6 + 2$) . . . (Nun?) . . . (Hören
 Sie?) „Ja“ (Was sollen Sie?) „ $6 + 2 = . . .$ (Nun?) . . . (Wieviel ist es?)
 „Ich höre schwer“ (Was sollen Sie rechnen?) „ $6 + 2 = 8$
 ($2\frac{1}{4}$ Minute.)
 $3 + 4 = 7$ (6 Sekunden)
 $2 + 5 = 7$ (3 Sekunden)
 $4 + 4 = 6$ (3 Sekunden)
 $2 + 5 = 7$ (3 Sekunden)
 $4 + 5 = „4 + 5 . . .“$ Da muss man sich erst mal die Gegenstände
 ansehen, die gemischt werden sollen, sonst kann ich nicht klug werden.“
 ($4 + 5?$) . . . $= 6$ ($4 + 5?$) . . . „6“ (Schlafen Sie?) „ $4 + 5 = 6$ “ . .
 (Sie schlafen?) „Nein noch nicht“ $4 + 5 =$ immer noch 6“ . ($2\frac{1}{2}$ Minute.)
 $2 \times 4 = 8$ (3 Sekunden)
 $3 \times 12 = 12$ (2 Sekunden)
 $2 \times 3 = 6$ (2 Sekunden)
 $4 \times 3 = 12$ (2 Sekunden)
 $6 \times 5 = 30$ (2 Sekunden)
 $3 \times 4 = 12$ (3 Sekunden)
 $4 \times 9 = 36$ (3 Sekunden)
 $2 \times 7 = 21$ (4 Sekunden) . . . (2×7) „21“ . . . (nicht richtig!)
 „nicht richtig?“ (2×7) . . . (1 Minute.)
 $2 \times 3 = 6$ (10 Sekunden)
 $2 \times 8 = 16$ (5 Sekunden)
 $2 \times 4 = 8$ (2 Sekunden)
 $3 \times 9 = 27$ (3 Sekunden)
 $2 \times 8 = 16$ (3 Sekunden)
 $2 \times 14 = 28$ (2 Sekunden)
 $2 \times 13 = 26$ (2 Sekunden)
 $2 \times 19 = 38$ (3 Sekunden)
 $2 \times 22 = 44$ (2 Sekunden)

dann versagt er wieder und so wiederholt sich dasselbe noch öfter bis zum definitiven Versagen.

Ausvorstehendem Protokoll ergibt sich, dass die psychische Leistungsfähigkeit des L. Schwankungen unterworfen ist. In den Pausen fasst er nicht recht auf, antwortet gedankenlos, wie automatisch, perseveriert. Bei leichteren Leistungen, z. B. beim Zählen, macht sich die Störung nicht bemerkbar. Es handelt sich um eine zeitweise Vertiefung der auch

sonst bestehenden Benommenheit mit extremem Daniederliegen des assoziativen Mechanismus. Dieses Verhalten war bei späteren Untersuchungen, obgleich sich eine bemerkbare Aenderung des Allgemeinzustandes nicht eingestellt hatte, keineswegs konstant. Schon deshalb glaube ich nicht, dass man derartige Erscheinungen einfach als Ermüdungsphänomen deuten kann. Es spricht aber auch die Regelmässigkeit der Schwankungen und der Umstand, dass die erste derselben in den Beginn der Untersuchung fällt, dagegen. Das vollständige Versagen am Schluss der Untersuchung ist jedoch zweifellos ein Ermüdungszeichen.

Vom Gesichtspunkt der symptomatologischen Aehnlichkeit ist es nicht unwahrscheinlich, dass Zustände, wie der des L., die vielleicht bei Hirndruck nicht ganz selten sind, in naher Beziehung zu den intermittierenden Schwankungen der zuerst beschriebenen Kranken stehen mögen, wobei, wie erwähnt, angiospastische Zustände vielleicht das Bindeglied darstellen.

Anders sind wohl die periodischen Schwankungen psychischer Funktionen bei solchen Benommenen zu beurteilen, die von einem affektvollen Ideenkomplex beherrscht sind, der mit einer gewissen Regelmässigkeit an die Oberfläche kommt und wieder verschwindet, und durch sein Auftauchen jedesmal eine Unterbrechung der psychischen Leistungsfähigkeit hervorruft. Die äussere Aehnlichkeit derartiger Zustände mit den Beobachtungen 1—3 kann um so grösser werden, als, wie wir gesehen haben, auch bei letzteren die negativen Phasen — allerdings sekundär — mit Affektschwankungen einhergingen. Es sei, um ein Beispiel dafür anzuführen, hier des folgenden merkwürdigen Falles Erwähnung getan:

8. Beobachtung.

Frau S., 70 Jahre, schwere Potatrix, litt seit Jahren an Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und Verschlechterung des Ganges, psychisch soll sie aber noch leidlich intakt gewesen sein. 5 Tage vor der Aufnahme soll sie mit ängstlichem Delirien akut erkrankt sein.

In der Klinik war sie anfangs desorientiert, hatte starken Tremor, perseverierte, war in allem sehr unbeholfen, beruhigte sich dann, bot ein Korsakowsches Zustandsbild. Es bestanden polyneuritische Erscheinungen, Arteriosklerose, beiderseits Katarakt. Eines Tages fiel bei ihr ein eigenartiger Wechsel des Empfindungsvermögens auf, welcher zu der nachstehenden Untersuchung Veranlassung gab: Bei einer Unterhaltung von 14 Minuten zeigte sich, dass zwar keine Stockungen auftraten, dass aber die gleichen Vorstellungen der Angst und Beeinträchtigung in Miene und Worten immer wiederkehrten. Fortlaufende Rechenaufgaben wurden eine kleine Zeit lang richtig gelöst, dann kamen Fehler in zunehmender Zahl vor, bis sie nach 16 Minuten mit wenigen Ausnahmen nur Fehler produzierte, wobei beständig die ängstlich-ablehnende Affektlage zum Durchbruch kam. Beim Nachsprechen von Zahlen kamen immer

wieder nach einer Reihe richtiger eine oder mehrere falsche Reaktionen vor. Soweit hatte sich eigentlich nur das Vorhandensein einer gesteigerten Ermüdbarkeit ergeben. Nadelstiche an den Extremitäten wurden nun aber abwechselnd nicht gefühlt, dann wieder wahrgenommen, während Schmerzreize im Gesicht stets zu lebhafter Reaktion führten. Beim Erkennen in die Hand gegebener Tastobjekte traten die Schwankungen noch deutlicher hervor. Pat. behauptete zeitweise, gar nichts in der Hand zu haben, obgleich sie mit dem Gegenstand manipulierte, ihn automatisch aus der einen Hand in die andere brachte. Diese Behauptung wiederholte sie trotz aller Versuche, die Aufmerksamkeit auf ihre Hände zu lenken, hartnäckig, manchmal liess sie den Gegenstand auch achtlos fallen, dabei traten immer wieder die gleichen ängstlichen Äusserungen: „Ich will ja arbeiten, ich hab nichts getan“ auf. Plötzlich, anscheinend vorübergehend beruhigt, gab sie zu, etwas in der Hand zu haben und benannte auch die Gegenstände richtig, und dieser Wechsel wiederholte sich noch öfters. Am Tage darauf wurde ein ähnlicher Befund erhoben.

Die Schmerzempfindung an den Extremitäten war offenbar dauernd herabgesetzt, aber in der Intensität doch schwankend, indem zeitweis eine Reihe von Stichen gefühlt wurde, dann wieder nicht. Auch war eine periodische Verschiedenheit in der Perzeption der Tastobjekte nachweisbar. Ich glaubte mir das sonderbare Verhalten so erklären zu dürfen, dass die periodischen Schwankungen des Empfindungsvermögens auf zeitweiser Absorption der benommenen Psyche beruhten. Und diese Absorption wurde durch periodisch mit merkwürdiger Regelmässigkeit sich aufdrängende affektvolle Vorstellungen bewirkt¹⁾.

Beziehungen zu epileptischen und hysterischen Bewusstseinsstörungen.

Gegenüber den epileptischen und fast allen hysterischen Bewusstseinsstörungen bildet schon die Periodizität in unseren Fällen ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Nur nebenbei sei auf die symptomatologischen Beziehungen der negativen Phase zu den epileptischen Absenzen eingegangen. Eine Aehnlichkeit der ersteren mit den letzteren besteht darin, dass bei beiden während der Benommenheit die die Körperhaltung garantierenden automatischen Innervationen nicht erheblich gestört sind, so dass es nicht zum Zusammensinken kommt, sondern höchstens ein Schwanken den Eintritt der Bewusstseinsstörung verrät. Ferner bieten

1) E. Remak (Dieses Archiv, Bd. 7) und B. Stern (Ibidem Bd. 17) haben Schwankungen des Empfindungsvermögens bei Tabikern konstatiert, welche sie mit der Ermüdung und Erholung der sensiblen Bahnen einer bestimmten circumscribten Hautpartie in Beziehung brachten. Eine entsprechende Erklärung kommt natürlich für Fälle, wie der der Frau S., nicht in Betracht, schon deshalb nicht, weil jedesmal an anderen Stellen die Schmerzreize appliziert wurden.

unsere Kranken im gewissen Stadium der negativen Phase in der Starrheit und Ausdruckslosigkeit der Züge und der Steifheit der Körperhaltung eine ausgesprochene Analogie zur epileptischen Absence, auch das monotone Hinausdrängen des S. erinnerte an die epileptische Absencen zuweilen begleitenden stereotypen Impulse. Es ist nicht einmal wahrscheinlich, dass in diesen Punkten sich symptomatologische Unterschiede zwischen den beiden Arten von Bewusstseinsstörung konstruieren liessen. Dennoch liegt kein Anlass vor, in dem intermittierenden Bewusstsein etwa eine eigenartige Form von Spätepilepsie zu sehen. Wesentliche Verschiedenheiten bestehen nämlich in folgendem: Die epileptische Absence tritt plötzlicher ein und endet plötzlich. Die Kranken kommen meist zu keinem Bewusstsein der Störung, die Dauer ist erheblich kürzer, die zuvor angefangene Handlung oder Verrichtung wird nachher fortgesetzt, als sei nichts geschehen, was sowohl damit zusammenhängt, dass diese Störungen aus dem Wachbewusstsein gewissermassen scharf herausgeschnitten sind, als auch damit, dass es zur Entwicklung einer retrograden Amnesie dabei nicht kommt. In diesen Punkten verhält sich die negative Bewusstseinschwankung unserer Kranken ganz anders. Dazu kommt noch, dass hier die vasomotorischen Begleiterscheinungen fehlen, die bei der epileptischen Absence in Gestalt von Erblassen oder seltener von Kongestion wohl stets vorhanden sind.

Ferner wäre hier jener eigentümlichen Bewusstseinsstörungen zu gedenken, die von C. Westphal (8), Gélineau (9), Löwenfeld (10), Friedmann (11) u. a. beschrieben wurden, und von Gélineau die Bezeichnung „Narkolepsie“ erhalten haben. Das gehäufte Auftreten der Anfälle, welche gelegentlich die Zahl von mehreren Hundert am Tage erreichen sollen, könnte hier sogar eine äussere Aehnlichkeit mit dem Intermittieren des Bewusstseins herstellen. Es handelt sich bei diesen narkoleptischen Attacken um kurze Anfälle von Aufhebung der Willkürbewegung und der Sprache bei nur leichter Störung der automatischen Koordinationen (Taumeln) und bei im allgemeinen nur wenig getrübttem Bewusstsein und erhaltener Erinnerung. Man sieht, dass es in diesen auf der Grundlage hereditärer Belastung, vorzugsweise bei jüngeren Leuten sich entwickelnden Zuständen wieder andere Momente als bei den epileptischen Absenzen sind, welche ihre Verschiedenheit von den negativen Phasen bedingen; und zwar vor allem die nur geringe und partielle Bewusstseinsstörung des narkoleptischen Anfalls, welche die Kranken die Dinge der Umgebung richtig erkennen und verstehen lässt, während die gesamte Motilität der Willkür entzogen erscheint, eine Dissoziation psychischer Eigenschaften, die an den Traum und an gewisse hysterische Bewusstseinsstörungen erinnert.

Wir kommen nun zu Fällen, bei welchen nicht nur das Auftreten von Bewusstseinschwankungen überhaupt, sondern auch die Periodizität derselben Vergleichspunkte für die Bewusstseinsstörungen unserer Kranken abgibt. Zwei solcher Beobachtungen hat R. Stern (12) ausführlicher mitgeteilt. In denselben war ein beständig innerhalb Sekunden sich vollziehendes Oszillieren des Bewusstseins bemerkbar, derart, dass immer auf eine normale Phase von einigen Sekunden eine etwas längere von gestörter psychischer Tätigkeit folgte, die sich in Herabsetzung der Sensibilität auf allen Sinnesgebieten, Parese und gleichzeitiger Ataxie der willkürlichen Muskulatur, Abnahme der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit bemerkbar machte. Die Abnahme des Empfindungsvermögens wurde dabei von den Kranken subjektiv wahrgenommen, so dass exakte Messungen der einzelnen Qualitäten mit Tasterzirkel, faradischem Strom, Perimeter, Sehproben, verschiedenartigen Gehörsreizen usw. möglich waren. Auf intellektuellem Gebiet fiel eine Verlängerung der Reaktionszeit auf, das Sprachverständnis erschien aber nur entsprechend der Herabsetzung des Hörvermögens, ebenso wie das Lesen und Schreiben durch Abnahme des Sehvermögens gestört. In der Spontansprache machte sich manchmal ein leichtes Stocken beim Nachsprechen schwieriger Worte, auch eine Art Silbenstolpern bemerkbar, bei Rechenaufgaben liess sich eine Zunahme der Fehler konstatieren. Auch die automatischen Regulationen beteiligten sich zum Teil daran, so dass z. B. in der negativen Schwankung der Gang taumelnd wurde und die Atmung in einem Teile synchron mit derselben aussetzte, woraus ein dem Cheyne-Stockesschen Typus entsprechendes Verhalten resultierte. Objektive Merkmale der Schwankungen sowohl wie das subjektive Empfinden derselben trat übrigens nur bei darauf gerichteter Untersuchung in Erscheinung, während an den sich selbst überlassenen Kranken, auch bei der gewöhnlichen Unterhaltung und im Verkehr des täglichen Lebens zunächst nichts auffiel. Später allerdings berichteten die Kranken auch von Schwierigkeiten, die ihnen im täglichen Leben aus den Schwankungen erwuchsen. Bei beiden Pat. hatten sich die Störungen im Anschluss an Unfälle entwickelt, die bei einem von ihnen zu Zeichen organischer Hirnläsion, bei beiden aber zu ausgesprochenen Zeichen von Hysterie geführt hatten. Mit Recht betrachtet Stern auch die periodischen Schwankungen seiner Kranken als hysterisches Symptom. Eine wohl in dieselbe Gruppe gehörige, aber in Bezug auf Spezialisierung der ausgefallenen Leistungen noch weitergehende periodische Bewusstseinschwankung haben wir in folgendem Fall beobachtet:

9. Beobachtung.

E. J., 11 Jahre, Schulmädchen, poliklinisch behandelt. Von der Augen-
klinik überwiesen, Augenbefund normal, keine Akkommodationsstörungen. Pat.
klagte darüber, dass es seit $\frac{1}{2}$ Jahr vorkomme, dass sie beim Lesen oder
Schreiben ab und zu für einige Augenblicke nicht weiter könne, weil sie die
Zeilen und Buchstaben nicht mehr erkenne, sondern nur schwarze Striche sähe.
Dabei träte keine Verdunkelung des Gesichtsfeldes ein, beim Betrachten ent-
fernter Gegenstände mache sich die Störung nicht geltend. Dagegen zeigt
sich gelegentlich eine ähnliche Störung auf dem Gebiete des Gehörs. Beim
Diktatschreiben entgehen ihr, wenn sie weiter zurücksitzt, ab und zu einige
Worte der Lehrerin, sie müsse deshalb immer auf der vordersten Bank sitzen,
wo sich das nicht bemerkbar mache. Diese Erscheinungen seien nicht immer
vorhanden, auch nicht ausschliesslich in der Schule, sondern auch wenn sie
zu Haus etwas lese. Im übrigen sei sie ganz gesund, lerne gut, sei immer ver-
setzt worden, im Betragen habe sie immer „gut“ gehabt. Diese Angaben
werden von der Mutter bestätigt, von Belastung ist nichts zu erfahren. Pat.
ist gut entwickelt, zeigt ein attentes Wesen, an dem die Leichtigkeit, sich in
die Situation zu finden und die geringe Schüchternheit auffällt. Das Gesichtsfeld
ist etwas eingeengt, sonst bestehen keine Stigmata.

Während der Dauer der Unterhaltung, die 7 Minuten währte, wurde
nichts von einem Versagen gemerkt. Pat. bekam dann ein Lesestück laut zu
lesen auf. In den ersten 7 Minuten fiel auch dabei nichts Besonderes auf,
dann aber begann sie in nicht ganz regelmässigen Zwischenräumen plötzlich
zu stocken, näher hinzusehen, als sei die Schrift an dieser Stelle undeutlich,
nach Pausen von 5—3 Sekunden ging es dann wieder glatt weiter.

Beginn 4.32 Uhr

4.39	Pause von 4 Sekunden			
4.41	"	"	4	"
4.43	"	"	5	"
4.44	"	"	3	"
4.45	"	"	3	"
4.46	"	"	3	"
4.51	"	"	3	"
4.51 $\frac{3}{4}$. . .	"	"	3	"

Gegen Ende der Untersuchung kamen, abgesehen von den Pausen, Auf-
merksamkeitsfehler in zunehmendem Masse vor.

Bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes machte sich das gleiche Verhalten
bemerkbar, in unregelmässigen Zwischenräumen gab sie das dem Mittelpunkt
langsam genäherte Objekt erst zu sehen an, wenn es bereits dem Fixierpunkt
ganz nahe war oder ihn erreicht hatte. Dabei will sie nicht die subjektive
Empfindung gehabt haben, als ob ihr der weisse Mittelpunkt entschwunden sei.
Nach einiger Zeit der Untersuchung macht sich Ermüdung in Gestalt einer
Einengung um 30—40 Grad bemerkbar.

Pat. ist im ganzen etwas schwerhörig (ohne objektiven Befund). Das Ticken einer neben ihr Ohr gehaltenen Uhr gibt sie an, dauernd in der gleichen Stärke zu hören. Es werden dann eine wechselnde Zahl von Pinselberührungen (1—4) auf die Haut appliziert, wobei Pat. die Zahl der wahrgenommenen Empfindungen anzugeben hat. Dabei kommen nach einer Anzahl richtiger, immer wieder einige falsche Reaktionen vor, doch ist schwer zu entscheiden, ob es sich dabei nicht lediglich um Ermüdung handelt.

Einige Tage später: Beim Lesen ungefähr das gleiche Verhalten, nach 4 Minuten Beginn der Störungen. Ungerade Zahlenreihe bis 201 und wieder bis 0, dabei allmähliche Verschlechterung der Leistung, die der Ermüdung entspricht.

Fortlaufendes schriftliches Addieren von drei (Einzelleistung 2 bis 5 Sekunden).

Beginn 4.38.

Bei 4.41 kurze Pause, sieht dichter auf das Papier, behauptet dann, sie habe für einen Augenblick nur lauter Striche gesehen, nicht wo es weiter geht. Ähnliche Pausen 4.45, 4.52, 4.54 usw.

Nachsprechen von Zahlen, die in Flüstersprache in einer Entfernung gesprochen werden, die noch gerade eine genügend deutliche Perzeption Gewähr leistet: Beginn 4.55 Uhr: Angeblich ist es ihr so, als ob sie die Flüstersprache von Zeit zu Zeit leiser hört. Im Laufe von 10 Minuten kamen nur 2 Fehler vor, wobei sie behauptete, die Zahl nicht verstanden zu haben. Sie gab ferner selbst an, dass kein Synchronismus zwischen dem Nichtsehen und dem Nicht hören bestände.

Es handelt sich hier zweifellos um eine psychogene periodische, allerdings nicht durchaus regelmässige Bewusstseinstörung, die auf ganz bestimmte und umschriebene Gebiete sich beschränkt, denen die jeweilige Aufmerksamkeit zugewendet ist, so auf das Lesen und Schreiben und unter bestimmten Umständen (Diktieren) auch auf das Hören. Pat. wird sich der jedesmaligen Störung klar bewusst.

Der Umstand, dass die Schwankungen in den Sternschen und denen der Pat. viel kürzer sind, würde an sich noch keinen wesentlichen Unterschied zwischen diesen und den Bewusstseinschwankungen der Beobachtungen 1—3 bedeuten. Es ist aber, wie bei den narkoleptischen Anfällen die Partialität des Ausfalles psychischer Funktion, welche die ersteren von den letzteren unterscheidet, bei denen die psychische Störung eine generelle ist und dadurch einen viel elementarereren Charakter trägt. Pat. J. und die Kranken Sterns sind in ihren Schwankungen nicht erheblich benommen, die Auffassung ist z. B. nicht erschwert, in der gewöhnlichen Unterhaltung ist gar keine Störung bemerkbar, sondern es tritt bei ihnen periodisch eine eigenartige Dissoziation psychischer Funktionen auf, von denen einige nach Art der systematischen Amnesien Janets aus dem Bewusstsein verdrängt werden.

Es ist demgemäss meines Erachtens mit der Möglichkeit zu rechnen, dass nach Art anderer hysterischer Symptome auch diese periodischen Schwankungen in den Sternschen Fällen durch die eingehenden und die Aufmerksamkeit darauf richtenden Prüfungen eine wesentliche Verstärkung erfahren haben. Dafür spricht speziell im 1. Falle Sterns der Umstand, dass im Laufe der Untersuchungen die ursprüngliche Einseitigkeit der Empfindungsstörung sich auf beide Körperhälften ausdehnte.

Für das Zustandekommen der Periodizität fehlt hier wie dort die Erklärung. Das rasche Intermittieren würde bei den Störungen auf hysterischer Grundlage allenfalls an eine pathologische Verstärkung jener Wellenbewegung denken lassen, in welcher physiologisch das psychische Geschehen nach Fechner ablaufen soll.

Deutlicher noch scheint eine derartige Beziehung in einem Falle Cozzolin¹⁾ zu bestehen, in welchem ein Pat. nach einer Ohroperation alle 2—3 Sekunden die Schläge der Uhr nicht wahrnahm.

Verlauf und Prognose.

Das periodische Intermittieren der Hirnfunktion war in den ersten Tagen am meisten, wenn auch nicht jederzeit gleich deutlich ausgesprochen. Besonders bei Th. und S. bestanden auch länger dauernde Zeiten von Benommenheit, innerhalb deren die Schwankungen höchstens an zeitweiser Verschlechterung der an sich schon schlechten Reaktionen bemerkbar waren. Länger als einige Wochen war in keinem Falle die eigenartige Störung nachweisbar. Mit der allgemeinen Besserung in psychischer und körperlicher Beziehung verloren sich auch die Schwankungen und waren schliesslich nur selten und andeutungsweis festzustellen, wenn man die Pat. z. B. mit schwierigen fortlaufenden Rechenaufgaben untersuchte, während in der Unterhaltung und in den Betätigungen des täglichen Lebens bereits lange keine deutlichen periodischen Störungen mehr bemerkbar waren. Alle drei Fälle besserten sich sehr weitgehend. Die akuten Erscheinungen traten zurück und es konnten bei der Entlassung und bei späteren Untersuchungen nur mässige Defektzustände festgestellt werden, die, soweit die Anamnese Schlüsse zuliess, sich nicht wesentlich von den auch vor der akuten Erkrankung schon vorhanden gewesenen Defekten unterschieden. Die Prognose derartiger akuter Episoden im Verlaufe der in Betracht kommenden chronischen Erkrankungen scheint demnach, soweit sich das aus einigen wenigen Beobachtungen entnehmen lässt, nicht un-

1) Une nouvelle forme d'intermittence auditive. Ref. Annales des maladies de l'oreille. 1894.

günstig zu sein. Die chronischen Erkrankungen selbst, welche die Grundlage des eigenartigen Symptoms bilden, nehmen natürlich ihren progressiven Verlauf. Dass der akute Zustand sich auch wiederholen kann, zeigte die Beobachtung 1.

Allgemeine Bedeutung derartiger Beobachtungen.

Die raschen periodischen Zustandsänderungen, denen ein organisches Aequivalent nicht zu Grunde liegen kann, sind vielleicht geeignet, ein Licht auf andere durch weitgehende und jäh auftretende Intermissionen ausgezeichnete Erkrankungen zu werfen. In erster Linie ist dabei an Fälle von Hirnarteriosklerose zu denken, auf die Binswanger (13) zuerst aufmerksam gemacht hat, bei welchen Zeiten apathischen, trägen, schlafstüchtigen Verhaltens unvermittelt mit Zeiten relativ guter Leistungsfähigkeit abwechseln. Noch in späteren Stadien kann man dabei, wie Binswanger hervorhebt, ein blitzartiges Aufleuchten der früheren Geisteskräfte beobachten. „Die einzelnen Elemente des geistigen Besitzstandes sind noch erhalten und können gelegentlich zu geschlossenen Gedankenketten verbunden werden.“ Es folgt daraus nach Binswanger, dass sich während des Krankheitsverlaufs eine Reihe funktioneller Symptome, Ermüdungs-, Hemmungserscheinungen zu dem Ausfall hinzuzählen, welche schwinden und wieder auftreten und damit das jäh intermittieren des Zustandes hervorrufen können. Binswanger hat in diesen funktionellen Störungen den Ausdruck von Hirndruckschwankungen, wechselnden Kompressionserscheinungen, vorübergehenden Ernährungsstörungen gesehen. Auch Alzheimer (14), Weber (15) berichten von solchen Fällen mit frappierendem Wechsel der Erscheinungen.

10. Beobachtung.

Vor kurzem hat A. Westphal (16) wieder gelegentlich differentialdiagnostischer Erörterungen über arteriosklerotische Psychosen und Dementia paralytica eine hierher gehörige Beobachtung mitgeteilt. Dieselbe ist so charakteristisch, dass ich sie hier mit anführen möchte.

Sie betraf einen 61 jährigen Mann (G), der vor 21 Jahren mit Gedächtnisschwäche und Sprachstörung erkrankt ist. Seit 12 Jahren hatte er mehrfach „Schlaganfälle“, doch gingen die körperlichen Lähmungserscheinungen jedesmal bald wieder zurück. Allmählich traten die Defekte auf psychischem Gebiet mehr hervor. Bezüglich des körperlichen Befundes war reflektorische Pupillenstarre auffallend. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, auch bestand keine Lymphozytose der Spinalflüssigkeit, starke Arteriosklerose. Für gewöhnlich benahm sich Pat. während der dreijährigen Beobachtung durchaus

geordnet, wahrte stets die äussere Form, war aber stumpf und willenlos. Schwindelanfälle wurden nicht beobachtet. „Intelligenz, Kenntnisse, Gedächtnis und Merkfähigkeit wiesen zweifellos Defekte auf, die aber bemerkenswerter Weise zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden deutlich ausgeprägt waren. Während Pat. zu manchen Zeiten die elementarsten Fragen falsch oder überhaupt nicht beantwortete, zeitlich unorientiert erschien, schon beim Rechnen mit dem kleinen Einmaleins die grössten Fehler machte, gab er zu anderen Zeiten auf diese und schwierige Frage ganz sinnentsprechende Antworten, rechnete leichtere Zinsaufgaben und liess weitergehende Defekte seines früheren Wissens nicht erkennen . . .“ „Die erwähnten Schwankungen in dem psychischem Befinden treten ausserordentlich plötzlich, unvermittelt, mitunter von einem Tag zum anderen in ganz auffallender Weise hervor. Eine Abhängigkeit dieses wechselnden psychischen Empfindens von äusseren Ursachen, Ermüdung etc. ist nicht nachweisbar.“ Entsprechende Schwankungen machten sich auf dem Gebiet der Sprache geltend: „Sie ist zu manchen Zeiten so hochgradig artikulatorisch gestört, lallend, stolpernd, dass sie fast unverständlich ist, zu anderen Zeiten ist die Sprache besser, so dass eine Verständigung gut möglich ist. Wieder zu anderen Zeiten treten die Sprachstörungen fast völlig zurück.“

Westphal fasst das Krankheitsbild als Hirnarteriosklerose bei einem früher Luetischen auf. Jetzt, nach zirka $11\frac{1}{2}$ Jahren, stellen sich noch immer die psychischen Defektsymptome zu verschiedenen Zeiten verschieden dar, doch sind grobe Schwankungen der oben geschilderten Art in letzter Zeit nicht beobachtet worden. Beim fortlaufenden Rechnen fiel einmal auf, dass der Kranke ab und zu Zeiten hatte, in denen er die einfachsten Aufgaben nicht lösen konnte, während er nach ein oder mehreren Minuten auch schwierigere Aufgaben wieder bewältigte. Diese negativen Phasen waren aber nicht so ausgeprägt, dass er nicht zu dieser Zeit auf einfachere Fragen sinngemäss reagiert hätte. Bei einer einige Tage später vorgenommenen Untersuchung war bei den gleichen Rechenexempeln die Störung nicht nachweisbar.

Als periodischer Stupor auf arteriosklerotischer Basis kam am 25. 5. 09 der folgende Fall in unsere Behandlung (Breslauer Klinik).

11. Beobachtung.

W. F., Maurer, 51 Jahre. Die Frau des Pat. gab an, dass er vor 7 Jahren Influenza gehabt hätte, seitdem habe er jedes Jahr im Frühjahr und Herbst an Kopfschmerzen, Muskelschmerzen und Schwäche gelitten, sodass er nicht arbeiten konnte. Leichte Kopfschmerzen hat er auch in der Zwischenzeit gehabt. Vor vier Jahren hat er einen Schlaganfall während der Arbeit gehabt. Bewusstlos sei er nicht gewesen, aber die Sprache habe er fast verloren, nur unverständliche Laute herausgebracht. Der Gang war damals im ganzen schleppend, hemiplegische Symptome wurden an den Extremitäten nicht beobachtet. Die Sprache soll sich im Laufe einiger Wochen wieder hergestellt

haben. Seitdem habe er Ohnmachten und Schwindelanfälle nicht mehr gehabt. Seit einem Jahr leide er an stärkeren Kopfschmerzen; wenn sie sehr heftig auftreten, schwände ihm das Gedächtnis und die Orientierung, er könne sich gar nichts mehr merken. Am 19. 9. 08 begab sich Pat. in spezialärztliche Behandlung, nachdem sich vier Tage zuvor wieder eine solche Verschlimmerung eingestellt hatte. Es bestand damals¹⁾ eine erhebliche Hemmung, Pat. sah benommen aus, reagierte immer erst nach wiederholter Aufforderung mit sehr langsamen Bewegungen, sah sich bei jeder Frage zunächst immer ratlos um und antwortete meist nur mit „ja“ oder „nein“. Er zeigte keinerlei Initiative. Pseudoflexibilitas und negativistische Erscheinungen waren nicht vorhanden. Die Pupillen reagierten gut, Augenhintergrund und Reflexe waren normal. Im Laufe einiger Wochen nahm der Stupor langsam ab. Es blieb eine Verlangsamung aller motorischen Reaktionen und Schwerbesinnlichkeit zurück, auch blieben Merkfähigkeit und Kombinationsfähigkeit etwas defekt. Pat. arbeitete dann wieder als Maurer, bis drei Tage vor der Aufnahme. Schon etwa 10 Tage zuvor fiel der Frau auf, dass er sich wieder verschlechterte, sich nicht zurecht fand, Nachts aufstand. Letztere ist seit 12 Jahren mit Pat. verheiratet, 5 gesunde Kinder, kein Potus, nie Krämpfe, keine erbliche Belastung.

Pat. ist sehr gross, dürrig genährt, Temperatur normal, Puls 64 regelmässig, starke Arteriosklerose, zitternde Hände und Zunge, die etwas nach links abweicht, beiderseits lebhafte Reflexe, Plantar- und Bauchdeckenreflexe, links stärker als rechts, grobe Kraft und Muskeltonus, desgleichen Sensibilität nicht gestört. Pat. ist schwerfällig und langsam in allen Bewegungen, ohne dass eine gröbere Ataxie besteht.

Psychisch ist er gehemmt, spricht spontan nicht, ist auch bei der Exploration sehr einsilbig. Wenig Bewegung und Mimik, spontane Aufmerksamkeit stark herabgesetzt. In allen Reaktionen sehr schwerfällig, kompliziertere Leistungen unmöglich, Merkfähigkeit sehr schlecht, Gedächtnis unsicher, Orientierung ungenau, ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Wortfindung für ungebrauchliche Dinge etwas erschwert, sonst keine Störung der Sprache.

Pat. zeigte während der ganzen Beobachtungszeit (25. 5. bis 14. 11. 09) ein stumpfes, stuporöses Verhalten, bei der Unterhaltung versank er oft ganz in ein absentes Vorsichhinbrüten. Wo man ihn hinstellte oder legte, blieb er. Katalepsie war nicht nachweisbar. Es entwickelte sich ohne lokale Lähmungserscheinungen eine Astasie-Abasie, die sich später teilweise wieder zurückbildete. Der Zustand blieb mit leichten Schwankungen stationär. Nach der Entlassung starb Pat. plötzlich an uns nicht bekannter Ursache.

Hier handelt es sich um seit 7 Jahren in ziemlich regelmässigen Intervallen auftretende Perioden zerebraler Erkrankung mit Kopfschmerzen und später mit Beteiligung der psychischen Funktionen und der motorischen Sphäre, zwischen denen Pat. anfangs leidlich gesund

1) Für die bezüglichen Angaben bin ich Herrn Dr. Kutner-Breslau zu Dank verpflichtet.

und stets arbeitsfähig war. Die letzten Attacken, die klinisch viel Interessantes boten, traten unter dem Bilde eines schweren Stupors auf, der wohl geeignet war, einen schweren Defektzustand vorzutäuschen. Indessen erholte sich Pat. von der vorletzten Attacke wieder recht gut, während er im Verlauf der letzten starb.

Das Charakteristische aller dieser Beobachtungen ist in dem unvermittelten Zustandswechsel zwischen schwerster Erkrankung und guter Remission zu sehen, der eben dazu nötigt, die schlechten Zeiten nicht als den Ausdruck eines organisch bedingten Defektes, sondern als temporäre funktionelle Störungen aufzufassen. Sieht man von der raschen Periodizität der Beobachtungen 1—3 ab, so kann man in ihren negativen Phasen diejenigen Störungen wiederfinden, welche die längeren Attacken der Beobachtungen 10 und 11 auszeichnet.

Es ist darum wohl zu erwägen, ob nicht beide Arten von Erkrankungen eine gemeinsame Grundlage, nämlich die einer temporären Ischämie und dadurch bedingten Hypofunktion haben mögen. Die Wiederherstellung günstigerer Ernährungsbedingungen würde nach dieser Annahme zu einer Erholung führen, die mehr oder minder vollständig ist, je nach dem Grad der bleibenden Schädigung, welche in der schlechten Zeit sich eingestellt hat.

Aehnliches mag von einem Teil¹⁾ der arteriosklerotischen Schwindelzustände und von manchen anderen zerebralen Affektionen gelten, die in transitorischen sensiblen oder motorischen Lähmungserscheinungen ihren Ausdruck finden. Es sind dies die Zustände, an welche vor allen Grasset (l. c.) in seinen Betrachtungen angeknüpft hat und deren symptomatologische Beziehungen zu den periodischen Schwankungen oben erörtert wurden. Auch in unseren Beobachtungen 10 und 11 sind die psychischen Symptome mit passageren körperlichen Lähmungserscheinungen kombiniert. Ich erwähne schliesslich noch eine hierher gehörige Beobachtung Russels (17), die einen 50 jährigen Arteriosklerotiker betrifft, welcher im Laufe einiger Monate oft wiederholter Attacken rechtsseitiger zerebraler Lähmung, einmal mit Hemiopie hatte, während er zwischendurch keinen neurologischen Befund darbot. Schon früher hat Oppenheim (18) auf solche eigenartigen Vorboten apoplektischer Insulte aufmerksam gemacht.

Es liegt nahe, auch gewisse andere Erkrankungen, die durch einen rascheren Zustandswechsel ausgezeichnet sind, in den Bereich dieser Erwägungen zu ziehen. Besonders kommt dafür die progressive Para-

1) Ein anderer Teil dieser Störungen ist gewiss durch Fernwirkung benachbarter Herde zu erklären.

lyse in Betracht, weil bei ihr Veränderungen der Gefäße zu den konstanten Befunden gehören. In der Tat ist von Sommer (19) ein Fall von Paralyse beschrieben worden, bei welchem in raschem periodischen Wechsel (ähnlich den in unseren Fällen beschriebenen) die Fähigkeit, Zahlen und Zahlenkombinationen richtig zu erkennen, verloren ging, eine Störung, die Sommer als „funktionelle Dyslexie“ ohne grobe materielle Veränderung auffasst.

Wollte man die Analogie auch auf die paralytischen Anfälle ausdehnen, besonders diejenigen, bei welchen sich im Gegensatz zu den Lissauerschen Fällen die Ausfallssymptome auffallend rasch wieder restituieren, so würde das in gewissem Sinne an frühere Auffassungen über die Pathogenese der paralytischen Anfälle [Simon (20), Schüle (21), Mendel (22)] wieder anknüpfen, welche in vasomotorischen Einflüssen die Ursache der letzteren sehen wollten. Beweisen liesse sich natürlich eine derartige Anschauung ebenso wenig, wie sie zu widerlegen wäre. Hier sei nur an eine von Kemmler (23) gefundene Tatsache erinnert, welche, wenn auch in anderer Weise, auf Beziehungen zwischen manchen Krampfständen der Paralytiker und dem Gefäßsystem hindeutet, nämlich an den Befund des Synchronismus der einzelnen Muskelzuckungen mit der Pulswelle.

Literaturverzeichnis.

1. Dejerine, Sur la claudication intermittente de la moelle épinière. *Revue neurologique* 1906. Bd. XIV.
2. J. Grasset, La claudication intermittente des centres nerveux. *Ibid.*
3. C. D. Cramer, Dyspraxia intermittens op funktionneelen bodem. *Psych. en Neurol. bladen* 1907. Nr. 5. rf. Jahresbericht 1907.
4. Benigni, Claudicacione cerebrale psichica? *Revista di Patologia nervosa e mentale* 1908.
5. Erb, Ueber das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 13.
6. Oppenheim, Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 17.
7. W. H. Rivers und E. Kraepelin, Ueber Ermüdung und Erholung. *Psychologische Arbeiten* I.
8. C. Westphal, Ueber eigentümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle. *Dieses Archiv* Bd. 7.
9. Gelineau, De la narkolepsie. *Gaz. des hôpitaux* 1880. Cit. nach Friedmann. l. c.
10. Löwenfeld, Ueber Narkolepsie. *Münch. med. Wochenschr.* 1902.

11. Friedmann, Ueber die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 30.
12. R. Stern, Ueber periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktion. Dieses Archiv. Bd. 27.
13. Binswanger, Zur Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
14. Alzheimer, Referat Jahresversammlung d. Nordwestdeutschen Irrenärzte. Allgemeine Zeitschr. d. Psychiatrie Bd. 58.
15. Weber, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 23.
16. A. Westphal, Zur Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Psychosen und der Dementia paralytica. (Psychiatr. Verein d. Rheinprovinz). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65.
17. W. Russel, Intermittent closing of cerebral arteries. The British medical Journal. October 1909.
18. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
19. Sommer, Dyslexie als funktionelle Störung. Dieses Archiv. Bd. 25.
20. Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871.
21. Schüle, Psychiatrie. Leipzig 1880.
22. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.
23. Kemmler, Ueber Krampfanfälle mit rhythmischen Zuckungen. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik Breslau II.

VI.

Aus der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt
Grafenberg (Direktor: Geh. Sanitätsrat Dr. Peretti).

Ein Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie¹⁾.

Von

Oberarzt Dr. F. Witte.

(Hierzu Tafel I und II.)

Folgender Fall von Akromegalie konnte längere Zeit, die letzten 4 Jahre seines Lebens ohne Unterbrechung klinisch beobachtet und anatomisch untersucht werden, so dass seine Beschreibung wohl gerechtfertigt erscheint.

Es handelt sich um einen Mann, welcher im Alter von 65 Jahren der Anstalt Grafenberg zugeführt wurde und nach 4jährigem Aufenthalt daselbst verstorben ist.

Der Vater des Kranken soll ein starker Trinker und ein Bruder im hohen Alter geisteskrank gewesen sein, während eine Krankheit ähnlich der seinen in der Familie bisher nicht vorgekommen ist.

Der Kranke selbst, ein Schuhmacher, war immer gesund, nur mässig veranlagt, lernte schlecht in der Schule, hat sich angeblich niemals luetisch infiziert, noch ein Trauma erlitten; er war solide und kein Potator.

Er heiratete im Alter von 30 Jahren und hatte 7 Kinder, von denen ein Sohn sehr beschränkt ist. In späteren Jahren hatte er viel Sorgen durch die grosse Familie und musste angestrengt arbeiten.

Ungefähr im Alter von 55 Jahren liess sein Sehvermögen nach, auch fiel es ihm auf, dass seine Hände und Füsse grösser wurden; seine Schuhe passten ihm nicht mehr, waren zu klein. Wegen seiner Sehstörung war er wiederholt in ärztlicher Behandlung und machte unter anderem erfolglos eine Schmierkur durch. Das Sehvermögen nahm immer mehr ab und etwa $\frac{3}{4}$ Jahre vor der Aufnahme trat völlige Erblindung ein. Bald darauf (Weihnachten 1904) gesellte sich zu den körperlichen noch eine geistige Störung, der Kranke klagte über Kopfschmerzen, Schwindel, Rückenschmerzen und Schlaflosigkeit, wurde vergesslich, glaubte sich verfolgt und war zeitweise sehr ängstlich und aufgeregt. Da diese Beschwerden allmählich zunahmen, so fand er am 15. Juni 1905 Aufnahme in Grafenberg.

1) Nach einem in der Sitzung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 13. November 1909 gehaltenen Vortrage.

Die körperliche Untersuchung bei der Aufnahme ergab folgendes: Pat. ist klein, 149 cm lang, kräftig gebaut, besitzt eine schlaaffe Muskulatur, ein mässiges Fettpolster und eine sehr reichliche Behaarung, auch auf der Brust, in den Achselhöhlen und an der Pubes; es besteht eine starke Kyphoskoliose des Brustteils der Wirbelsäule nach rechts.

Der Kopfumfang beträgt 60 cm, der Gehirnschädel ist wohlgebildet; das Gesicht erscheint plump, unförmlich, tierähnlich; die Jochbeine und die Kiefer, besonders der Unterkiefer, sind gross und missgestaltet und springen stark hervor, wie auch die Arcus superciliares, und es besteht eine erhebliche Verdickung und Verunstaltung der Weichteile des Gesichts und der Nase, auch die Ohrmuscheln sind gross. Die Zähne stehen im Oberkiefer wie Unterkiefer weit auseinander und haben beträchtliche Zwischenräume. Die Zunge ist gross, breit und lang, sieht wie ein unförmlicher Fleischlappen aus und gibt beim Vorstrecken dem Gesicht ein abscheuliches Aussehen; der Rachen ist breit, seine Schleimhaut stark verdickt und ragt am weichen Gaumen zu beiden Seiten der Raphe wulstförmig in die Mundhöhle hinein, so dass die stark vergrösserte Uvula teilweise bedeckt ist, auch die Tonsillen sind gross. Die Stimme ist tief und heiser; der Kehlkopf in allen seinen Teilen gross und plump und die Schilddrüse anscheinend ein wenig vergrössert (Taf. I, Fig. 1). — Von der Wirbelsäule ist noch zu erwähnen, dass die Dornfortsätze der Wirbel gross und verdickt sind; beide Claviculae sind breit; das Manubrium sterni ist erheblich vergrössert und springt, für das Auge deutlich sichtbar, erheblich nach vorn vor, auch der Schwertfortsatz ist vergrössert. Die Rippen sind an den Knorpelansätzen aufgetrieben und mit kleinen Buckeln versehen und der Thorax in toto erscheint breit und plump.

An den Extremitäten ist auffallend das Missverhältnis zwischen den wohlproportionierten Armen und Beinen und den grossen und plumpen Händen (Taf. I, Fig. 2) und Füßen; die Vergrösserung beruht in erster Linie auf einer Verdickung der Weichteile, weiter noch auf einer mässigen Vergrösserung der Knochen; auch die den Hand- und Fussgelenken benachbarten Teile von Vorderarmen und Unterschenkeln sind an dieser Veränderung beteiligt. Die Haut in diesen Bezirken und im Gesicht ist faltig und trocken; an den Füßen schilfernd.

Von den Organen der Brust- und Bauchhöhle zeigen die Lungen einen geringen Grad von Emphysem, die Herztöne sind dumpf und die peripheren Arterien ein wenig geschlängelt und rigide. Die äusseren Genitalien sind gut entwickelt; es besteht ein doppelseitiger Leistenbruch. Der Urin ist frei von fremden Bestandteilen und wird in normaler Menge und Konzentration ausgeschieden.

Im Bereich des Nervensystems sind die Hautreflexe in mittlerer Stärke auslösbar, die Sehnen- und Periostreflexe nur schwach; sonst sind keine grösseren Störungen nachweisbar. Im Gebiet der Hirnnerven zeigt sich, dass links eine deutliche Abschwächung des Geruchsvermögens besteht; das Gehör ist intakt. An den Augen besteht doppelseitige totale Amaurose; die Pupillen sind weit und lichtstarr, es liegt eine totale neuritische Atrophie beider Sehnerven vor und ein geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Veränderungen an den übrigen Gehirnnerven sind nicht nachweisbar.

Psychisch machten sich bei dem Kranken eine geringe, aber deutliche Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses bemerkbar, eine Einengung des Gesichtskreises; ferner war schläfrig, schlafsüchtig, deprimiert und litt an Täuschungen des Gesichts und Gehörs, sah farbige Figuren, Gestalten, Menschen mit Messern etc. und hörte Stimmen, welche ihn beschimpften und mit dem Tode bedrohten und dergleichen; auch klagte er über unangenehme Empfindungen, besonders in den Gliedern, über Ziehen, Kriebeln, Jucken, Stechen und dergleichen, meinte, man berühre ihn überall am Körper, glaubte die Hand seiner Frau in der seinigen zu halten, ferner klagte er über Schwindelgefühl, glaubte, sein Bett drehe sich mit ihm herum, schwebe manchmal in der Luft, er sitze auf einer Drehscheibe, die sich bewege, in einem Boot oder Luftballon.

Im weiteren Verlauf äusserte er immer wieder diese und ähnliche Klagen, glaubte, vor sein Bett sei ein Hund gespannt, das Bett bewege sich, schaukele, werde mit Stricken auf das Dach gezogen, werfe ihn heraus, so dass er schwimmen müsse; er sei nachts in dem Himmel, nach Afrika geflogen, er spüre, dass er in einer Totenlade liege; man ziehe ihm die Bettdecke fort und ähnliches. Sämtliche Rippen seien ihm entzwei gebrochen, Draht sei um die Rippen gewickelt; Eisenstangen in Arme und Beine, Drähte in die Finger gesteckt; gelegentlich äusserte er auch Geruchsempfindungen, es rieche nach verbrannten Menschen, und er glaube sich verfolgt und meinte, man wolle ihn auch verbrennen, noch nie habe man es gut mit ihm gemeint, alle seien gegen ihn, fortwährend werde über ihn gesprochen, er solle zum Juden gemacht, umgebracht werden. — Gesichtstäuschungen, welche nicht allzu häufig eintraten, beschrieb er meist sehr plastisch, sah Leute mit Messern auf ihn losgehen, erzählte, er habe draussen vor dem Fenster Soldaten in Zivil gesehen, die am Plündern waren u. dergl. mehr.

Trotz seiner vielen Klagen war er nur selten ein wenig niedergeschlagen, sondern meist zufrieden und plauderte mit einem gewissen Humor im Kreise der Mitkranken; allmählich wurde er stiller, stumpfer, hinfälliger, bettlägerig und lag schliesslich während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre dauernd zu Bett, schlief ausserordentlich viel; wenn er wach war, klagte er dann immer mehr über Schwindelgefühl und vermeintliche Bewegungen der ihn umgebenden Gegenstände; auch die Vergrösserung der Extremitäten usw. war im Zunehmen begriffen.

Ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr vor seinem Tode erlitt er ohne Vorboten eines Nachmittags einen Anfall von Bewusstlosigkeit, in dem er mit schnarchender Atmung regungslos im Bett lag; im Anfall waren die Reflexe erloschen; nach einigen Stunden ging der Anfall in den nächtlichen Schlaf über und am andern Morgen zeigte Pat. dasselbe Zustandsbild wie sonst; nervöse Störungen irgend einer Art waren nicht nachweisbar.

Nachdem der Kranke weiterhin recht hinfällig geworden war, erfolgte schliesslich der Exitus ziemlich plötzlich: Nach einer unruhigen Nacht, in der er laut geschrien hatte, man zerbreche ihm die Knochen, war er am 26. Mai 1909 morgens schwer benommen, röchelte und starb nach schneller Zunahme der Herzschwäche vormittags $10\frac{1}{2}$ Uhr in tiefer Bewusstlosigkeit.

Der Puls war während des ganzen Aufenthaltes niemals besonders beschleunigt oder verlangsamt gewesen, hatte im Mittel 70—75 Schläge betragen; auch im Urin hatten sich bei häufigen Untersuchungen nie fremde Bestandteile gefunden, noch hatte sich Polyurie oder dergl. gezeigt.

Die Symptome sind in diesem Falle so klar, dass von Anfang an die Diagnose Akromegalie mit Hypophysentumor sicher war und die Sektion bestätigte dies.

Es fand sich nämlich bei der Autopsie des Gehirns, dass die Sella turcica stark erweitert und von einem etwa pflaumengrossen knolligen Tumor eingenommen war, der die Sella besonders nach links überragte; nach unten hatte er den Boden der Sella durchbrochen und war in die Keilbeinhöhle eingedrungen; ferner waren der linke Optikus sowie die linke Carotis interna fest in ihn eingelagert; der rechte Optikus zog frei über den Tumor hinweg und beide Optici waren schmal und gräulich verfärbt (Fig. 3). — Der Tumor selbst war weich, bröcklig und von gleichmässig grau-gelblicher Farbe und stand durch den Hypophysenstiel mit dem Gehirn in Verbindung. Das Gewicht des Tumors betrug 14 g, war aber tatsächlich noch höher, da ein Teil der im Keilbein befindlichen Massen nicht entfernt werden konnte. Zum Vergleich sei angeführt, dass das mittlere Gewicht der normalen Hypophyse 0,6—0,8 g beträgt.

Aus der weiteren Sektion ist zu erwähnen, dass das Schädeldach gross und die Kompakta und mehr noch die dunkelgraurote Spongiosa stark entwickelt und die Stirnhöhle gross war. Das Gehirn wog 1430 g und bot keine bemerkenswerten Besonderheiten, während die grossen Gefässe der Basis starke arteriosklerotische Veränderungen aufwiesen. Weiter war eine mässig grosse Struma vorhanden, die Nebennieren erschienen normal und Thymusreste waren nicht nachweisbar, es bestand ferner braune Herzatrophie, eine schwere Arteriosklerose der grossen und mittleren Gefässe, der erste Beginn einer hypostatischen Pneumonie und arteriosklerotische Schrumpfnieren. Zunge, Kehlkopf und Trachea (Fig. 4) zeigten starke Vergrösserung, während die übrigen inneren Organe von normaler Grösse waren.

Von den Knochenveränderungen der oben näher beschriebenen Regionen ist zu sagen, dass sie sich meist als durch eine gleichmässige Volumenzunahme bedingt erwiesen, dass es sich also um eine einfache Vergrösserung handelte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sellatumors zeigt sich, dass oben vor dem Hypophysenstiel ein schmaler Saum normalen Hypophysengewebes vorhanden ist; diese Zone ist ziemlich scharf gegen den eigentlichen Tumor abgegrenzt (Fig. 5 u. 6). Das Tumorgewebe selbst ist in allen Teilen der Geschwulst von der gleichen Beschaffenheit: es besteht aus blassen Epithelzellen, die teils rund, oval oder auch kubisch, keil- und spindelförmig und sehr wechselnd in ihrer Grösse sind; manche enthalten reichlich Protoplasma, bei anderen wiederum ist der Kern nur von einem ganz schmalen Saum umgeben; das Plasma nimmt bei der Färbung mit basischen oder sauren Farben nur einen ganz hellen Ton an und ist gleichmässig homogen. An vielen Stellen können nebeneinander liegende Zellen nicht scharf gegeneinander abgegrenzt

werden und gehen anscheinend ohne feste Grenze in einander über. Neben diesen blassen Zellen finden sich nur äusserst spärlich eosinophile Zellen. — Die Kerne sind sehr verschieden geformt, teils rund, oval, nieren-hammerförmig oder auch ganz grotesk gestaltet und von äusserst verschiedener Grösse: die kleinen haben meist eine runde oder ovale Form, sind blass oder auch chromatinreich besonders am Rand; die grösseren sind fast durchweg seltsam geformt, meist sehr chromatinreich und bei vielen von ihnen sind schon mit schwächeren Vergrösserungen Vakuolen sichtbar (Fig. 7 u. 8), bald ist es nur eine grosse Kugel (Fig. 9), welche meist zentral liegt und fast den ganzen Kern erfüllt, bald ist sie umgeben von zahlreichen kleinen Vakuolen; in manchen Kernen wiederum liegen 2, 3, 4 und mehr grosse Hohlräume, dazwischen auch eine, mehrere oder zahlreiche kleinere (Fig. 10); auch in vereinzelt kleinen Kernen finden sich derartige grössere oder kleinere Vakuolen, die grossen der Grösse des Kerns entsprechend nur einzeln, die kleinen und kleinsten häufig in Menge; von Farbstoffen werden diese Gebilde nicht berührt, bleiben völlig farblos, nur ihre Begrenzung tritt als ein scharfer dunkler Saum hervor, auch durch Fettfarbstoffe (Sudan und Scharlach) an Gefrierschnitten werden sie nicht tingiert und durch Osmium nicht geschwärzt. Schon bei schwächeren Vergrösserungen heben sich diese Vakuolenkerne deutlich als dunkle Gebilde von dem übrigen Gewebe ab; man sieht sie dann diffus und in reichlicher Menge über das ganze Gebiet des Tumors verstreut (Fig. 7); nur in der Nähe des normalen Hypophysenrestes treten sie vereinzelt auf. Fettvakuolen im Protoplasma, welche im normalen Randgebiet vereinzelt vorhanden sind, zeigen sich im Gebiet des Tumors nirgends. Durchsetzt wird der Tumor von verschwindend wenig Zügen eines sehr feinen fibrillären Bindegewebes, enthält nur wenig Bluträume und weist bei alveolärem Bau keinerlei Zysten, Lakunen und dergl. auf.

Der nervöse Teil der Hypophyse, von dem nur ein kleines Stückchen auffindbar war, zeigt normale Verhältnisse. Die Struma erweist sich im mikroskopischen Bilde als eine Kolloidstruma, während die Nebennieren nicht verändert sind. Die Haut, insbesondere in ihren schon makroskopisch veränderten Partien, ist in allen ihren Teilen vergrössert und besonders das Bindegewebe dasselbst hypertrophisch. Die Muskulatur dieser Teile sowie der Zunge zeigt eine einfache Hypertrophie mit reichlicher Entwicklung der bindegewebigen Bestandteile.

Der mikroskopische Befund der übrigen Organe mit Einschluss des Gehirns und Rückenmarks, welche nur senil-arteriosklerotische Veränderungen aufweisen, bietet nichts Bemerkenswertes.

Fassen wir kurz zusammen: Ein bis dahin gesunder Mann erkrankt ca. 55 Jahre alt an Sehstörungen und Wachstumsstörungen der distalen Körperpartien; nach 9 Jahren ist er völlig erblindet; die Vergrösserung der erkrankten Knochen und Weichteile schreitet fort, es stellt sich allmählich zunehmender Marasmus ein und es erfolgt 14 Jahre nach Beginn im Kräfteverfall der Exitus.

Es ist dies das typische Bild der Akromegalie, wie es zuerst von Pierre Marie beschrieben wurde; die Sehstörung wird hierbei hervor-

gerufen durch einen Tumor der Hypophyse und dieser bedingt, wie andere Hirntumoren nervöse Störungen, welche fast regelmässig bei Akromegalie auftreten, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen und Rückgang der geistigen Fähigkeiten; diese Beschwerden haben sich ausser dem Erbrechen auch bei unserem Kranken eingestellt und dazu noch Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen.

Der erblich belastete, geistig nur schwach beanlagte Kranke vermag den dauernd vom Tumor und den akromegalisch veränderten Körperteilen ausgehenden Reizen nicht zu widerstehen und deutet sie, psychisch geschwächt, wahnhaft um. Der Reiz auf den Optikus schafft ihm, wie auch anderen Kranken mit Sehnervenatrophie, Gesichtseindrücke, er sieht Soldaten, Männer mit Messern und dergleichen und vergisst zeitweise bei der Lebhaftigkeit der Täuschungen seine Blindheit; durch den Olfaktorius bedingte Reizungen geben ihm Geruchsempfindungen, er meint angebranntes Menschenfleisch zu riechen und fürchtet, dass auch er gebraten werden soll. Die Parästhesien in den Gliedern sind teils taktile, er wähnt die Hand seiner Frau zu fühlen, teils schmerzhaft, so dass er glaubt, man umschnüre ihn mit Draht, oder Abnormitäten der Tiefensensibilität, welche ihn zum Glauben bringen, Eisenstäbe seien in seine Glieder hineingesteckt und dergleichen mehr. — Was die subjektiven Schwindelempfindungen betrifft, die ihm stets besonders lästig waren, und über die er ausserordentlich häufig klagte, so sind sie teils Allgemeinsymptom des Tumors, sie treten ja vielfach bei Tumorkranken auf, zum Teil aber sind sie sicher auch noch durch die Störungen der taktilen und Tiefensensibilität in der schwer veränderten Hautdecke hervorgerufen. — Die Gehörshalluzinationen endlich, die nur selten auftraten, sind wohl nur auf dem Boden der allgemeinen Reizbarkeit erwachsen.

Auch hier, wie in anderen Fällen von Tumoren, sind die Wahnideen nicht systematisiert, stehen meist unvermittelt nebeneinander und wechseln häufig. Mit fortschreitender Demenz werden sie weniger und verworrener.

Eine derartige geistige Störung ist bei Akromegalie nicht allzu häufig; meist wurden Depressions- und einfache Demenzzustände beobachtet, gelegentlich auch, wie Eichhorst¹⁾ angibt, manieähnliche Symptomenkomplexe.

Vom Beginn des Leidens ist zu sagen, dass er im vorliegenden Fall spät erfolgte, mit 55 Jahren. Nach Benda²⁾ erkrankt die Hälfte der Akromegaliker im 3. Dezennium, fast alle übrigen im 4. und nur wenige früher oder später. Allerdings ist es ja möglich, dass unser indolenter Kranker die Krankheit erst bemerkte, als sie schon erhebliche Zeit gedauert hatte.

1) Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1907. S. 906.

2) Deutsche Klinik. Akromegalie. S. 263.

Der Verlauf des Falles bietet im übrigen keine Besonderheiten, es sei denn, dass weder Polyurie noch Polydipsie und niemals Zucker im Urin aufgetreten, auch die Potenz nicht erloschen ist, Störungen, die sonst recht häufig konstatiert werden.

Der Anfall von Bewusstlosigkeit, welcher im letzten Halbjahr auftrat, unterscheidet sich in nichts von Zuständen, wie sie gelegentlich bei jedem Tumorkranken beobachtet werden und durch Druckschwankungen usw. bedingt sind; auch der plötzliche Tod erklärt sich durch dergleichen Ursachen.

Vom anatomischen Befund ist wohl am bemerkenswertesten die Veränderung der Hypophyse: sie ist in einen pflaumengrossen Tumor umgewandelt, welcher vom Drüsenteil ausgeht und in der Hauptsache aus blassen, chromophoben Zellen [Flesch¹⁾] besteht und Drüsenbau zeigt; es handelt sich um ein Adenom, welches nicht mehr ganz gutartig ist, denn es hat den Boden der Sella durchbrochen. Zu erwähnen ist noch die Vakuolenbildung und exzessive Vergrösserung mancher Kerne, sie dürfte als regressive Veränderung aufzufassen sein; diese Vakuolen finden sich nicht in normalen Drüsen; bei ca. 200 Hypophysen, welche frei von Tumorbildungen waren, habe ich nirgends dergleichen Kernvakuolen gesehen, auch in der Literatur nichts finden können; die Monographie von Thaon²⁾ z. B. schweigt hierüber (ähnliche Kernvakuolen sind nachweisbar an Kernen von Thymusresten und im Unterhautfettgewebe); Fettvakuolen des Protoplasmas dagegen sind häufig und gehören zum Bild der normalen Hypophyse. Dieser Tumor ist durchaus der gewöhnliche, es handelt sich meist um Adenome; aber auch Sarkome sind beschrieben worden und Gliome. Der Mutterboden der Adenome sollen nach Benda³⁾ vorwiegend die chromophilen Zellen von Flesch, die acidophilen, sein und nur hierin verhält sich dieser Fall abweichend; denn die Geschwulst besteht hier fast ausschliesslich aus chromophoben Zellen.

Die sonstigen Veränderungen, die Kolloidstruma, die hypertrophischen Veränderungen an der Haut, den Muskeln und der Zunge, entsprechen den früheren Beobachtungen; auch eine schwere Arteriosklerose ist früher häufig gefunden worden⁴⁾.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung ist zu sagen, dass sie sich, wie auch hier, mehrfach in neuropathischen Familien gefunden hat, auch tritt sie bisweilen gehäuft in einer Familie auf.

1) Benda, Patholog. Anatomie der Hypophyse im Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. S. 1422.

2) Thaon, l'Hypophyse. 1907.

3) l. c.

4) Benda l. c.



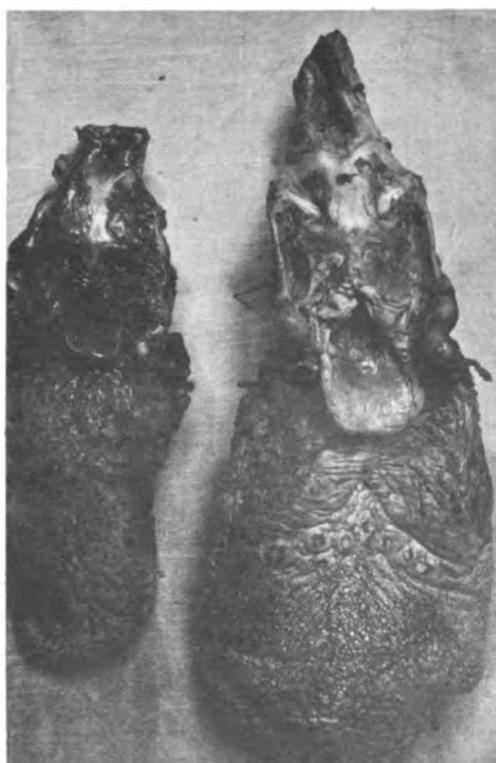
1



2



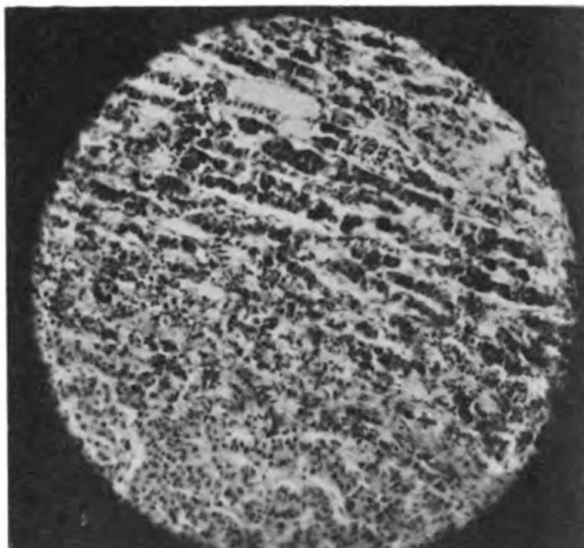
3



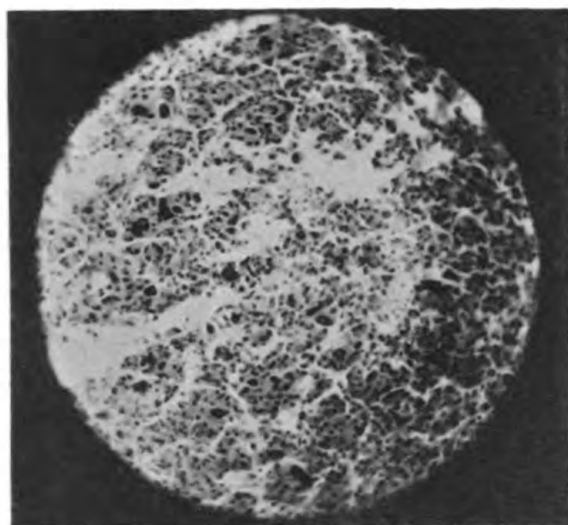
4



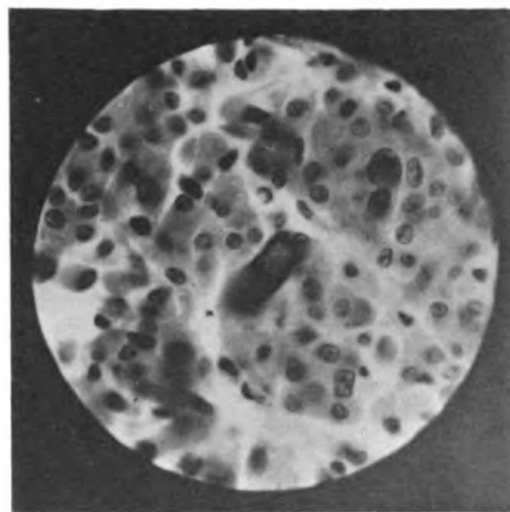
5



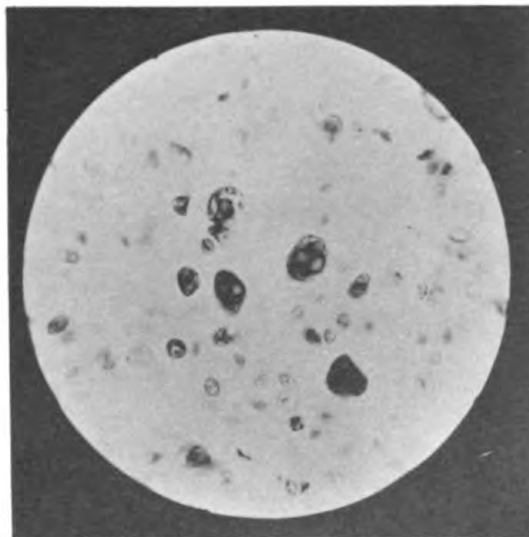
6



7



8



Zur Frage nach den Beziehungen der Akromegalie zur Hypophysenerkrankung zeigt der Befund des vorliegenden Falles, dass die akromegalischen Veränderungen der Haut, Muskeln, Knochen und Thyreoidea in einer einfachen Hypertrophie der beteiligten Gewebe bestehen, während es sich bei der Hypophyse um mehr, um eine echte Geschwulstbildung handelt; diese Veränderungen sind also einander durchaus nicht koordiniert und man möchte daher nicht von einer Koordination der Symptome sprechen in dem Sinne, dass die Hypophysenaffektion nur ein Symptom neben den anderen Symptomen im Bilde der Akromegalie sei; plausibler scheint es, anzunehmen, dass sie, wie die zuerst von Pierre Marie ausgesprochene und weiterhin von Anderen betonte Hypothese es tut, wohl die Ursache für das Leiden ist. Auch die in der letzten Zeit von den Chirurgen gemachten Erfahrungen, dass nach Entfernung der mit Hilfe der Röntgenphotographie als vergrössert erkannten Hypophyse die akromegalischen Erscheinungen zurückgingen, lassen sich auf diese Weise erklären und machen es wahrscheinlich, dass zum Mindesten in einem Teil der Fälle der Hypophyse die Rolle der Ursache zukommt.

Für die gütige Ueberlassung des Materials spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Dr. Peretti, meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Figur 1. Der Kranke links 1905, rechts 1909 kurz vor dem Exitus.

Figur 2. Die rechte Hand des Kranken 1909, links die Hand eines Pflegers.

Figur 3. Hypophysentumor. Links sind der 11. Optikus und die Gefässe vom Tumor umwachsen; rechts ist der Optikus durchschnitten.

Figur 4. Zunge und Kehlkopf; links zum Vergleich solcher von normaler Grösse.

Figur 5. Starke Lupenvergrösserung. Hämatoxylin-Eosin und

Figur 6. Leitz Apochrom. 8 mm. Okular 4. Hämatoxylin-Eosin. Hypophyse: oben normales Drüsengewebe, unten Tumor.

Figur 7. Leitz Apochrom. 8 mm. Okular 4. Hämatoxylin-Eosin. Hypophysentumor mit zahlreichen grossen, dunklen Kernen.

Figur 8. Leitz Oel-Immersion. 2 mm. Okular 4. Hämatoxylin-Eosin. Tumor; in der Mitte sehr grosser Kern mit unscharf eingestellter Vakuole.

Figur 9. Leitz Oel-Immersion. 2 mm. Okular 4. Toluidin. In der Mitte grosser Kern mit rundem Tropfen (Vakuolen).

Figur 10. Leitz Oel-Immersion. 2 mm. Okular 4. Toluidin. Kerne mit mehreren Vakuolen; der Randsaum an den Kernen ist nicht Protoplasma, sondern gehört noch zum Kern.

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Breslau (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer).

Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik.

Von

Dr. Otto L. Klieneberger.

Seit der ersten aus unserer Klinik hervorgegangenen Arbeit über die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie¹⁾, die sich auf ein Material von 111 Krankheitsfällen erstreckte, ist die Zahl der untersuchten Krankheitsfälle um das 5—6fache, die Zahl der Einzeluntersuchungen um mehr als das Zehnfache gewachsen. Ich möchte nachstehend über die weiteren Erfahrungen berichten, die wir im Laufe dieser Untersuchungen gewonnen haben, und die serologischen, zytologischen und chemischen Untersuchungsergebnisse mitteilen.

Zunächst einige Worte zur Technik und den Gefahren der Lumbalpunktion. Nur bei hinfalligen Patienten führen wir die Punktion in Seitenlage aus. In der Regel lassen wir den Kranken sitzen und sich dabei möglichst weit vornüber beugen. Wir ziehen die Verbindungslinie zwischen dem oberen Rand der beiden Darmbeinschaufeln und stechen mit der mit Mandrin bewaffneten Platiniridiumnadel, die, da sie dem Körper sich anzuschmiegen in der Lage ist, den Vorzug vor den starren Stahlnadeln verdient, in das nächste über dieser Linie befindliche Zwischenwirbelloch, also mitten zwischen den Dornfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels genau in der Mittellinie in horizontaler Richtung ein. Erweist sich nach Entfernung des Mandrins die aus der Kanüle austretende Flüssigkeit als blutig gefärbt und wird sie nicht bald klar, so ziehen wir die Nadel heraus und gehen sofort noch einmal um einen Wirbelkörper höher ein.

1) Stertz, Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. u. psychiatr.-gerichtl. Med. Bd. 65.

Um eine plötzliche Druckänderung im Zerebrospinalkanal zu vermeiden, ziehen wir, besonders in Fällen, bei denen differentialdiagnostisch ein Tumor cerebri in Frage steht, den Mandrin nur ganz vorsichtig und nur so weit aus der Kanüle zurück, dass ein langsames tropfenweises Abfließen des Liquor ermöglicht wird. Bei dieser Methode sahen wir üble Zufälle niemals auftreten und wir konnten so — auch bei Hirntumoren — fast stets 5—10 ccm Flüssigkeit entnehmen. Die Wichtigkeit des tropfenweisen Abfließens beweist der Fall einer 14jährigen Kranken mit rechtsseitigem Stirnhirnabszess, bei der wir diese Vorsicht ausser Acht liessen, es stellte sich wenige Minuten nach der Punktion ein tetanischer Anfall ein. Die Kranke, die erst 2 Tage in unserer Behandlung war, hatte zwar nach Angabe ihrer Angehörigen auch schon zuhause innerhalb der letzten 14 Tage vor der Aufnahme in unsere Klinik ähnliche Anfälle mit tagelangen Pausen gehabt; die zeitliche Koinzidenz des Anfalls und der Punktion ist aber immerhin mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Punktion zur Last zu legen. Sonst sahen wir bei mit Krämpfen einhergehenden Leiden (Paralyse, Epilepsie, Hirntumor, Tetanie) niemals Krämpfe im Anschluss an die Punktion auftreten. Meist und gerade von Kranken mit organischen Gehirnleiden wurde die Punktion gut und ohne jede Störung ertragen. Bei einem Kranken (Tumor der hinteren Schädelgrube) mit starken Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit liessen — wenigstens für einige Zeit — die Schmerzen nach der Punktion nach, die Nackensteifigkeit löste sich. Aehnliche Beobachtungen bei Hydrocephalus sind bekannt. Wiederholt machten sich aber doch, meist wenige Stunden, in seltenen Fällen einen Tag nach der Punktion, unangenehme Zustände leichter Art (Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen) bemerkbar, Störungen, die bei Lageveränderungen zunahmen, bei absoluter Bettruhe mit Tieflagerung des Kopfes und event. mehrmaligen Aspiringaben gewöhnlich bald schwanden. Eine besondere Kategorie bilden die Kranken mit psychogenen Erscheinungen. Bei diesen, ohnehin zu funktionellen Klagen geneigten Individuen kam es vor, dass die häufig schon unmittelbar nach der Punktion einsetzenden Beschwerden tagelang anhielten und mit lebhaftem, gereiztem Affekt und dem Untertone des Vorwurfs immer wieder von neuem vorgebracht wurden. Dies Verhalten ist so charakteristisch, dass es fast als ein Symptom gegen das Vorliegen organischer Störungen differentialdiagnostisch mit verwertet werden kann, da, wie schon erwähnt, Kranke mit organischen Hirnleiden die Punktion gut zu ertragen pflegen. Speziell sind es Paralytiker, bei denen in der Regel jegliche Reaktion auf die Punktion ausbleibt.

Es lässt sich nicht vermeiden, dass bei der Punktion zuweilen eine

der unteren Lumbal-, bzw. der Sakralwurzeln angestochen wird. Die Kranken klagen über einen heftigen, blitzartig das Bein durchfahrenden, bis in die grosse Zehe ausstrahlenden Schmerz. Die Schmerzen verschwinden unmittelbar im Anschluss an eine leichte Verschiebung der Punktionsnadel. Einmal hatten wir Gelegenheit, eine länger anhaltende Sensibilitätsstörung nach der Punktion zu beobachten.

Es handelte sich um einen 29jährigen Schmied Robert K. (Aufenthalt in der Klinik vom 7. Jan. 08 bis 25. Jan. 08) mit chronischem Alkoholismus: (Seit 5 Jahren zunehmender Schnapsmissbrauch, lebhaftes Zittern des ganzen Körpers, zitternde Sprache, vermehrte Transpiration, Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur, Schreckhaftigkeit, Angst, Unruhe und schlechter Schlaf; Wadenkrämpfe und Magenkatarrh.) In der zweiten Nacht nach der Punktion klagte der Kranke über vom Rücken nach dem Leib ziehende Schmerzen.

Es wurde eine gürtelförmige hyperalgetische Zone im Bereich der 12. Dorsalwurzel festgestellt, die erst nach 5 Tagen verschwand. Das Zustandekommen dieser Störung ist nicht recht erklärlich. Es muss angenommen werden, dass eine Blutung oder eine meningitische Reizung statt hatte, die irgendwie zufällig gerade die 12. Dorsalwurzel schädigte.

Vor kurzem hat Oppenheim¹⁾ wieder Bedenken gegen die ausgedehntere Anwendung der Lumbalpunktion ausgesprochen und sich auch auf einen Fall berufen, der hier punktiert worden ist (Fall 4, W.). Die Darstellung Oppenheims bedarf insofern der Korrektur, als der Patient gerade wegen der ganz akuten Zunahme seiner paraplegischen Störungen unsere Hilfe aufsuchte. In dieser Phase wurde wegen der Frage eines Gummi aus differentialdiagnostischen Erwägungen die Lumbalpunktion ausgeführt. Es ist deshalb durchaus zweifelhaft, ob die weitere Zunahme der paraplegischen Symptome als Folge der Lumbalpunktion aufzufassen war. Die Möglichkeit eines derartigen Vorkommens wollen wir aber um so weniger bestreiten, als wir erst kürzlich bei einem intraspinalen Tumor eine zweifellose Verschlimmerung einer spastischen Armparese gesehen haben.

Abgesehen von solchen recht seltenen Vorkommnissen halten wir uns nach unseren Erfahrungen für berechtigt, der Lumbalpunktion in der Art unserer Methodik als harmlosem Eingriff das Wort zu reden. Auch die Durchsicht der Literatur ergibt, dass die Unglücksfälle bei Lumbalpunktionen sehr viel seltener geworden sind, und besonders, wenn man bedenkt, dass der Eingriff so ausserordentlich viel häufiger gemacht

1) H. Oppenheim, Zum „nil nocere“ in der Neurologie. Berl. klin. Wochenschr. 47. Jahrg. No. 5.

wird als früher. Die langsame Entnahme des Liquor mit der Platini-ridiumnadel scheint genügenden Schutz vor üblen Nachwirkungen zu gewährleisten. Auf die Verwendung gerade dieser dünnen und biegsamen Nadel möchte ich deshalb besonderen Wert legen, weil es immerhin denkbar ist, dass die starre Stahlnadel, eben weil sie sich dem Körper nicht anschmiegt, eher einen Stichkanal hinterlässt, durch den vielleicht noch nachträglich Zerebrospinalflüssigkeit aus dem Rückenmarkskanal in das umgrenzende Gewebe austreten und so vielleicht infolge von grösseren Druckschwankungen zu subjektiven Beschwerden führen kann.

Wir machen bei jeder Punktion Notizen über Druck und Farbe der Zerebrospinalflüssigkeit. Von der manometrischen Druckmessung haben wir bisher Abstand genommen und uns damit begnügt, nur dann von einem erhöhten Druck zu sprechen, wenn die Flüssigkeit aus der Kanüle in einem kontinuierlichen Strahl herausspritzt. Irgendwelche differentialdiagnostisch für unsere Zwecke brauchbare Gesichtspunkte haben wir hierbei nicht gewonnen.

Wichtig ist das Verhalten der Farbe. Im allgemeinen ist die Zerebrospinalflüssigkeit wasserklar. Die ersten Tropfen, die zuweilen Blutbeimischungen enthalten, lassen wir, ohne sie aufzufangen, abtropfen. In ganz seltenen Fällen kam es vor, dass der Zerebrospinalflüssigkeit dauernd Blut beigemischt war, dass wir mit Blut vermischte Zerebrospinalflüssigkeit auch erhielten, wenn wir um einen Wirbelkörper höher noch einmal eingingen. Wir müssen wohl annehmen, dass wir in diesen Fällen infolge von ungünstigen Konstellationen — vielleicht infolge von Venenerweiterungen — eine Vene angestochen haben, dass so Blut in den Rückenmarkskanal gelangt ist und sich dem Liquor beigemischt hat. Die erhaltene Flüssigkeit unterscheidet sich in solchen Fällen nicht von reinem, bzw. mehr weniger verdünntem Blut. Beim Zentrifugieren, zuweilen auch nach längerem Stehen, setzen sich die roten Blutkörperchen zu Boden, die erst getrübe Flüssigkeit wird klar.

Ganz anders als der mit frischem Blut gemischte Liquor verhält sich bluthaltiger, wie man ihn gelegentlich, z. B. nach Traumen antrifft, wenn Blutungen in den Zerebrospinalkanal stattgefunden haben; dann ist der Liquor von vornherein klar durchsichtig, bald mehr rot, bald mehr gelblich, an Blutserum erinnernd. Er enthält mehr weniger veränderte Blutkörperchen und der Blutbeimengung entsprechende Eiweissvermehrung. Aus diesem Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit war es uns in 3 Fällen möglich, trotz des Fehlens jeglicher äusserlich wahrnehmbarer Verletzungen einen Schädelbruch, bzw. eine traumatische Hirnblutung mit Sicherheit in vivo zu diagnostizieren.

Bluthaltige Zerebrospinalflüssigkeit fanden wir in 2 weiteren Fällen, in denen es sich klinisch um einen thrombotischen, bzw. embolischen Prozess handelte. In beiden Fällen fanden sich autoptisch Erweichungs-herde, die nahe an den Ventrikel heranreichten, ohne das bräunlich verfärbte Ependym irgendwo grob durchbrochen zu haben. Es muss wohl angenommen werden, dass hier Blut von der nahen Erweichung aus in den Ventrikel diffundiert ist.

In 4 Fällen erhielten wir bei der Punktion klare Flüssigkeit von bernstein- oder zitronengelber Farbe, in der Blutkörperchen nicht vorhanden und Blutfarbstoff nicht nachweisbar war. In 2 von diesen Fällen handelte es sich um einen Tumor der Cauda equina, im 3. Fall um eine vermutlichluetische Pachymeningitis hypertrophica, im letzten um einen extramedullären Rückenmarkstumor. Ich habe diese Fälle an anderer Stelle¹⁾ ausführlich mitgeteilt und dabei hingewiesen auf die besondere, differentialdiagnostisch wichtige Bedeutung dieser Gelbfärbung, die von französischen Autoren als Xanthochromie beschrieben worden ist und mit einer hochgradigen, zu Niederschlägen führenden Vermehrung des Eiweissgehalts und mehr weniger beträchtlicher Zellvermehrung einhergeht.

Nur einmal erhielten wir bei der Punktion eine deutlich getrübbte Flüssigkeit; es handelte sich um einen Fall von Meningitis epidemica.

Makroskopisch erkennbare pathologische Beimengungen der Zerebrospinalflüssigkeit erhielten wir in einem zunächst ganz unklaren Fall²⁾ von schwerer organischer Hirnerkrankung in Gestalt von weissen, sehr zartwandigen, durchschimmernden, zum Teil zusammengefalteten Blasen, die sich mikroskopisch als Echinokokkusblasen darstellten. Die Deutung des Krankheitsbildes wäre ohne das Ergebnis der Lumbalpunktion nicht möglich gewesen; durch diese wurde die Diagnose „zerebrospinale Cysticercose“ intra vitam gesichert.

Niederschläge in der Spinalflüssigkeit bildeten sich in den 4 erwähnten Fällen mit Gelbfärbung der gewonnenen Flüssigkeit. In diesen setzte sich schon sehr bald nach der Entnahme ein Fibringerinnsel in Gestalt eines durchsichtigen gallertigen Klumpens ab. Nach seiner Entfernung entstand bald ein neues solches Koagulum. Weitere Niederschläge sahen wir bei tuberkulöser Meningitis in Gestalt eines feinen Fibrinnetzes auftreten, das zur deutlichen Ausbildung oft bis

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28.

2) Der Kranke wurde von Stertz in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur demonstriert. Sitzungsber. Berliner klin. Wochenschr. 10. No. 10. S. 461.

20 Stunden beanspruchte. Nur in einem von 8 Fällen tuberkulöser Meningitis hatte sich auch nach 24 Stunden noch kein Netz abgesetzt; die Diagnose wurde in diesem Fall erst durch die Obduktion gesichert. In 3 Fällen gelang es, in dem Netz Tuberkelbazillen nachzuweisen. Auch in dem erwähnten Fall von zerebrospinaler Cysticercose, der wiederholt lumbalpunktiert wurde, wurde einmal die Abscheidung eines feinen Fibrinnetzes beobachtet.

Den Eiweissgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit haben wir lange nur nach den Nisslschen Angaben bestimmt. Erst in letzter Zeit haben wir die Ammoniumsulfatprobe (Nonne, Phase I) ebenfalls ausgeführt. Unsere Erfahrungen sind aber vorerst noch zu gering, als dass sie uns zu weiteren Schlüssen berechtigten. Ich begnüge mich daher auf die Wiedergabe unserer mit dem Nisslschen Verfahren gewonnenen Ergebnisse. Dabei möchte ich vorwegnehmen, dass eine Eiweissvermehrung, auch eine beträchtliche Vermehrung, vorkommen kann, ohne eine Erhöhung des Zellgehalts und ganz unabhängig, ob es sich um einen syphilitischen oder metasyphilitischen Prozess handelt. Die Eiweissvermehrung allein ermächtigt uns daher keineswegs zu irgend welchen Schlussfolgerungen. Aber auch selbst wenn die Eiweissvermehrung Hand in Hand geht mit einem erhöhten Zellreichtum, dürfen wir uns nicht mehr als Wahrscheinlichkeitsschlüsse erlauben und müssen darauf gefasst sein, bei der serologischen Untersuchung oder bei der weiteren klinischen Beobachtung des Krankheitsverlaufs Ueberraschungen zu erleben. Ich möchte diese differential-diagnostischen Schwierigkeiten erst später erörtern und zunächst die Ergebnisse der Eiweissuntersuchung, dann die der mikroskopischen Betrachtung mitteilen.

Eine ganz ausserordentliche Vermehrung des Eiweissgehalts fand sich, abgesehen von den Meningitisfällen, wie bereits erwähnt, in den 4 Fällen mit Xanthochromie, in denen sich ja direkt ein Eiweissniederschlag in Gestalt von gallertigen durchsichtigen Klumpen bildete. Den nächsthöchsten Grad von Eiweissvermehrung (über 10 Teilstriche nach Nissl) sahen wir in einem Fall von Lues cerebrospinalis (David N.), auf den ich später noch ausführlich zu sprechen kommen werde; zwei Jahre später hatte dieser Kranke eine Eiweissvermehrung um 5 Teilstriche. Ein weiterer Fall von Lues cerebrospinalis zeigte mässige, aber immerhin sichere ($2\frac{1}{2}$ Tstr.), 2 etwas höhere (3 Tstr.) Eiweissvermehrung, davon wies der eine normalen Zellgehalt auf. Ein Fall stand mit 2 Tstr. an der oberen Grenze des Normalen; bei 4 Fällen war der Eiweissgehalt nicht vermehrt ($\frac{3}{4}$, 1, $1\frac{3}{4}$, $1\frac{3}{4}$ Tstr.). Bei Paralyse und Tabes dorsalis ist in der Regel eine Eiweissvermehrung anzutreffen. Immerhin fanden wir unter 45 Paralysen 7 mit normalem

Eiweissgehalt (2 mit 1, 2 mit $1\frac{1}{2}$, 3 mit $1\frac{3}{4}$ Tstr.) und 4 mit 2 Tstr. Eiweiss; die übrigen zeigten eine deutliche Vermehrung, die zwischen $2\frac{1}{2}$ und 7 Tstr. schwankte. Unter 14 Fällen von Tabes dorsalis waren deutlich vermehrt 7 (von etwas über 2 bis $8\frac{1}{2}$), die übrigen negativ, bzw. zweifelhaft (2 mit $1\frac{1}{2}$, 2 mit $1\frac{3}{4}$, 1 mit fast 2 und 2 mit 2 Tstr.). Eine starke Vermehrung des Eiweissgehalts fand sich ferner bei dem erwähnten Fall von Cysticercose (6 Tstr.) sowie bei einem extramedullär gelegenen Fibrom des Rückenmarks; diese beiden Fälle sind um so bemerkenswerter, als sie zugleich eine starke Vermehrung der Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit aufwiesen, während die serologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutserums negativ ausfiel und auch sonst Anhaltspunkte für die Annahme einer luetischen Infektion völlig fehlten. Wechselnd verhielten sich bezüglich des Eiweissgehalts unsere Fälle von Hirntumoren. Eine starke Vermehrung bestand in 2 Fällen von Akustikus- (Kleinhirnbrückenwinkel-) Tumoren (6 und $6\frac{3}{4}$ Tstr.) sowie bei einem Fall von gut abgekapseltem Stirnhirnabszess (4 Tstr.), eine leichte Vermehrung ($2\frac{1}{2}$ Tstr.) bei einem Stirnhirn- sowie einem Basistumor. 2 Tstr. betrug der Eiweissgehalt bei einem nicht lokalisierbaren Tumor, 1, bzw. $\frac{1}{2}$ Tstr. bei einem basalen, bzw. zerebellaren Tumor. Die Natur der Tumoren war in allen Fällen malign. Eiweissvermehrung sahen wir ausserdem bei 2 Fällen von Hirnarteriosklerose (3 und $2\frac{1}{2}$ Tstr.), bei 2 Fällen von Meningomyelitis ($2\frac{1}{2}$ und 4 Tstr.), bei einem Fall von Landry'scher Paralyse (etwas über 2 Tstr.) sowie bei einem Fall von Ischias ($2\frac{1}{4}$ Tstr.), bei dem der zunächst gehegte Verdacht auf Tumor sich durch die weitere Beobachtung nicht bestätigte. An der Grenze der normalen Werte mit 2 Tstr. standen 2 Fälle von Optikusatrophie, bei denen eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, jedenfalls aber für ein syphilitisches oder metasymphilitisches Leiden sonst keinerlei Anhaltspunkte vorlagen, ferner ein Fall von multipler Sklerose, ein Fall von Chorea gravidarum, je ein Fall von katatonischer Psychose und von hypochondrischer Depression sowie auffallender Weise 2 Fälle von traumatischer Hysterie. Mit Ausnahme der Fälle von Lues cerebrospinalis, Paralyse und Tabes verhielten sich alle eben aufgeführten Krankheitsbilder bezüglich einer luetischen Aetiologie anamnestisch, klinisch und serologisch negativ.

Es ist interessant und von differentialdiagnostischer Bedeutung, dass alle die Fälle, in denen eine luetische Infektion zwar sicher statt hatte, die aber weder der Paralyse noch der Tabes noch der Lues cerebrospinalis angehörten, sondern wegen anderer Erkrankungen in unsere Beobachtung kamen, normalen Eiweissgehalt aufwiesen. So sahen wir bei einem Fall frischer sekundärer Lues (typischer Hautausschlag, starke

Kopfschmerzen) bei beträchtlicher Vermehrung der Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit und positiv reagierendem Blutserum einen Eiweissgehalt von 1 Tstr. Wir untersuchten ferner auf Eiweissgehalt zehn Fälle, in denen dieluetische Infektion sichergestellt war, obwohl sie um Jahre zurücklag; es fanden sich bei einem Fall Knochengummata, bei einem anderen eine chirurgischerseits alsluetisch angesprochene Arthritis, sonst bot die klinische Untersuchung keinerleiluetische Erscheinungen. Von diesen reagierten 6 Kranke im Blutserum positiv, die übrigen negativ reagierenden zeigten eine leichte Zellvermehrung. Der Eiweissgehalt war bei keinem dieser 10 Kranken erhöht; er schwankte zwischen $\frac{3}{4}$ und $1\frac{3}{4}$ Tstr., nur bei einem Kranken wurde der Grenzwert 2 erreicht.

In allen übrigen untersuchten Fällen war der Eiweissgehalt normal (unter 2 Tstr.). Untersucht wurden ausser einigen unklaren Fällen eine Reihe von Psychosen (Katatonie, epileptische, paranoide, manisch-depressive und symptomatische Psychosen), ferner Fälle von traumatischer Hysterie, Hirnarteriosklerose, sensorischer Aphasie, Thrombose der Arteria centralis retinae, Diabetes, Alcoholismus chronicus, genuiner und symptomatischer Epilepsie, Polyneuritis und Neuritis sowie Fälle von spinaler Muskelatrophie, Syringomyelie, amyotrophischer Lateralsklerose, multipler Sklerose, zentraler Gliose des Rückenmarkes und allgemeiner Neurofibromatose.

Auch bezüglich der zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit haben wir uns nach den Nisslschen Angaben gerichtet. Das Verfahren ist nicht ohne Fehlerquelle und gestattet nur annähernde Vergleichswerte, weshalb wir in neuerer Zeit zu der Zählmethode von Fuchs-Rosenthal übergegangen sind. Immerhin aber berechtigt uns auch das Ergebnis unserer Vergleichswerte zu einer Reihe weitergehender Schlüsse. Es gilt bezüglich der Zellvermehrung das Gleiche, was ich bezüglich der Eiweissvermehrung festgestellt habe. Eine Erhöhung des Zellgehalts kann ohne eine Erhöhung des Eiweissgehalts vorkommen.

Sieht man indessen ab von den meningitischen Erkrankungen, die meist mit einer beträchtlichen Vermehrung von Lympho- und häufig auch Leukozyten einhergehen, sowie von den Fällen mit Gelbfärbung der Spinalflüssigkeit, so spricht im Zweifelsfalle ein sehr hoher Zellgehalt immerhin mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einerluetischen und insbesondere einermetasyphilitischen Erkrankung; eine geringe Zellvermehrung bei anscheinend Gesunden bei sonst normalem spinalen und zerebralen Befund deutet auf die Möglichkeit einer früherenluetischen Infektion hin, von der im Hinblick auf das Fehlen aller weiteren pathologischen Erscheinungen angenommen werden darf, dass irgendwelche reaktiven Vorgänge im Organismus sich

nicht mehr abspielen. Man muss sich aber stets vergegenwärtigen, dass gelegentlich auch eine starke Zellvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nichtluetischer Natur vorkommen kann und dass sich eine leichte Zellvermehrung bei einer Reihe von Psychosen und Nervenleiden findet, bei Kranken, bei denen nach keiner Richtung Anhaltspunkte für eine stattgehabte luetische Infektion sich ergeben.

Die normale Zerebrospinalflüssigkeit enthält fast ausschliesslich Lymphozyten in verschwindender Menge. Wenn wir von Zellvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit sprechen, meinen wir daher die Vermehrung der Lymphozyten. Eine Vermehrung der Leukozyten findet sich ausser bei entzündlichen Prozessen der Meningen nur ganz selten. Wir beobachteten sie nur in einem Fall ausgesprochener Taboparalyse und bei zwei sicheren, bereits weiter fortgeschrittenen Paralytikern zusammen mit einer Vermehrung der Lymphozyten sowie ausschliesslich in einem Fall beginnender progressiver Paralyse. Diese vier Kranken unterschieden sich in ihrem geistigen und körperlichen Verhalten in nichts von dem, was wir auch sonst bei Paralytikern zu sehen gewohnt sind, sodass wir nicht in der Lage waren, irgendwelche Schlussfolgerungen aus dem Ergebnis der zytologischen Untersuchungen zu ziehen. Bei dem Fall beginnender Paralyse, bei dem sich eine sehr hochgradige Leukozytose ohne Lymphozytenvermehrung fand, bestanden keinerlei akute Symptome weder subjektiver noch objektiver Art; die durch eine 8 Tage später wiederholte Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit zeigte eine hochgradige Lymphozytose, keine Leukozytose, ohne dass in dem subjektiven und objektiven Zustand irgend eine erkennbare Aenderung vor sich gegangen wäre. Auch paralytische Anfälle liessen keinen Einfluss auf Art und Grad der Zellvermehrung erkennen; ebensowenig änderte sich der Eiweissgehalt während oder nach paralytischen Anfällen.

Die Lymphozyten sind nicht gleich. Sie unterscheiden sich durch ihre Grösse und ihr Verhalten gegenüber den Färbemethoden. Man kann kleinere, grössere und grosse Elemente unterscheiden, solche, die sich schnell und intensiv färben, und solche, die auch bei versuchter Ueberfärbung auffallend blass bleiben. Es scheint, als ob die Mischung der verschiedenen Formen besonders häufig bei den metasyphilitischen Erkrankungen vorkommt; doch ist uns die Bedeutung der einzelnen Zellformen noch ganz dunkel, auch die Frage nach ihrer Herkunft steht vorläufig noch offen.

Die Lymphozytose und häufig die Leukozytose ist eine ständige Begleiterscheinung aller meningitischen Prozesse. Eine meist beträchtliche Vermehrung von Lymphozyten sahen wir, wie bereits erwähnt, in

unseren Fällen mit Gelbfärbung, von denen freilich der eine bezüglich der Beurteilung der Lymphozytose nicht recht verwertbar erscheint, da es sich bei ihm zugleich um eine klinisch sicher gestellte Paralyse handelt. Lymphozytose fand sich ferner konstant bei allen metasyphilitischen Erkrankungen. Sie fehlte in keinem der von uns untersuchten Fälle von progressiver Paralyse (111, darunter 10 Fälle juveniler Paralyse), von Taboparalyse (4) und von Tabes dorsalis (42, darunter ein Fall juveniler Tabes); nur in wenigen Fällen war es eine geringe oder mässige Vermehrung, meist handelte es sich um beträchtliche (30—100 Lymphozyten im Immersionsgesichtsfeld) und vereinzelt um enorme Vermehrungen (bis 400 Lymphozyten im Immersionsgesichtsfeld). Wir untersuchten weiterhin 35 Fälle von Lues cerebrospinalis; 5 dieser Fälle zeigten normalen Zellgehalt, in den übrigen positiven Fällen war die Vermehrung eine geringe, nur in 7 Fällen zählten wir mehr als 20, aber niemals über 100 Zellen im Immersionsgesichtsfeld. Fälle sekundärer, bzw. tertiärer Lues ohne nachweisbare Störungen von seiten des Nervensystems zu untersuchen, hatten wir nur ausnahmsweise Gelegenheit: bei einer Kranken, die über heftige, namentlich nachts exazerbierende Kopfschmerzen klagte und frische Sekundärerscheinungen (Exanthem) darbot, sahen wir eine beträchtliche Lymphozytose (30—40), während wir bei einem anderen Kranken ebenfalls mit frischem Lues II-Exanthem ohne subjektive Beschwerden normalen Zellgehalt fanden; endlich sahen wir bei einer Kranken mit Knochengumma des Schädels und heftigem Kopfschmerz sowie bei einem Kranken mit einer von der chirurgischen Klinik alsluetisch angesprochenen Arthritis eine geringe Zellvermehrung. Bei einer Reihe unserer Kranken wurde uns teils anamnestisch von einer stattgehabten, aber weit zurückliegendenluetischen Infektion berichtet, teils wurde diese durch den positiven Ausfall der serologischen Untersuchung wahrscheinlich gemacht, ohne dass somatische Erscheinungen, die auf einenluetischen Prozess hinwiesen, bestanden hätten. Ich habe diese Fälle in umstehender Tabelle I zusammengestellt.

Es ist aus dieser Tabelle ersichtlich, dass bei Luetikern eine geringe, mittlere und starke Lymphozytose bei negativem Blutserumbefund vorkommen kann und dass umgekehrt der Zellgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit normal sein kann, während das Blutserum positiv reagiert; die Zerebrospinalflüssigkeit verhielt sich serologisch durchweg negativ. Es ist nicht möglich, in den aufgeführten Fällen sicherer Lues irgend einen Zusammenhang zwischen Lymphozytenvermehrung und Blutserumreaktion zu konstatieren, um so weniger, als es sich bei den aufgeführten Kranken um eine Kombination von vorausgegangener Lues mit anderen Krankheiten handelt, bei denen an sich die Möglichkeit

Tabelle I.

(Beziehung zwischen Lymphozytenbefund und Blutserumreaktion bei Nervenkranken mit stattgehabterluetischer Infektion.)

D i a g n o s e	Lymphozyten-Befund				Blutserum	
	vermehrt			normal	negativ	positiv
	gering	mittel	stark			
Rentenneurose	1	—	—	—	1	—
Gesund	—	1	—	—	—	1
Diabetes	—	1	—	—	—	1
Optikusatrophie	—	—	—	1	1	—
Hemiplegie	—	1	—	—	1	—
Gehirnembolie	—	—	1	—	1	—
Meningealzyste d. link. Schläfenlappens	—	—	1	—	—	1
Protrahiertes Delirium tremens . . .	—	—	—	1	1	—
Halluzinose	1	—	—	—	1	—
Degenerative Psychose (2 Fälle) . . 1.	1	—	—	—	—	1
2.	—	1	—	—	1	—
Hypochondrische Depression (2 Fälle) .	—	1	—	1	2	—
Imbezillität (3 Fälle)	—	—	—	3	1	2
Hebephrenie	—	—	—	1	1	—
Katatonie (3 Fälle) 1.	1	—	—	—	—	1
2. und 3.	—	1	1	—	2	—
Paranoide Psychose (2 Fälle)	—	1	1	—	2	—
Manisch-depressive Psychose	—	1	—	—	—	1
Senile Psychose	1	—	—	—	1	—
Epilepsie	—	—	1	—	—	1

des Vorkommens von Lymphozytose zugegeben werden muss und teilweise, wie auch aus der nebenstehenden Tabelle II hervorgeht, erwiesen ist. Dieser zweiten Tabelle möchte ich vorausschicken, dass bei den in ihr aufgeführten Krankheitsbildern weder anamnestisch noch klinisch irgend welche Daten beigebracht werden konnten, die für eineluetische Infektion sprachen, dass der Ausfall der serologischen Untersuchung bei ihnen stets negativ gewesen ist und dass in den Fällen, die zur Obduktion kamen, auch autoptisch keine Anhaltspunkte für Lues gefunden wurden.

Es erhellt aus der nebenstehenden Tabelle, dass die Lymphozytenvermehrung weder für meningitische noch fürluetische und metasymphilitische Erkrankungen spezifisch ist und dass selbst eine starke Lymphozytose bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen kann. Dabei ist zu betonen, dass diese Erkrankungen, auch wenn sie mit Lymphozytose einhergehen, nichts Ungewöhnliches weder in ihrer Entwicklung noch in ihrer Ausbildung und ihrem Verlauf zeigen.

Ueber die Aetiologie der Zellvermehrung ist uns nichts bekannt. Vermutungen, dass zum Beispiel Hirntumoren, wenn sie nahe der Gehirnoberfläche sitzen, zu einer meningealen Reizung und vielleicht infolge-

Tabelle II.

(Lymphozytenbefund bei nicht-luetischen funktionell u. organisch Nervenkranken.)

D i a g n o s e	Lymphozyten-Befund			
	vermehrt			normal
	gering	mittel	stark	
Imbezillität (2)	—	1	—	1
Katatonie (9)	1	1	—	7
Manie (4)	1	1	—	2
Depression (1)	1	—	—	—
Unklare akute Psychose (1)	—	—	1	—
Symptomatische Psychose (4)	—	1	—	3
Arteriosklerotische und senile Psychose (14)	3	2	—	9
Hysterische Pseudodemenz (3)	1	—	—	2
Neurasthenie (3)	1	—	—	2
Chorea gravidar. (1)	—	1	—	—
Gehirnapoplexie (3)	2	—	—	1
Optikusatrophie (4)	1	2	—	1
Thrombose der Art. centr. ret. (1)	1	—	—	—
Neurofibromatose (1)	1	—	—	—
Querschnittsmyelitis (1)	1	—	—	—
Meningomyelitis (3)	1	—	1	1
Syringomyelie (5)	1	—	—	4
Multiple Sklerose (8)	1	3	2	2
Spinale Muskelatrophie (2)	—	1	—	1
Zentrale Gliose des Rückenmarks (2)	2	—	—	—
Diabetes (2)	1	—	—	1
Neuritis (3)	1	—	—	2
Jacksonsche Epilepsie (1)	1	—	—	—
Zerebrospinale Zystizerkose (2)	—	1	—	1
Extramedullärer Rückenmarkstumor (2)	—	—	1	1
Hydrozephalus (6)	1	3	1	1
Hirntumor (25): Stirnhirn (6)	—	—	—	6
Basis (5)	2	—	1	2
Kleinhirn (4)	1	—	—	3
Kleinhirnbrückenwinkel (2)	1	—	—	1
Hypophyse (1)	1	—	—	—
Zentralwindung (1)	—	1	—	—
Hinterhauptlappen (1)	1	—	—	—
Unsichere Lokalisation (5)	1	1	—	3
Abgekapselter Stirnhirnabszess (1)	—	1	—	—
Subdurale hämorrhagische Zyste (1)	—	—	—	1

dessen zu einer Lymphozytose führen, haben sich bei der Lokalinspektion gelegentlich der Operation oder der autoptischen Betrachtung nicht als haltbar erwiesen; vielmehr erscheint gerade bei Hirntumoren die Lymphozytenvermehrung ganz unabhängig von dem jeweiligen Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst.

Ebenso dunkel ist uns die Frage nach den Ursachen, die den Grad der Zellvermehrung bedingen.

Immerhin muss hervorgehoben werden, dass eine starke Lymphozytose sowohl bei der Syphilis des Zentralnervensystems wie bei den oben aufgeführten Erkrankungen im Vergleich zu ihrer Häufigkeit bei Paralyse und Tabes selten ist, vor allem aber, dass ein Fehlen der Lymphozytenvermehrung im Zweifelfalle das Vorliegen einer metasyphilitischen Erkrankung unwahrscheinlich macht. Diese Unterscheidung ist differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit. In einem Falle von Meningismus, im Status epilepticus (3 Fälle), bei alkoholischer Pseudoparalyse (2 Fälle), bei einem Korsakowschen Zustandsbild unklarer Aetiologie, in Fällen also, die den Verdacht der progressiven Paralyse nach dem körperlichen Befunde und teilweise auch nach den anamnestischen Ermittlungen nahe legten, haben wir diese zunächst erst auf Grund des normalen Zellgehaltes in der Zerebrospinalflüssigkeit ausschliessen können. Bei genuinen Epileptikern (7 Fälle, darunter eine epileptische Psychose) haben wir im Gegensatze zu anderen Autoren Zellvermehrung nicht gefunden. Als negativ, d. h. nicht vermehrt, erwies sich ferner der Zellgehalt bei traumatischer Neurasthenie und Hysterie, Alkoholismus, Polyneuritis und Delirium tremens, bei Tetanie, Urämie, Hemiplegie, bei Hirnerschütterung und Schädelbruch, tuberöser Gliose, Hirnembolie, bei Ischias und Neuralgien, bei Peroneuslähmung, Landry'scher Paralyse und amyotrophischer Lateralsklerose, bei Spondylitis und Wirbeltumor.

Es gestattet uns somit immerhin die mikroskopische Betrachtung der Zerebrospinalflüssigkeit weitergehende Schlüsse als die chemische Untersuchung. Nun hat ganz besonders Chotzen¹⁾ darauf hingewiesen, dass die Kombination der zytologischen und chemischen Betrachtung ein diagnostisch wichtiger Faktor sei, dass nämlich positive Zellbefunde mit Eiweissvermehrung für, ohne Eiweissvermehrung aber mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen das Vorliegen einer metasyphilitischen Erkrankung sprechen. Wir können diese Anschauung, wie bereits erwähnt, nicht durchweg bestätigen. Einmal fehlt bei einem immerhin recht beträchtlichen Teile unserer Fälle von metasyphilitischen Erkrankungen die Eiweissvermehrung. Andererseits haben wir, ganz abgesehen von den meningitischen Erkrankungen und den Fällen mit Gelbfärbung der Spinalflüssigkeit, die eine beträchtliche Eiweiss- und Zellvermehrung zeigen, auch andere organische Krankheitsbilder beobachtet, bei denen ebenfalls Pleozytose und Eiweissvermehrung gleichzeitig vorlag, Fälle, in denen wir zum Teil gerade auf Grund dieses Be-

1) Die Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik. Med. Klinik. 1908. No. 32 u. 33.

fundes uns zunächst zu falschen Schlüssen verleiten liessen. Hierhin gehören einmal Fälle von Lues cerebrospinalis, wie der bereits erwähnte Fall von N.; ausserdem organische Erkrankungen nicht luetischer Natur wie der besprochene Fall von Cysticercose sowie je ein Fall von Meningomyelitis, Apoplexie, Hirnarteriosklerose, Stirnhirnabszess, Akustikustumor sowie ein extramedullärer Rückenmarkstumor. Die Fälle von Lues cerebrospinalis sind natürlich an sich ganz besonders geeignet, zu Verwechslungen mit metasyphilitischen Erkrankungen Anlass zu geben, um so mehr als die serologische Untersuchung in beiden Fällen positiv ausfallen kann. Auch hier gestattet ein negativer Ausfall weitergehende Schlüsse, schon deshalb, weil bei positivem Ergebnis eine Kombination von Lues mit einer anderen Erkrankung wohl nur selten mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Es hat uns denn auch in einem Teil der oben genannten Fälle der negative Ausfall der serologischen Untersuchung bestimmt, die Differentialdiagnose zwischen luetischer und andersartiger organischer Erkrankung des Zentralnervensystems offen zu lassen, immerhin aber für alle Fälle eine spezifische Kur einzuleiten, bis der weitere Verlauf der Erkrankung eine sichere Entscheidung gebracht hat. Auf einzelne dieser Fälle werde ich bei der Besprechung unserer serologischen Ergebnisse zurückkommen. Bevor ich hierzu übergehe, möchte ich einige Bemerkungen über die Art unserer serologischen Untersuchungstechnik und die hierbei gewonnenen Erfahrungen einschalten.

Als hämolytisches System dient uns Kaninchenserum von mit Ziegenblut vorbehandelten Tieren (Ambozeptor), Meerschweinchenserum (Komplement) und Ziegenblut. Das Ziegenblut wird vor jedem Versuch frisch entnommen und kommt in einer 5 proz. Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung zur Anwendung. Das Komplement stellen wir uns in kürzeren Zwischenräumen jeweils für mehrere Versuchstage neu her, indem wir das Blut mehrerer Meerschweinchen zusammenlaufen und das gemeinsam abgesetzte Serum zunächst einfrieren lassen. Es hat sich uns sowohl das Komplement wie der Ambozeptor in eingefrorenem Zustande als haltbar erwiesen. Bei Verwendung eines über ein Jahr alten Ambozeptor haben wir noch in der Verdünnung 1:3000 Hämolyse eintreten sehen. Wir verwenden indessen im allgemeinen den Ambozeptor in weit geringerer Verdünnung von 1:300, das Komplement in der 3—4fachen der noch eben lösenden Dosis, d. h. im allgemeinen in einer Dosis von 0,07. Als Antigen dient uns wässriger Extrakt aus syphilitischen Fötuslebern. In der ersten Zeit haben wir ausschliesslich mit alkoholischem, später abwechselnd mit wässrigem und alkoholischem Extrakt gearbeitet. Wir sind von der Verwendung al-

koholischer Extrakte abgegangen, weil wir wiederholt Differenzen zwischen den beiden Extrakten zu Ungunsten des alkoholischen gesehen haben. Wie Plaut versagte auch uns der Alkoholextrakt bei einigen Seren, darunter Seren einer sicheren Paralyse und einer tertiären Lues, vollständig, während der Wasserextrakt mit den gleichen Seren eine komplette Hemmung der Hämolyse ergab. Umgekehrt begegnete es uns öfter, dass bei Verwendung von Alkoholextrakt Spinalflüssigkeiten von Nichtluetikern, d. h. von Personen, bei denen mit grösster Wahrscheinlichkeit eine luetische Infektion ausgeschlossen werden konnte, positiv reagierten gegenüber negativem Ausfall der gleichen Versuche mit Benutzung von Wasserextrakt und negativem Ausfall der serologischen Blutserumuntersuchung mit Wasser- und Alkoholextrakt¹⁾. Gegenüber diesem etwas zweifelhaften Verhalten des Alkoholextrakts kann der Vorteil der besseren Haltbarkeit nicht in Betracht kommen. Der wässrige Extrakt hat sich uns nicht als haltbar erwiesen; wir sind genötigt, für jeden Versuch neuen Extrakt herzustellen. Ein Gramm der fötalen Leber wird so fein wie möglich zerkleinert, mit 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt und mit einer kleinen Menge sterilen Seesands im Mörser zerrieben. Die Mischung bleibt 20 Stunden im Eisschrank stehen, wird aber zweckmässig von Zeit zu Zeit wieder umgerieben. Nach 20 Stunden wird sie 1½ Stunden mit mittlerem Tourenlauf zentrifugiert, der abgegossene Extrakt wird in der Dosis von 0,2 sofort zum Versuch verwandt. Als brauchbar, aber in etwas geringerem Grade als die fötale Leber, hat sich uns die fötale Milz bewährt. Es sind nicht alle luetischen Föten verwertbar; wir haben zwar nur ganz ausnahmsweise einen Extrakt angetroffen, der selbst antikomplementäre Wirksamkeit besass, weit häufiger begegnete es uns, dass auch bei Verwendung von sicheren Luesseren mit neu hergestelltem Extrakt die Hämolyse vollständig zustande kam. Wir machten aber hierbei die interessante Beobachtung, dass selbst mit den Extrakten dieser anscheinend nicht antigenhaltigen Lebern Paralyse- und Tabesseren wie Spinalflüssigkeiten teilweise eine Komplementablenkung herbeiführten. Die positiven Resultate waren indessen nicht gleich und daher nicht eindeutig. Sie schwankten erheblich bezüglich ihrer Intensität, blieben mitunter ganz aus und traten vereinzelt und nur schwach auch bei Fällen zerebrospinaler Lues auf. Zur Beurteilung der Luesseren konnten diese Ergebnisse wegen ihres häufig zweifel-

1) Anmerkung bei der Korrektur: In der letzten Zeit bewährte sich der alkoholische Extrakt bei Untersuchung der Seren gut, versagte aber bei Untersuchung des Liquor fast vollständig, indem er auch bei sicheren Paralysen nahezu ausnahmslos ein negatives Resultat ergab.

haften und öfter negativen Verhaltens nicht herangezogen werden. Es verdient aber besonderer Hervorhebung, dass mit Seren nichtluetischer Personen in der gleichen Versuchsanordnung (also mit nicht antigenhaltigen Lebern) niemals Hemmungen erzielt wurden. Wenn somit auch das negative Verhalten der Seren und Spinalflüssigkeiten keine Schlussfolgerungen erlaubt, so spricht doch der positive Ausfall der Reaktion, da wir angesichts der empirischen Erfahrungen keinen Anlass haben, an ihrer charakteristischen Bedeutung zu zweifeln, mit grosser Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einesluetischen Virus.

Wir haben auch die Versuchsanordnung umgekehrt gestaltet.

So haben wir eine Zeitlang systematisch Extrakte aus Leber, Herz und Milz unserer in der Klinik zum Exitus gekommenen Kranken angefertigt und zur serologischen Untersuchung mit uns bekannten Seren und Spinalflüssigkeiten zusammengebracht. Der Organextrakt von Epileptikern, Alkoholdeliranten, Katatonikern und anderen Geisteskranken hinderte die Hämolyse nicht im mindesten; wiederholt aber kam es bei Verwendung von Organextrakten von Paralytikern in Verbindung mit Paralyse- und Tabesseren zu partiellen Hemmungen, während bei Verwendung von Seren nichtluetischer Kranker stets vollständige Lösung eintrat. Insofern gestattet uns — mit grosser Vorsicht — auch diese Versuchsanordnung eine Schlussfolgerung: bei Verwendung einwandsfreier uns in ihrer Reaktion bekannter Seren darf aus dem positiven Ausfall der serologischen Untersuchung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Schluss auf dieluetische Natur des verwandten Extraktes gezogen werden. So erzielten wir einmal auch mit Organextrakt eines im Delirium alcoholicum gestorbenen Kranken eine ausgesprochene Hemmung; auf Grund dieses Befundes, der uns den Verdacht auf eine vorausgegangene Lues nahe legte, haben wir nachträglich Erhebungen angestellt, die ergaben, dass der Kranke in früheren Jahren eineluetische Infektion durchgemacht hatte.

Die zu untersuchenden Seren und Spinalflüssigkeiten kommen in einer Dosierung von 0,2 ccm zur Verwendung. Die Spinalflüssigkeiten werden zuvor zentrifugiert, um sie von den Zellbestandteilen möglichst zu befreien. Die Seren werden in aktivem Zustand und inaktiviert untersucht. Die Inaktivierung geschieht durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 56—58°. Im allgemeinen reagieren aktive und inaktivierte Seren gleich. Frisch entnommene, nichtinaktivierte Seren besitzen zuweilen unmittelbar nach der Entnahme antikomplementäre Kraft, die sich durch kürzeres oder längeres Stehenlassen verliert. In relativ seltenen Fällen widersprechen sich die Ergebnisse der Untersuchung, indem bald die inaktivierten Flüssigkeiten positive Reaktion ergeben, während die aktiven Seren negativ reagieren, bald die inaktivierten sich negativ verhalten bei

positiv reagierenden aktiven Seren. In Uebereinstimmung mit anderen Untersuchern und gemäss unseren klinischen Erfahrungen halten wir den Ausfall der Untersuchung mit inaktiviertem Serum für massgebend. Wir müssen annehmen, dass in den einen Fällen die Seren hämolytische, in den anderen antikomplementäre Kraft besitzen. Dabei ist es aber merkwürdig, dass die lösende, bzw. hemmende Kraft der Seren meist nur in dem kompletten Versuch, nicht aber in den Kontrollen (durch Eigenlösung bei Fehlen des Komplements oder durch Eigenhemmung bei Fehlen des Extraktes) sich kund tut. Zu den Fällen, die in aktivem Zustand lösten, inaktiviert hemmten, gehörten Fälle von Paralyse, Lues cerebrospinalis, Idiotie, Arteriosklerose und Neurasthenie; zu denen, die aktiv hemmten, inaktiviert lösten, Fälle von Status epilepticus, hypochondrische Depression, Lues cerebrospinalis, Neurasthenie, Tumor cerebri und Tetanie in mehreren Fällen. Wir inaktivieren für unsere Versuche die Seren möglichst bald nach der Entnahme, obwohl auch wir keine Differenz zwischen bald und erst spät erfolgter Inaktivierung gesehen haben, und bemühen uns vor allem, sie möglichst frisch serologisch zu untersuchen. Wir haben beobachtet, dass nicht eingefrorene Seren zuweilen schon innerhalb kurzer Zeit selbst im Eisschrank verderben und dabei antikomplementäre Eigenschaft erwerben. Bevor sie Eigenhemmung besitzen, machen sie ein Stadium durch, in dem sie allein ohne Einfluss auf die Hämolyse bleiben, in Verbindung mit dem Extrakt aber bereits komplementablenkend wirken. Es ist dies ein Fehler, der zu falschen Resultaten Anlass geben und weittragende bedenkliche Folgen herbeiführen kann; es lässt sich aber durch Untersuchung möglichst frischer Seren und in zweifelhaften Fällen durch eine einige Tage später erfolgende Nachuntersuchung vermeiden; ergibt diese letztere Eigenhemmung, so ist der Versuch zum mindesten als zweifelhaft zu bezeichnen und die Frage nach der luetischen Spezifität offen zu lassen. Bei Spinalflüssigkeiten haben wir auch nach längerem Stehen keine Aenderung in der Reaktionsweise beobachtet. Wenige Stunden post mortem entnommene Flüssigkeiten (sowohl Blutserum wie Liquor) zeigten die gleiche Reaktion, die sie vital gegeben hatten. Bezüglich der Anstellung des Versuchs und der Kontrollen sowie der Beurteilung der Resultate richten wir uns nach den üblichen Anschauungen. Wir arbeiten zudem dauernd mit 2, häufig mit 3 und 4 Extrakten.

Ich berichte nachstehend nur über die in den letzten 1½ Jahren, von Oktober 1908 bis April 1910 ausgeführten serologischen Untersuchungen. Unsere früheren Ergebnisse, über die ich nicht berichte, da damals noch meist mit alkoholischem Extrakt und nur selten mit wässrigem gearbeitet wurde, sind zum grösseren Teil bereits von

Stertz mitgeteilt worden. Seit Oktober 1908 sind wir ausschliesslich zum Arbeiten mit Wasserextrakt übergegangen. Ich habe bereits erwähnt, dass wir keine Ursache haben, an der charakteristischen Bedeutung der Methode zu zweifeln. In der Tat haben wir niemals positiven Ausfall der Reaktion gesehen, wenn es sich nicht um metasymphilitische oderluetische Erkrankungen handelte oder um Kranke, bei denen eine frühereluetische Infektion zum mindesten mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte.

Ich lege der Betrachtung unserer serologischen Ergebnisse eine Unterscheidung in metasymphilitische (Paralyse und Tabes) undluetische (Lues cerebrospinalis) Erkrankungen zu Grunde und gehe dann zu der Besprechung von Kranken über, die mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit früher einmalluetisch infiziert waren, nun aber ganz unabhängig von der Infektion irgendwie andersartig erkrankt sind.

A. Progressive Paralyse.

Wir untersuchten in dem angegebenen Zeitabschnitt 61 Fälle klinisch zunächst als sicher bezeichneter Paralysen, darunter 3 Taboparalysen und 3 juvenile Paralysen, und 56 Fälle, in denen die Diagnose Paralyse zunächst teils nur wahrscheinlich war, teils nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. In 3 Fällen der klinisch als sicher bezeichneten Paralytiker wurde nur das Blutserum, in 13 Fällen nur die Zerebrospinalflüssigkeit untersucht; durchweg fand sich in diesen 16 Fällen ein positiver Ausfall der Reaktion. Bei den übrigen 45 Kranken reagierte in sämtlichen Fällen das Blutserum und in 42 Fällen die Spinalflüssigkeit positiv, so dass bei allen Kranken sichere Beziehungen zu einer vorausgegangenen Lues aufgedeckt wurden. Bei einem der 3 Kranken, deren Spinalflüssigkeit negativ reagierte, fand nach einiger Zeit eine Nachuntersuchung statt, die diesmal wieder ein negatives Resultat zeitigte, obwohl auch die weitere klinische Beobachtung keinen Zweifel an der Diagnose Paralyse hatte aufkommen lassen. Die beiden anderen Kranken konnten bezüglich des serologischen Verhaltens der Spinalflüssigkeit nicht mehr nachuntersucht werden. Sie zeigten aber beide in ihrem Verlauf Eigentümlichkeiten, die die Diagnose Paralyse nicht eindeutig erscheinen lassen.

1. Marie P., geb. 22. 3. 1870, Versicherungsbeamtenfrau. Lues mit 18 Jahren, nicht behandelt. Verheiratet seit 1902, keine Kinder.

Mit 33 J. (1903) Kopfschmerzen, Doppelsehen, Lähmung des rechten N. oculomotorius, die auf Jodkali allmählich zurückging; träge Pupillenreaktion; Schwäche des rechten Mundfazialis. Ende 06 psychische Veränderung: wurde ruhelos, heiter, erotisch, machte unnütze Geldausgaben. Nach vorübergehender

Besserung im Sommer 07 zunehmend stuporös; gelegentlich katatonisch motorische Symptome (Stereotypien, Katalepsie, rhythmische Bewegungsausserungen). 20. 11. 07—25. 5. 08 in der städt. Irrenanstalt, Breslau. Still, stumpf, meist mutazistisch und negativistisch; gehemmt, dementes Lächeln. Keine Licht-, geringe Konvergenzreaktion, starke Spasmen, sehr lebhaftes Periostr., lebhaftes Patellarreflexe, Fussklonus, unbeholfener Gang, nur leichte Sprachstörung bei schwierigeren Worten. Fast dauernd unsauber. Jodkali-Darreichung. Allmählich freier; gebessert entlassen; besorgte leidlich ihre Wirtschaft.

Herbst 08 Verschlimmerung, wurde nachlässig, besorgte nichts mehr, vergass alles, sprach fortwährend, hatte nirgends Ruhe, lief unstät umher, fing bald dies, bald jenes an, kaufte unnützes Zeug, zeigte Neigung zum Zerstören. War manchmal ganz delirant, klagte Kopfschmerzen.

15. 10. 08—6. 1. 09 Aufenthalt in der Klinik. Diagnose: progr. Paralyse. Andauernder inhaltloser Rededrang und leichte Bewegungsunruhe von zeitweise choreatischem Charakter, lebhaftes Mimik, leicht euphorisch, gelegentlich gereizt und eigensinnig widerstrebend. Grobe örtliche und zeitliche Orientierung vorhanden. Kein Situationsverständnis. Sehr reduzierte Kenntnisse, beträchtliche Schwäche der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Unsauber in allen Gewohnheiten, schmiert mitunter mit Kot.

Rechte Pupille $>$ l. Rechts fehlende, links geringe Lichtreaktion, Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden, r. $>$ l. Keine Fazialisparese. Keine Sprachstörung. Ungeschicklichkeit in allen Bewegungen. Ataxie der Beine. Lebhaftes Reflexerregbarkeit. Blut serologisch positiv, Liquor negativ; Vermehrung der Lymphozyten.

6. 1. 09—30. 4. 09 Provinzial-Heil- u. Pflegeanstalt Lublinitz. Diagnose: progr. Paralyse. Im wesentlichen das gleiche Bild wie in der Klinik: läppischer Rede- und Bewegungsdrang. Körperlich unverändert, geistig zunehmender Rückgang.

Seit dem 30. 4. 09 im Marienstift Branitz O.-S. Bietet nach einer Mitteilung vom 24. 5. 10 „das Bild einer progressiven Paralyse mit bereits erheblich ausgeprägter Demenz“.

2. Gustav H., Amtsrichter, geboren 28. 4. 69. Immer gesund, gut veranlagt. In der Schule stets der erste, mit 18 J. Abiturient, mit 28 J. Amtsrichter. Gutmütiger Sonderling von labilem Gleichgewicht. Ziemlich starker Biertrinker. 1905 depressive Verstimmung, Kopfschmerzen; Besserung nach 8 Wochen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren starke Abmagerung; Lungenspitzenkatarrh, viel Husten, Nachtschweisse. Seit Frühjahr 09 reizbar, klagte über Durstgefühl und Ameisenlaufen im Kopfe. Seit 6. 5. 09 akut erregt, schlief nicht mehr, wanderte herum, schimpfte, produzierte Grössenideen. Bis zum 8. 5. im Amt.

10. 5.—21. 5. 09 Aufenthalt in der Klinik. Diagnose: progr. Paralyse. Oertlich und zeitlich orientiert. Prompte Angaben über sein Vorleben. Keine Störung der Merkfähigkeit, keine Erschwerung der Auffassung. Leicht gehobene Stimmung, Rededrang, Andeutung von Ideenflucht, Grössenideen; macht dabei im allgemeinen wenig lebhaften, schlaffen Eindruck. Sehr ungeniert, obszön. Ohne Situationsverständnis, unklares Krankheitsgefühl.

Hydrozephalische Schädelbildung, alte rhachitische Veränderungen. Degeneriertes Aussehen. Schlechter Ernährungszustand. Lungenkatarrh (tuberkulös), Fieber. Zunge stark belegt, zittert. Rechte Pupille > 1 .; L. R. —, K. R. minimal. Kein erhebliches Vibrieren der Gesichtsmuskulatur. Lebhaftige Reflexe. Nur zuweilen leicht stolpernde Sprache.

Blutserum serologisch positiv, Liquor cerebrosp. negativ, geringe Vermehrung der Lymphozyten, 1 Teilstrich Eiweiss.

Dauernd erregt. Zunehmende Inkohärenz der Gedankengänge. Zunehmend motorisches Bild. Sehr obszön und unsauber, spuckt rücksichtslos um sich, verunreinigt Bett und Zimmer mit Urin und Stuhl.

21. 5. 09—10. 6. 09 Lewaldsche Heilanstalt, Oberrnigk (Dr. Loewenstein). Diagnose: progr. Paralyse. Desorientiert, verwirrt, euphorisch. Starker Rededrang. Obszön. Nicht fixierbar, Ideenflucht, Klangassoziationen, Grössenideen. Zunge nach links. Spuren von Zucker im Urin. Befund sonst wie in der Nervenkl. n.

Unter dauerndem hohem Fieber rapide Gewichtsabnahme und zunehmende Schwäche; dabei ständiger inkohärenter Rededrang, euphorische Stimmung, Neigung zu Verbigerationen und Stereotypien. Diarrhoeen. Tod in fortschreitendem Marasmus.

Bei dem zuletzt geschilderten Kranken ist leider die Erlaubnis zur Obduktion nicht gegeben worden. Der Fall kann somit nicht mehr endgiltig geklärt werden. Immerhin, glaube ich, ist die Diagnose Paralyse auch auf Grund des klinischen Bildes nicht sicher. Der akute Beginn und rapide Verlauf bei erhaltener Orientierung, erhaltener Merkfähigkeit und guter Auffassung, ohne ausgeprägtere typisch paralytische Symptome (die fast völlige Lichtstarre kann ungezwungen mit der alten Lues in Zusammenhang gebracht werden) legen es nahe, das manische Bild im Einklang mit der Tuberkulose und dem dauernden hohen Fieber als Ausdruck einer symptomatischen Psychose anzusehen. Die nur geringe Zellvermehrung, der normale Eiweissgehalt, der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit sprechen — zumal in ihrer Gesamtheit — gegen die Diagnose Paralyse.

Auch Fall 1 kann nicht als typische Paralyse bezeichnet werden. Abgesehen von dem kurzen, auf Jodkali zurückgehenden, 3 Jahre dem Ausbruch der psychischen Erkrankung vorausgegangenen hirnluetischen Vorstadium ist das wechselnde psychische Bild mit dem Vorwiegen von katatonischen Symptomen, die nochmalige Besserung auf Jodkali, die eigenartige Bewegungsunruhe, die lebhaftige Mimik, das Fehlen einer Sprachstörung zum mindesten als ungewöhnlich zu verzeichnen. Es ist zu hoffen, dass dieser Fall noch durch die Obduktion geklärt wird.

Jedenfalls sind wir in Anbetracht unserer sonstigen Erfahrungen mit klinisch sicheren Paralysen und in Hinsicht auf die Ergebnisse

anderer Autoren, die zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangt sind, einstweilen berechtigt, *ceteris paribus* auf Grund des negativen serologischen Resultats der Spinalflüssigkeit die Diagnose Paralyse als fraglich anzusehen, obgleich wir — auch auf Grund des oben angeführten Falles B. — zugeben müssen, dass gelegentlich einmal die serologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit auch bei sicherer Paralyse negativ ausfallen kann. Unsere Zweifel werden gestützt, wenn sich herausstellt, dass weder der Zell- noch der Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit in höherem Grade vermehrt oder gar normal ist. Wenn nun noch zu einem normalen Verhalten der Spinalflüssigkeit ein negativer Ausfall der serologischen Blutuntersuchung hinzukommt, so glauben wir die Diagnose Paralyse mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen zu können.

Von den 56 als fraglich bezeichneten Fällen wurde in 19 Fällen nur die Spinalflüssigkeit, in 1 Fall nur das Blutserum untersucht. Hier wurde, da es sich als negativ erwies, von der Spinalpunktion Abstand genommen.

Es handelte sich um einen 49jährigen Mann, der seit Jahren an Schwindelanfällen leidet und 4 Wochen vor der Untersuchung in unserer Klinik einen Schlaganfall mit einer etwa 1 Stunde anhaltenden motorischen Aphasie und mit rechtsseitiger, sich ziemlich schnell und gut zurückbildender Extremitätenlähmung erlitten hatte.

Befund: Residuen rechtsseitiger Hemiplegie; Sprachstörung, dabei Flattern im rechten Fazialisgebiet. Periphere Arteriosklerose. Sehr reduzierte Kenntnisse. Schlechte Merkfähigkeit. Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Arteriosclerosis cerebri wird offen gelassen. Blutserum serologisch negativ.

Diagnose: Hirnarteriosklerose. In den folgenden Monaten keine Aenderung im Krankheitsbild.

Von den 19 Fällen, in denen nur die Spinalflüssigkeit untersucht wurde, reagierte diese in 14 Fällen negativ, in 5 Fällen positiv. Drei von diesen letzteren, von denen der eine mässig starke Lymphozytose bei einem Eiweissgehalt von 4 Teilstrichen, der andere geringe Lymphozytose und keine Eiweissvermehrung, der dritte erhebliche Lymphozytose zeigte, erwiesen sich in ihrem weiteren Verlaufe als sichere Paralysen, während bei den beiden anderen trotz erheblicher Lymphozytose und positivem Wassermann in der Spinalflüssigkeit die Diagnose Paralyse nicht aufrecht erhalten werden konnte. In dem einen der Fälle handelte es sich vielmehr offenbar um eine Lues cerebri, eine Erkrankung, bei der wir ebenfalls positiven Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor — wenn auch weit weniger häufig als bei der Paralyse — beobachtet haben, in dem anderen Falle um eine Katatonie bei einerluetisch infizierten Kranken. Ich gebe diese Fälle etwas ausführlicher wieder, weil wir hier durch das Ergebnis der zytologischen und serologischen Untersuchung zunächst auf einen falschen Weg gewiesen worden sind.

1. Pauline B., Bauarbeiterfrau, geboren 4. 9. 73. Vor 10 Jahren Heirat. Vom Manne luetisch infiziert. Die beiden ersten Kinder wurden totgeboren. Seit Herbst 08 Kopfschmerzen.

21. 2. 09 akuter Krankheitsausbruch mit lautem Weinen und Schreien. Danach Kopfschmerzen. Wurde zunehmend stuporös. In der Nervenlinik vom 6. 2. bis 5. 6. 09. Leicht benommen, stuporös. Oertlich gut, zeitlich nicht orientiert. Keine Charakterveränderung. Ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Ausdrucksloses Gesicht. Schlaaffe Körperhaltung. Wenig Mimik. Wenig Affekt. Leise, zitternde Sprache, Silbenstolpern. Parese des linken Mundfazialis. Lebhaftes Sehnenreflexe. Babinski rechts. Rechte Pupille > 1 , keine Störung der Reaktion. Serologisch positive Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit; erhebliche Lymphozytose. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Paralyse. Wird weiterhin mehr und mehr erregt. Halluziniert lebhaft, erkennt Personen, missdeutet die Situation. Wechsel zwischen ruhigen, euphorischen und erregten Zeiten, offenbar auf Grund von massenhaften Gehörstäuschungen. Vergiftungs- und Beeinträchtigungsideen. Gesteigerte Erregbarkeit, grosse Reizbarkeit. Ablehnend negativistisches Verhalten. Neigung zu explosiven Wutausbrüchen. Nichts Paralytisches. Keine Störung der Intelligenz, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Adäquater Affekt. Keine Symptome psychischer Schwäche. Keine Progression.

Diagnose: Lues cerebri.

2. Margarete K., Kellnerin, geb. 24. 2. 83. Seit jeher nachlässig und leichtsinnig. Häufige Exzesse in Bacho et Venere. 1 uneheliches Kind. Sommer 08 Rheumatismus in den Beinen. Zugleich psychische Veränderung: wurde still, stumpf, interesselos, gedächtnisschwach.

Anfang Januar 09 katatonische Erregung. Aufenthalt in der Klinik vom 12. 1. bis 6. 8. 09. Läppisch dementer Gesichtsausdruck. Schwache Sehnenreflexe. Läppisches Wesen, häufiger Stimmungswechsel, Neigung zum Vorbeireden, Personenverkennung, Situationsmissdeutung, Grössenideen. Zeitweise inkohärenter Rededrang, motorische Unruhe und Neigung zu impulsiven Handlungen. Erotisch, obszön, unsauber. Nichts sicher Paralytisches.

Starke Vermehrung der Lymphozyten, schwach positive Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Paralyse.

Im weiteren Verlauf rein katatonies Bild, keine ausgesprochene Progression. Schlussdiagnose: Katatonie.

Die Kranke befindet sich seit dem 6. 8. 09 in der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Leubus. Nach Mitteilung vom 19. 5. 10 hat sich auch dort gezeigt, „dass K. nicht an progressiver Paralyse, sondern an Dementia praecox katatonica leidet“.

Von den 14 in der Spinalflüssigkeit negativ reagierenden Fällen hat sich keiner in der Folgezeit paralytisch entwickelt, sie entwickelten sich vielmehr weiter im Sinne einer Arteriosclerosis cerebri (3 Fälle), Presbyophrenie (1 Fall), Lues cerebrospinalis (2 Fälle), Hirntumor (2 Fälle), Katatonie (2 Fälle, darunter ein kindlicher Katatoniker) sowie amy-

trophischer Lateralsklerose mit eigentümlichem psychischem Verhalten, depressiver Verstimmung und Hysterie (je 1 Fall); ein Fall blieb ungeklärt. Es ist bemerkenswert, dass von diesen Fällen 2 mässige, 4 starke Lymphozytose zeigten und dass bei drei von ihnen die Diagnose „progressive Paralyse“ gestellt worden war, ehe die Kranken in unsere Beobachtung kamen. Somit hat die serologische Untersuchung bestätigt, dass die bereits klinisch aufgetauchten Zweifel an der Diagnose Paralyse vollauf berechtigt waren. Von den übrigen 36 klinisch fraglichen Paralyse ergaben 15 Fälle in Blutserum und Liquor positives, 14 negatives Resultat. 6 Fälle waren im Blutserum positiv, im Liquor negativ; ein Fall reagierte bei negativem Blutserum im Liquor positiv, ein Verhalten, dem wir unter unseren bisherigen Beobachtungen nur dies eine Mal begegneten.

Ernst B., Handlungsgehilfe, 29 Jahre alt. Poliklinische Untersuchung: 8. 7. 09. Vor 6 Jahren luetische Infektion, 3 Jahre lang behandelt, 7 Kuren. Seit 3 Jahren keine luetischen Erscheinungen mehr. Gedächtnis seit langem schlechter. Leistungsfähigkeit nicht gestört. Seit 3 Tagen nach einer Eisenbahnfahrt Schmerzen in der Umgebung des linken Auges. Doppelsehen. Schwäche im rechten Fuss. Stimmung gedrückt.

Emotionelle Schwäche. Verwaschene Sprache. Linke Pupille < r, verzogen. L. R. u. C. R. +. R. Mundfazialis < l. Zunge etwas nach rechts abweichend, nach links schlechter beweglich. Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Fussklonus rechts. Babinski rechts. Rechtes Bein spastisch. Paretischer Gang. Hyperalgesie für Nadelstiche im Gebiet des l. linken Trig.-Astes. Blutserum serologisch negativ, Liquor cerebrospinalis positiv. Erhebliche Lymphozytose.

Unter spezifischer Behandlung zunächst Besserung.

21. 7. Keine Kopfschmerzen mehr. Fazialisparese kaum mehr nachzuweisen. Vorübergehend Parästhesien der rechten Hand, keine objektive Sensibilitätsstörung. Feine Fingerbewegung etwas ungeschickt.

17. 8. Subjektives Wohlbefinden. Kein Doppelsehen mehr. Rechte Extremitäten etwas schwächer als linke. Kur beendet.

13. 9. Als Reisender tätig. Frei von Beschwerden. Gewichtszunahme. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Links Andeutung von Fussklonus, rechts deutlicher Fussklonus. Rechts Babinski.

6. 11. Erregt, äussert Beziehungsideen, neigt zu Missdeutungen.

5. 12. Steifigkeit in beiden Beinen. Sprache erschwert. Parästhesien in der linken Hand. Starke Kopfschmerzen.

25. 2. 10. Zweite spezifische Kur beendet. Subjektives Wohlbefinden. Rechts Patellar- und Fussklonus, links gesteigerte Patellar- und Achillesreflexe. Babinski rechts. Verwaschene Sprache. Etwas läppisches Wesen. Euphorie. Sonst keine Störung.

Von den 15 vollkommen positiven Fällen erwiesen sich 11 in der weiteren Beobachtung auch klinisch als sichere Paralysen. Unter diesen beansprucht nachstehender Fall ein besonderes Interesse, da der eigenartige Verlauf trotz des Ergebnisses der serologischen und zytologischen Untersuchung jahrelang zu einer falschen Diagnose Anlass gab.

Marta L., Putzmacherin, geb. 8. 11. 65. Uneheliches Kind. Sommer 06 Schlaflosigkeit, depressive Verstimmung. November 06 zunehmend erregt. 27. 11. 06 bis 4. 5. 07 in der städtischen Irrenanstalt Breslau. Hier bot die Kranke zunächst ein manisches Zustandsbild. Es bestand Rededrang, Erleichterung des Ablaufs der motorischen Impulse, gesteigertes Selbstgefühl bis zur Aeussierung von Grössen- und Beglückungsideen und gehobener Affekt mit Neigung zu Zornausbrüchen. Die Grössenideen wurden im Laufe der Erkrankung immer expansiver und kritikloser, blässen dann ab, um schliesslich ganz zurückzutreten. Gegen Ende der damaligen Krankheitsperiode herrschten motorische Symptome wie Grimassieren und stereotype Bewegungen bei bestehender Hypermetamorphose und Inkohärenz des Ideengangs vor. Vorübergehend musste wegen Nahrungsverweigerung Sondenernährung erfolgen. Später bot L. wieder ein ziemlich reines manisches Bild. Dieses ging Anfang April 07 in Heilung, aber ohne rechte Krankheitseinsicht, über. Die Orientierung war dauernd erhalten, Halluzinationen wurden nicht beobachtet. Der körperliche Befund war bis auf Steigerung der Sehnenreflexe normal. Die Lumbalpunktion (4. 12. 07) ergab eine starke Leukozytose und eine Eiweissvermehrung von $2\frac{1}{2}$ Teilstrichen. Ab und zu wurden Temperatursteigerungen beobachtet, ohne dass ein objektiver Grund dafür gefunden werden konnte. Häufige Klagen über Kopfschmerzen. Nach der Entlassung arbeitete L. wieder als Modistin; im Gegensatz zu früher lebte sie ganz zurückgezogen, in den letzten Tagen vor ihrer Aufnahme in unsere Klinik (21. 5. 08 bis 10. 5. 09) äusserte sie depressive Vorstellungen, erklärte, sie dürfe nicht mehr essen, sei für mehrere Monate Miete schuldig, wolle in die Oder gehen. Bei der Aufnahme war sie ängstlich ratlos und sehr gehemmt. Auf Fragen gab sie Angstgefühl und Selbstvorwürfe zu, die zum Teil Phonemen ihren Ursprung verdankten. Der ängstlich ratlose Affekt blässen allmählich ab; doch blieb L. dauernd leicht abgelenkt, schwer fixierbar und gehemmt. Spontan erfolgten fast keine Aeussierungen. Die depressiven Vorstellungen blieben erhalten, ebenso ein lebhaftes Insuffizienz- und Krankheitsgefühl. In den ersten Wochen war L. häufig unsauber mit Urin, später hielt sie sich rein. Vorübergehend war sie etwas freier. Aus gelegentlichen Aeussierungen ging hervor, dass sie über die Vorgänge in der Umgebung unterrichtet war. Es gelang nicht, sie zu beschäftigen. Körperlicher Befund: r. Pup. > 1 ; träge Licht-, bessere Konvergenzreaktion. Lebhaftes Reflexerregbarkeit. Serologisch Blutserum und Liquor positiv; beträchtliche Lymphozytose, Eiweissgehalt 2 Teilstriche.

Diagnose: atypische manisch-depressive Erkrankung, rudimentäre Tabes.

10. 5. 09 bis Mitte Juni 09 Heil- und Pflegeanstalt Lublinitz; von hier beurlaubt, beschäftigte sich nicht, besorgte sich nichts selbst, benahm sich sehr

ungeniert, lief im Hemd in der Wohnung umher, sprach manches verkehrt, liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Am 21. 8. in paralytischen Anfällen in die städtische Irrenanstalt Breslau eingeliefert. Dement euphorisch.

Schlussdiagnose: progressive Paralyse.

Sowohl das Zustandsbild, das die Kranke während der jeweiligen depressiven wie manischen Verstimmung bot, als auch vor allem der Verlauf der Erkrankung hatte uns bestimmt, im vorliegenden Fall trotz der bereits im Dezember 07 konstatierten Leukozyten- und Eiweissvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit, trotz des serologisch positiven Verhaltens des Blutserums und der Spinalflüssigkeit die Diagnose manisch-depressives Irresein zu stellen. Den serologischen, zytologischen und chemischen Befund sowie die gegen Ende der Beobachtung sich einstellende Anisokorie und Lichtträgheit der Pupillen glaubten wir als den Ausdruck einer rudimentären Tabes deuten zu können, wenngleich wir uns nicht verhehlten, dass der übrige körperliche Befund und das jeweilige psychische Zustandsbild mehr der progressiven Paralyse entsprach. Wir stützten uns auf die Tatsache, dass bei einer Reihe von Tabesfällen serologisch wie zytologisch sich der gleiche Befund wie bei Paralyse findet; dabei berücksichtigten wir freilich nicht, dass es sich hier meist um sehr ausgebildete und progressive Erkrankungen handelt, sondern nahmen an, dass auch einmal solche rudimentär bleibende Formen der Tabes sich ähnlich verhalten können. Der weitere Verlauf der Erkrankung hat unsere Annahme nicht bestätigt; er hat vielmehr erwiesen, dass es sich doch um eine progressive Paralyse gehandelt hat, und veranlasst uns, besonders in Hinsicht auf unsere sonstigen Erfahrungen, die wir gerade mit beginnenden Paralysen gemacht haben, das serologisch, chemisch und zytologisch positive Verhalten der Spinalflüssigkeit gerade bei sonstigem normalem körperlichem Befund und subjektivem Wohlbefinden als infaustes Zeichen anzusehen.

Ein weiterer der im Blutserum und Liquor positiv reagierenden Kranken ist erst kürzlich von uns untersucht worden. Die Beobachtungszeit ist noch nicht lange genug, um schon jetzt eine sichere Beurteilung zu ermöglichen. Immerhin glauben wir, auch hier die Diagnose „Paralyse“ schon jetzt ernst erwägen zu müssen.

Es handelt sich um einen 33jährigen Architekten H., der seit einem Jahre an Anfällen von Parästhesien im rechten Arm leidet, die bisher zweimal mit einem kurz dauernden Bewusstseinsverlust verbunden waren. Die Untersuchung ergab ausser einer leichten Differenz der Achillessehnenreflexe keinen pathologischen Befund. Psychisch fehlt jeder Anhaltspunkt für Paralyse. Blutserum und Liquor reagierten serologisch positiv; der Liquor enthielt eine starke Zell- und eine leichte Eiweissvermehrung.

Diagnose: Paralysis progressiva incipiens (?).

Von den 3 letzten der 15 positiven Fälle sind 2 vorläufig noch nicht genügend geklärt; es ist möglich, bezw. wahrscheinlich, dass es sich bei ihnen um eine Lues cerebrospinalis handelt; der dritte Fall, der bereits eingangs der Arbeit erwähnte Kranke N., hat sich während der Beobachtung als sichere Lues cerebrospinalis erwiesen und wird bei dieser eingehend besprochen werden.

In den 6 Fällen, in denen das Blutserum positiv, die Zerebrospinalflüssigkeit negativ reagierte, konnte durch den weiteren klinischen Verlauf die Diagnose „Paralyse“ ausgeschlossen werden. Einmal handelte es sich um eine symptomatische Psychose bei Phthise bei einer Kranken mit tertiär luetischen Erscheinungen, einmal um eine ziemlich affektlose paranoide Psychose bei einer Puella publica, in 2 weiteren Fällen um ein unklares organisches Hirnleiden, in den beiden letzten Fällen um Lues cerebrospinalis. Dieser zugehörig ist auch der Fall zu rechnen, bei dem positive Wassermannreaktion im Liquor bei negativer Blutserumreaktion sich fand.

Es bleibt nun noch die Besprechung der 14 in Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit negativ reagierenden Kranken. Hier war der Ausfall der serologischen Untersuchung differentialdiagnostisch von entscheidender Bedeutung. Es konnte in einem Stadium der Erkrankung, in dem die klinische Untersuchung noch zu keinem Schlusse gelangt war, allein auf Grund der serologischen Untersuchung die zunächst gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose mit grösserer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. So bei einem Kranken, der in einem postepileptischen stuporösen Dämmerzustand in die Klinik eingeliefert wurde, bei einem zweiten, der in einem postapoplektischen Verwirrheitszustand gebracht wurde. Ein anderer Kranker, der bei seiner Aufnahme in die Klinik das Bild der juvenilen Paralyse geboten hatte, im Blutserum und Liquor aber negative Reaktion zeigte, entwickelte sich allmählich zu einer einwandfreien Katatonie. Bei einem Kranken mit manisch paralytischem Zustandsbild ergab die Beobachtung, dass es sich um eine symptomatische Psychose bei Tbc. handelte. Zwei zunächst als progressiv paralytisch imponierende Kranke entpuppten sich als alkoholische Pseudoparalysen. Vier Kranke entwickelten sich im Sinne der Arteriosclerosis cerebri. Ein Kranker mit bulbären Symptomen blieb ungeklärt, doch konnte auch bei ihm klinisch wenigstens die Paralyse bald ausgeschlossen werden. In den letzten drei negativ reagierenden Fällen brachte auch die weitere klinische Beobachtung zunächst keine Klärung. Es wurde trotz des negativen Ausfalls der Serumuntersuchung die Diagnose Paralyse längere Zeit aufrecht erhalten; mit Unrecht, wie der spätere Ausgang der Erkrankung zeigte. Ihrer Bedeutung wegen seien diese Fälle hier mitgeteilt.

1. Heinrich M., Landgerichtsdirektor, geboren 22.10. 55. Hypochondrisch-neurasthenisch veranlagt. Nie ernstlich krank. Von luetischer Infektion nichts bekannt. Seit 07 fiel den Angehörigen auf, dass M. alles etwas schwer nahm. Sommer 08 fühlte er sich krank, müde und schlief viel, wurde leicht erregbar und klagte darüber, dass er nicht mehr scharf denken könne. Oktober 08 rheumatische Erkrankung; damals war M. sehr unruhig, wollte nicht im Bett bleiben, zeigte sich für alles ganz teilnahmslos. Zugleich traten wiederholt schwere hypochondrische Angstzustände auf; M. äusserte hypochondrische Befürchtungen, er sei unheilbar krank, leide an Paralyse, ersticke am eigenen Schleim, der sich hühnereigross im Rachen festgesetzt habe, werde hinter Mauern eingeschlossen. Seit November 08 Erschwerung der Sprache. Am 15. 12. 08 schwerer Suicidversuch; brachte sich mit einer Nagelfeile 15 zum Teil perforierende Stiche in den Unterleib bei, deren einer die Leber verletzte.

31.12.08 bis 9.1.09 in der psychiatrischen und Nervenlinik Breslau. Bei der Aufnahme stark benommen (Hyoscinwirkung?), passiv negativistisch, schrie beständig monoton um Hilfe oder verbigerierte meist unverständliche Worte. Nur vorübergehend zu fixieren. Klagte über Durst. Motorische Unruhe. Oertlich desorientiert. Personenverkennungen. Gelegentlich delirante Züge. Etwas reduzierter Ernährungszustand. Leichte Temperaturerhöhung. Puls 140. Linkes Augenlid hängt eine Spur herab. Pupillen reagieren ziemlich prompt, aber nicht sehr ausgiebig. Blickbewegung nach rechts etwas eingeschränkt, einige nystaktische Zuckungen. Geringe Parese des rechten Mundfazialis, die allmählich deutlicher wird. Verwaschene Sprache. Zuweilen leichte motorische Reizerscheinungen in den oberen Extremitäten.

Dauernd leicht benommen. Anhaltende motorische Unruhe, gelegentlich rhythmische Bewegungen. Zwischendurch unruhiges Herausdrängen und lautes monotones Hilfescreien. Nur einfachste Aufforderungen wurden befolgt. Fragen wurden nur ganz gelegentlich beantwortet; sonst nicht zu fixieren. Inkohärenter Rededrang, in den zufällig aufgenommene Worte sinnlos eingeflochten werden. Perseveratorische und paraphasische Momente.

Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ. Starke Vermehrung der Lymphozyten.

Zunehmende Benommenheit. Dauerndes Fieber, das nach Ansicht der Chirurgen mit den Verletzungsresiduen nicht im Zusammenhang steht, zuletzt ante exitum, 40,5. Tod im Koma.

Obduktionsbefund: Hirngewicht 1470 g. Gefässe an der Basis im allgemeinen zart, nur hier und da vereinzelte leichte sklerotische Verdickungen. Keine herdförmigen Veränderungen. Bei der histologischen Untersuchung auf Schnitten, die mit Hämatoxylin van Gieson und nach Nissl gefärbt sind, finden sich keinerlei der für Paralyse charakteristischen Veränderungen. (Pia und perivaskuläre Lymphräume frei von Lymphozyten und Plasmazellen. Keine Gefässproliferationen. Keine progressiven Veränderungen an der Glia.) Desgleichen lassen die Präparate grobe arteriosklerotische Veränderungen nirgends erkennen. Im übrigen finden sich schwere Veränderungen an den Ganglienzellen in der ganzen Rinde bis zum Untergang und Ausfall von Ganglienzellen,

Vermehrung der Gliakerne längs der Gefässe und um die Ganglienzellen, reichliche Abbauprodukte um die Kerne der Adventitia, Veränderungen also, wie man sie bei toxischen und fieberhaften Prozessen der verschiedensten Art antrifft. (Vgl. Schroeder, Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. ger. Medizin. Bd. 66, S. 203.)

2. Johanna J., Tanzlehrerin, geboren 16. 7. 58. Eine Schwester war geisteskrank. Lebhaftes, heiteres, leicht erregbares Temperament. 1 Fehlgeburt, 1 Kind klein gestorben. Vor 12 Jahren „Nervenfieber“. Seit Jahren gicht-leidend, zugleich allmählich zunehmende gesteigerte Reizbarkeit, Klagen über Appetit- und Schlaflosigkeit. In den letzten Wochen vor der Aufnahme in die Klinik (8. 3. 09 bis 6. 9. 09) hypochondrische und depressive Vorstellungen. Am 8. 3. 09 plötzlicher Erregungszustand, lief ruhelos hin und her, schlug sich mit den Händen gegen die Brust, erklärte, sie wolle sich das Herz totschlagen, das Leben nehmen; der Staatsanwalt, die Polizei komme, sie ins Zuchthaus zu holen; sie habe ihre Steuern nicht richtig bezahlt. Entschluss-unfähig geworden. Bei der Aufnahme machte J. einen stumpfen, indolenten Eindruck; sie gab nur ganz mühsam Auskunft, zeigte aber dabei ein ausgesprochenes Insuffizienz- und Krankheitsgefühl. Vage depressive und hypochondrische Befürchtungen.

Körperlicher Befund: Dauernde, zuweilen leicht delirante Bewegungs-unruhe der Arme und Hände; hastig in allen Bewegungen. Leise weinerliche zitternde Stimme. Vibrieren der Gesichtsmuskulatur. Keine deutliche Sprachstörung. Starkes Zittern der Finger. Romberg +. Babinski links +, rechts zweifelhaft. Blutserum und Liquor serologisch negativ; starke Vermehrung der Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit.

Hielt in den ersten Wochen an ihren depressiven und hypochondrischen Vorstellungen fest. Sie fürchtete, ins Gefängnis gebracht und geköpft zu werden. Sie bezeichnete sich als eine grosse Sünderin: sie habe sich in Amerika syphilitisch infiziert, habe Kuppelei getrieben, 5 mal Abtreibungsversuche an sich vornehmen lassen, in 5 verschiedenen Städten; das Schlimmste sei, dass sie den Namen der betreffenden Hebammen vergessen und das Datum sich nicht gemerkt habe, wozu sie doch eigentlich verpflichtet gewesen sei. Kein adäquater Affekt, häufig, auch bei Erwähnung der depressiven Vorstellungen läppisches Lachen. Hochgradige emotionelle Schwäche. Ganz oberflächliche Gedankengänge. Stumpf, ohne jedes Interesse, nimmt nicht die geringste Notiz von ihrer Umgebung. Ohne jede Spontaneität. Häufig unsauber. Wird allmählich freier, witzelt, lacht viel läppisch vor sich hin, zeigt überhaupt ein läppisch dementes Wesen. Schlechte Merkfähigkeit. In den letzten Wochen allmähliche Besserung. Unklare Erinnerung an die Zeit der Krankheit. Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Merkfähigkeit wesentlich gebessert. Hochgradige emotionelle Schwäche bleibt bestehen. Ebenso der somatische Befund.

3. Bruno, J., Leutnant, geboren 10. 3. 79. 02 Schanker zweifelhafter Natur. Deshalb fast ununterbrochene Beängstigungen. Konsultierte etwa 30 Aerzte. Einige Hg-Kuren, die aber nicht zu Ende geführt wurden. Seit

Herbst 05 verheiratet. Ein gesundes Kind, 2 $\frac{1}{2}$ Jahr alt. April 08 depressive Verstimmung. Herbst 08 manischer Zustand; subjektiv und objektiv wahrnehmbare Steigerung der Leistungsfähigkeit; Aenderung in Gewohnheiten, Benehmen und Charakter. Lud zu einem Reiterfest Leute ein, zu denen er in gar keiner Beziehung stand, ging in unvollkommenem Dienstanzug zu fremden Personen und liess sich Essen vorsetzen mit der Begründung, er habe keine Zeit, zuhause zu speisen. Machte unnütze Einkäufe, lebte weit über seine Verhältnisse. 6 Tage im Garnisonlazaret Graudenz. Hier abwechselnd Erregungs- und Depressionszustände. Zeitweise Grössenideen und Selbstmordgedanken. 17. 3. 09 bis 30. 6. 09 in der Provinzialirrenanstalt Schwetz. Rechtsseitige Fazialisparese. Zunge zittert beim Herausstrecken. Neben dem Frenulum praepatii derbe weisse Narbe. Patellarreflexe gesteigert. Romberg leicht positiv. Sprache öfters etwas verwaschen, manchmal häsitierend. Oertliche und zeitliche Orientierung gut. Ablauf der Vorstellungen sehr beschleunigt, zeitweise Ideenflucht. Gedächtnis nicht nachweisbar gestört. Intelligenz nicht wesentlich herabgesetzt, dagegen deutliche Urteilsschwäche.

Verlauf: Stimmung sehr wechselnd, zeitweise stark gehoben. Er habe den Aerzten eine famose Komödie vorgespielt; ihm sei es eine Kleinigkeit, jederzeit einen anderen Beruf zu ergreifen u. ä. Dann wieder weinerlich verstimmt. Er habe mit dem Leben abgeschlossen, ihm komme nichts mehr unerwartet, auch wenn ihm jetzt sein Todesurteil oder der Tod seiner Frau mitgeteilt werde. Zuweilen sehr gereizt und erregt, zerschlug Waschgeschirr und Wasserkaraffe, verstellte die Möbel im Zimmer; verbat sich jede Nachricht von seinen Angehörigen, meinte, der Arzt möchte doch lieber seine Frau heiraten. Pupillen zeitweise different; links etwas träge Reaktion. Patellarreflexe gesteigert. Fazialisparese unverändert. Bei schnellem und besonders bei etwas erregtem Sprechen deutliches Häsitieren, zuweilen Silbenstolpern. Diagnose: Progressive Paralyse.

30. 6. bis 9. 7. 09 Aufenthalt in der Klinik. Etwas schwammig pastöses Aussehen. Rechte Pupille weiter als die linke; Reaktion gut. Leichte Ungeschicklichkeit der Zungenbewegung. Fazialisinnervation leicht different, wechselnd. Etwas lebhaft Patellarreflexe. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ; mässige, aber sicher pathologische Vermehrung der Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit. Bei der Aufnahme etwas kritiklose Weitschweifigkeit und etwas auffallende Vertraulichkeit in der Mitteilung familiärer Angelegenheiten. Sonst keine Defekte. Etwas labile Stimmung mit rührseligen und euphorischen Anklängen. Beim Spontansprechen manchmal leichtes Häsitieren und Schmieren oder Anstossen, besonders in affektvollen Momenten; J. gibt indessen an, er habe schon seit jeher etwas schwerfällig gesprochen. Etwas monotone, eingeengte egozentrische Gedankenrichtung. Ruhig und geordnet; gegen Ende der Beobachtung ganz adäquates Verhalten, gleichmässige Stimmung.

Nachuntersuchung: 4. 8. 09. Leicht depressiv. Pupillen gleich. 6. 9. 09. Ausgesprochen depressiv, Selbstvorwürfe, Insuffizienzgefühl; erscheint auch objektiv gehemmt. 8. 9. 09. Exitus durch Suicid. Schuss in den Hinterkopf.

Den 3 mitgeteilten Fällen gemeinsam ist ein kurzes depressives, bzw. hypochondrisches Vorstadium, das dann einer ziemlich akut einsetzenden Erregung Platz machte. Alle Kranken zeigten deutliche Symptome psychischer Schwäche, die in Zusammenhang mit den körperlichen Störungen und der Zellvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit den Verdacht der progressiven Paralyse nahelegten. In den beiden ersten Fällen haben wir denn auch diese Diagnose längere Zeit aufrecht gehalten, ausschliessen konnten wir sie bei M. erst auf Grund des Sektionsbefundes, bei der Patientin J. erst auf Grund des Krankheitsverlaufs, ohne freilich zu einer anderen sicheren Diagnose kommen zu können. Nur bei dem letzten Kranken haben wir auch auf Grund des psychischen Bildes schon relativ frühzeitig die Diagnose manisch-depressives Irresein gestellt. Unsere klinische Diagnose fand in dem negativen Ausfall der serologischen Untersuchung eine wertvolle Stütze. In allen 3 Fällen hätte uns zweifellos ein positiver Ausfall der Wassermannreaktion in der Wahrscheinlichkeitsdiagnose bestärkt; der negative Ausfall veranlasste uns, diese — mit Recht — in Zweifel zu ziehen.

Wenn wir jetzt noch einmal unser Paralysematerial der letzten 1 $\frac{1}{2}$ Jahre überblicken — es handelte sich um 61 zunächst als sicher, 56 als fraglich bezeichnete Paralyse — so hat die weitere klinische Beobachtung bei 73 Fällen die Diagnose gesichert. Ein Fall ist fraglich geblieben. Die anderen paralyseverdächtigen Fälle haben sich als andersartige Erkrankungen herausgestellt. Die Wassermannreaktion hat in den untersuchten Fällen sich als ausserordentlich wertvolles Hilfsmittel erwiesen. Sie hat im Blutserum (60 Fälle) nie, in der Zerebrospinalflüssigkeit (70 Fälle) nur einmal bei einem sicheren Paralytiker versagt, insofern, als hier die Reaktion dauernd negativ ausgefallen ist; in 15 Fällen hat sie die Diagnose Paralyse wesentlich gefördert, in einem Falle (Margarete K.) hat sie vorübergehend zu einer falschen Diagnose Anlass gegeben; sie hat endlich in allen paralyseverdächtigen und in einigen klinisch als sichere oder wahrscheinliche Paralyse imponierenden Fällen die Diagnose Paralyse — mit Recht, wie der klinische Verlauf zeigte, — stark in Zweifel gestellt oder gar hinfällig gemacht.

B. Tabes dorsalis.

Klinisch sichere Tabesfälle wurden 22, fragliche 17 untersucht. Von den ersteren kam in 2 Fällen nur das Blutserum, in 5 nur die Zerebrospinalflüssigkeit zur Untersuchung. Die untersuchten Flüssigkeiten verhielten sich in diesen 7 Fällen serologisch positiv. In den restierenden 15 Fällen gab das Blutserum stets positive Reaktion, während die Zerebrospinalflüssigkeit in 9 Fällen negativ, in 6 Fällen positiv reagierte.

In 2 der im Liquor positiven Fälle fanden sich leichte psychische Störungen, die den Verdacht auf eine beginnende Paralyse nicht ungerechtfertigt erscheinen lassen. In den übrigen 9 im Liquor positiven Fällen handelt es sich teils um recht schwere Tabesformen, teils um solche, die ganz akut schwer aufgetreten sind oder im ersten Krankheitsbeginn stehen. In einem Falle kann die Diagnose Lues cerebrospinalis nicht ganz ausgeschlossen werden.

Hedwig K., Arbeiterfrau, Heirat 1900 mit 30 Jahren. Bald danach Kopfschmerzen, stichartige Schmerzen in den Augen, Farbsehen. Allmähliche, in $1\frac{1}{2}$ Jahre bis zur Erblindung fortschreitende Abnahme des Sehvermögens. Sonst keine Beschwerden. Erste Untersuchung in unserer poliklinischen Sprechstunde im März 1901.

Befund: Rechte Pupille > 1 . Komplete weisse Optikusatrophie. Lebhaftes Sehnenreflexe. Keine Ataxie. Tonus nicht verändert. Kein Romberg. Sensibilität intakt.

4. 12. 1908. Im wesentlichen unverändert. Klagen über nervöse Störungen. Sehr ausgesprochene Ovarie. Klopfempfindlichkeit des Schädels. Zunge weicht stark nach rechts ab.

Februar 09. Viel nervöse Beschwerden. Larmoyantes, ängstliches, hysterisches Wesen. Blutserum und Liquor cerebrosp. serologisch positiv; sehr starke Lymphozytose.

30. 3. 10. Seit $1\frac{1}{4}$ Jahr Klagen über Nackenschmerzen. Lebhaftes Patellarreflexe. Fehlende Achillessehnenreflexe. Hypotonie der Beine, l. $> r$. In beiden Grosszehengelenken unsichere Angaben bei Prüfung der Bewegungsempfindung. Sonst weder subjektiv noch objektiv tabische Symptome.

Von den übrigen Tabesfällen ist einer mit einer katatonisch-paranoiden Psychose und Diabetes, ein anderer mit Alkoholismus und ein dritter mit progressiver Muskelatrophie kompliziert.

Von den 17 fraglichen Tabesfällen reagierten nur 2 Kranke im Blutserum und von diesen wieder einer auch im Liquor cerebrospinalis positiv.

1. Franz K., Zollbeamter, 40 Jahre alt. Oktober 01 luetische Infektion, lokale Therapie. Seit Anfang April 09 Verschlechterung des Sehens, die allmählich bis zur völligen Erblindung zunahm. Sonst frei von jeglichen Beschwerden.

Befund: 24. 11. 09. L. Pupille etwas $> r$. L. R. —, C. R. +. Blasse Papillen. Patellarklonus, der sich links weniger schnell erschöpft als rechts. Achillessehnenreflexe r. $> l$. Schlaffe Kniegelenke. Sonst keine Störungen. Blutserum und Liquor serologisch positiv. Geringe Lymphozytose. 2 Teilstriche Eiweiss.

2. Ida M., Buchhalterin, 32 Jahre alt. Seit Frühjahr 07 hin und wieder, von Herbst 07 bis Frühjahr 08 dauernd heftige Kopfschmerzen; Pat. wurde zugleich leicht erregbar. Seitdem gesund. Frühjahr 1909 Verdunkelung vor

dem linken Auge. Seit Sommer 09 zunächst allmählich, seit Ende November rapid zunehmende Abnahme des Sehvermögens; seitdem zugleich Reissen im linken Oberschenkel und Kälteparästhesien an der linken Rumpfseite.

Befund: 5. 12. 09. L. Pupille $>$ r., beide entrundet. L. R. l. —, r. wenig ausgiebig. C. R. +. Atrophia nervi optici. Lebhaftes Sehnenreflexe. Sonst völlig normales Verhalten. Blutserum serologisch positiv, Liquor negativ. Geringe Lymphozytose, keine Eiweissvermehrung.

Wir gehen wohl nicht fehl, diese beiden Kranken, die sowohl in dem subjektiven wie objektiven Bild eine gewisse Aehnlichkeit zeigen, als Tabiker aufzufassen. Es handelt sich bei ihnen um eine ziemlich schnell fortschreitende Erblindung, die auf Sehnervenatrophie beruht. Beide zeigen Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre; andere tabische Symptome — mit Ausnahme der Hypotonie in den Kniegelenken bei K. — sind bei ihnen nicht nachweisbar. Die Sehnenreflexe sind lebhaft; Ataxie, Sensibilitäts-, Blasenstörungen u. ä. bestehen nicht. Die Diagnose wird in beiden Fällen durch das positive Resultat der serologischen Untersuchung gestützt.

Wir haben unter unserem fraglichen Tabesmaterial noch drei Fälle von Optikusatrophie, die ein den eben geschilderten Kranken ganz analoges Verhalten zeigen, doch ist bei dem einen von ihnen als Ursache der Atrophie höchst wahrscheinlich ein Schädelbruch anzusehen. Bei 2 von ihnen fand sich mittlere, bei einem geringe Zellvermehrung; die Spinalflüssigkeit verhielt sich in allen 3 Fällen negativ, das Blutserum konnte leider nur in einem Falle untersucht werden, es reagierte negativ. Von der Verwertung der beiden, nur unvollkommen untersuchten Fälle muss ich daher Abstand nehmen. In dem letzten Fall, der hier kurz mitgeteilt sei, müssen wir die Diagnose vorerst noch offen lassen, immerhin möchten wir eher als an Tabes an das Vorliegen einer zerebrospinalen Lues denken.

Hermann K., Berghauer, 46 Jahre alt. Stets gesund. War Soldat. Infektion negiert. 6 gesunde Kinder, 1 Kind mit 8 Monaten an Krämpfen gestorben. 1908 Schlag vor den Kopf, keine besonderen Beschwerden. 1909 Gefühl, als ob ein Schatten vor beiden Augen liege. Dezember 1909 innerhalb 14 Tagen sich entwickelnde, fast vollständige Erblindung; dann wieder allmähliche geringe Besserung.

Befund: 20. 1. 1910. R. Pupille Spur $>$ l. L. R. links angedeutet, r. —. C. R. beiderseits vorhanden, aber wenig ausgiebig. L. Fazialis $<$ r. Patellarreflexe gesteigert. Oedeme der Beine. Innere Organe gesund. Neurologischer Befund sonst normal. Blutserum und Liquor serologisch negativ. Mittlere Lymphozytose. 2 Teilstriche Eiweiss.

Die übrigen 12 als fraglich bezeichneten Tabesfälle verhielten sich serologisch sämtlich negativ, Eiweissvermehrung fand sich in keinem

dieser Fälle, Zellvermehrung bestand bei 5 Kranken in mässigem Grade. Auf Grund des serologischen, zytologischen und chemischen Ergebnisses stellten wir die Diagnose Tabes als unwahrscheinlich hin. Der weitere Verlauf der Erkrankung ermächtigte uns späterhin auch klinisch, das Vorliegen einer Tabes auszuschliessen; es handelte sich vielmehr bei diesen fraglichen Fällen um Syringomyelie (3 Fälle, darunter einer mit Arthropathien), Diabetes (2 Fälle, darunter einer mit einem Bronchialtumor), hysterische, beziehungsweise funktionelle Störungen (4 Fälle), Polyneuritis (2 Fälle) und Lues cerebrospinalis (1 Fall).

Als Beweis, wie schwer oder gar unmöglich die klinische Differenzierung der Krankheitsbilder ist, seien 2 von diesen Fällen, die zum Exitus und zur Obduktion gekommen sind, mitgeteilt.

1. Auguste B., Agentenwitwe, geboren 8. 3. 74. Litt früher an nervösen Magenerscheinungen. Seit Frühjahr 08 Schmerzen in der rechten Hüfte und im Kreuz, die bei Seitenlage rechts besser werden. Allmähliche Zunahme der Schmerzen, die den Schlaf erheblich beeinträchtigen. Befund (1. 8. 08): Kein lokaler Befund an der Wirbelsäule. Bewegungen der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Etwas schwer auszulösende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Pupillen etwas verzogen; gute Konvergenz-, schlechte Lichtreaktion. Sonst kein pathologischer Befund.

Diagnose: Unklares spinales Leiden.

15. 10. 08 Aufnahme in die Klinik. Pupillen ziemlich eng, Lichtreaktion träge, wenig ausgiebig. C. R. positiv. Beiderseits leichte Abduzensparese (?), vielleicht l. > r. Nystaktische Zuckungen. Gaumensegel bleibt beim Phonieren links etwas zurück. Würgreflex fehlt. Ueber der ganzen Lunge trockene Rasselgeräusche. Puls sehr weich, klein, frequent, 100—120. Schwache Patellarreflexe. Achillesreflexe —. Hypotonie der Beine. Andeutung von Babinski links. Aufhebung der Berührungsempfindung in einem gürtelförmigen Bezirk von etwa 2 Fingerbreiten, der von der linken Brustseite in Höhe der Mammilla nach hinten bis zur Mittellinie zieht, entsprechend dem 4. und 5. Brustwirbel. Bei Prüfung der Lageempfindung der grossen Zehen einige Fehlreaktionen, links öfter als rechts. Psychisch vielleicht etwas ungeniert. Zucker im Urin = $\frac{1}{2}$ pCt.

Differentialdiagnose: Diabetes, Tabes, unklares Spinalleiden. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ. Keine Lymphozytose. Knapp 2 Teilstr. Eiweiss.

Im weiteren Verlauf Zunahme der Schmerzen unter Ausbildung von Störungen seitens der Pyramidenbahnen: Differenz der Sehnenreflexe (die Achillesreflexe sind zurückgekehrt), diffuse Paresen in den Beinen, beiderseits Babinski und Oppenheim. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, Wurzelzonen von Hyperalgesie, Hypalgesie und Anästhesie. Bewegungsempfindungsstörung.

Differentialdiagnose: Syringomyelie, Tumor, Diabetes.

7. 11. 08. Laminektomie wegen Tumorverdachts. (2.—4. Brustwirbel.) Kein pathologischer Befund.

8. 11. Exitus. 9. 11. Autopsie. Karzinom des linken Bronchus, das in den Wirbelkanal dicht unterhalb der Operationsstelle eingebrochen ist.

2. August M., Major z. D., geboren 6. 12. 74. Erblich belastet: in der Familie mehrere Fälle von Suizid, Nervenkrankheiten und absonderlichen Charakteren. Selbst seit Kindheit Sonderling. 1874 luetische Infektion, oft behandelt. 1903 Schlaganfall: rechtsseitige Hemiplegie mit Sprach- und Blasenstörungen, die sich wesentlich besserte. Seitdem psychisch verändert, reizbar, unduldsam, ungerecht gegen die Familie. 06 zweiter Schlaganfall: wieder rechtsseitige Hemiplegie mit nur geringer Sprachstörung; auffallend schnelle Besserung. Seitdem gesprächiger, anschmiegend, emotionell schwach. Seit Anfang 09 Suizidgedanken; depressive und hypochondrische Vorstellungen, Versündigungsideen, zuletzt ängstliche Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen, Gehörstäuschungen. Abnahme des Gedächtnisses, allmähliche Einschränkung des früheren Interessenkreises. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Kongestionen und Schwindelanfälle. Appetitlosigkeit. Schlechter Schlaf. Erhebliche Gewichtsabnahme. Aufnahme in die Klinik am 24. 6. 09.

Körperlicher Befund: Herzverbreiterung nach links; leichte periphere Arteriosklerose. Beide Pupillen eng, r. $>$ l. L. R. — C. R. r. $<$ l. Nystaktische Zuckungen bei seitlicher Endstellung. Fazialis beim Sprechen gelegentlich r. $<$ l. Periost- und Sehnenreflexe —. Leichte Ataxie und Hypotonie der Beine. Keine motorischen Paresen. Romberg +. Anästhesie und Hypalgesie an beiden Füßen und Unterschenkeln und einem gürtelförmigen in Höhe der Mammillen um Brust und Rücken ziehenden, etwas über handbreiten Streifen. Häufiger Harndrang und leichte Inkontinenz. — Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit reagierten serologisch negativ; es bestand nur eine ganz geringe Lymphozytose; der Eiweissgehalt war nicht vermehrt. Psychisch machte M. dauernd einen verlangsamten, leicht benommenen Eindruck. Er zeigte einen lebhaften, teils ängstlichen, teils gereizten, zuweilen auch mehr depressiven Affekt; zugleich stand er unter dem Einfluss von Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen und massenhaften Gehörstäuschungen von drohendem und beschimpfendem Charakter. Zeitweise traten stärkere Erregungen, meist im Zusammenhang mit depressiven Grössenideen auf. Zeitlich war M. völlig desorientiert; die örtliche Orientierung war gut. Merkfähigkeit und Gedächtnis waren schlecht.

Epikrise: Vorübergehend war, im Hinblick auf die Anamnese und besonders auf den körperlichen Befund, an das Vorliegen einer progressiven Paralyse gedacht worden. Die Gleichmässigkeit des Bildes, das Vorwiegen von halluzinoseartigen Erscheinungen, das Fehlen von fortschreitenden paralytischen Symptomen führte uns späterhin zu der Annahme, dass es sich doch um einen andersartigen organischen Prozess im Gehirn handle, von dem unabhängig eine Tabes dorsalis bestehe. Die Obduktion — der Tod erfolgte am 24. 11. 09 an Herzschwäche — liess Paralyse oder einen frischen luetischen Prozess ausschliessen. In den Hintersträngen des Rückenmarks sieht man eine Lichtung der Markfasern und systemartige sklerotische Prozesse, die ihrer Art nach

durchaus tabisch sein können; es finden sich aber ausserdem eine Reihe kleinerer und grösserer, keilförmiger, der Peripherie breit aufsitzender Herde, die vorzugsweise in dem Vorderseitenstranggebiet sitzen und histologisch alte Glianarben darstellen. Die Pia und die Lymphscheiden der groben Gefässe (nicht der Kapillaren) im Gehirn und Rückenmark sind mit mässigen Mengen von Plasmazellen infiltriert.

Es handelt sich demnach — zum mindesten in der Hauptsache — um eine Lues spinalis, mit der auch die Degeneration in den Hintersträngen in Zusammenhang gebracht werden kann. Eine Kombination dieses Prozesses mit einer Tabes kann freilich nach dem histologischen Befund nicht ausgeschlossen werden. Berücksichtigen wir aber die einzelnen für Tabes ungewöhnlichen Erscheinungen in ihrem Zusammenhang, das Vorwiegen der altenluetischen Veränderungen, das klinische Bild (Fehlen aller subjektiven tabischen Symptome, Fehlen der Progression des Leidens) sowie das Ergebnis der serologischen, zytologischen und chemischen Untersuchung, so liegt es nahe, gerade in dieser Kombination einen wichtigen, gegen das Vorliegen einer Tabes sprechenden Faktor zu erblicken und das ganze Krankheitsbild — abgesehen von der Psychose — als einheitlich, d. h. als Lues spinalis aufzufassen.

Somit hat uns die Serumreaktion bei der Tabes dorsalis die gleichen Dienste geleistet wie bei der progressiven Paralyse. Sie hat bei den klinisch sicheren Fällen die Diagnose gekräftigt, in den zweifelhaften Fällen hat sie wesentlich zur Klärung beigetragen. Es fand sich in allen unseren Tabesfällen im Blutserum positive Wassermann-Reaktion, während die Zerebrospinalflüssigkeit in 10 Fällen negativ, in 12 Fällen positiv reagierte. Unter diesen letzten 12 Fällen muss allerdings klinisch bei zweien die Diagnose Paralyse, bei einem die Diagnose Lues cerebrospinalis in Betracht gezogen werden. Wir können also die Erfahrungen, die von anderer Seite mitgeteilt worden sind, bestätigen, dass die Zerebrospinalflüssigkeit der Tabiker beträchtlich seltener als die der Paralytiker positiv reagiert, dass das Blutserum aber sich bei beiden Prozessen gleich verhält.

C. Lues cerebrospinalis.

Es ist von anderer Seite — so auch in der ersten aus unserer Klinik hervorgegangenen Publikation über die Serologie in der Psychiatrie und Neurologie — als besonders bemerkenswert der Satz ausgesprochen worden, dass bei der Lues cerebrospinalis das Blutserum sich nicht anders verhält wie bei der Syphilis anderer Organe, dass aber die Spinalflüssigkeit sich davon in auffallender Weise unterscheidet, indem eine positive Reaktion der Spinalflüssigkeit die Ausnahme zu sein scheint. Unsere weiteren Erfahrungen bestätigen diese Annahme nicht unbedingt. Es sollen unsere Ergebnisse im einzelnen besprochen

und, soweit erforderlich, an der Hand von Krankengeschichten erläutert werden.

Es wurden 26 klinisch als sicher, 5 klinisch als fraglich angesprochene Fälle von Lues cerebrospinalis untersucht. Hierzu kommen die bei Besprechung der metasymphilitischen Erkrankungen als Lues cerebrospinalis erkannten 12 Fälle, bei denen allerdings in 4 Fällen die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Von diesen letzteren waren 3 im Blutserum und Liquor positiv, der 4. negativ. Es resultieren somit 34 klinisch sichere Fälle von Lues cerebrospinalis.

In 5 Fällen kam nur das Blutserum, in 7 Fällen nur die Spinalflüssigkeit zur Untersuchung; das Blutserum reagierte in diesen 5 Fällen positiv, die Zerebrospinalflüssigkeit in 6 Fällen negativ, in einem positiv.

Hier handelte es sich um einen 1854 geborenen Gastwirtsgehilfen Carl F. Luetische Infektion 1886; später Psoriasis palm. luet. Chronisch lungenleidend seit 1889. Anfang November 1898 plötzlich während der Arbeit Schwindelgefühl im Kopfe, Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Extremitäten; Taumeln mit ausgesprochener Tendenz, nach rechts zu fallen. Dieser Zustand hielt einen Tag an. Seitdem bestanden fast beständig heftige Schmerzen im Hinterkopf, besonders beim Liegen, deretwegen F. nicht schlafen konnte. Am Tage nach dem Insult Erbrechen.

Befund am 15. 12. 08: Habitus phthisicus. Narbe an der Glans penis. Pupillen mittelweit, gut reagierend. Rechtes Bein etwas ataktisch mit leicht gesteigertem Patellarreflex, scheint ein wenig schlaff, das linke Bein wird schlecht entspannt. Sonst keine Störung. Besserung durch Behandlung.

Frühjahr 1909. Schmerzen und Druckgefühl im Kopfe.

14. 5. 09. Schwindelanfall; Schwäche der linken Seite, Behinderung der Sprache.

Befund am 15. 5. 09: Rechte Pupille $<$ l. L. R. r. —, l. +. C. R. beiderseits +. Augenbewegungen, Augenhintergrund gut. Leichte Fazialisparese links, die besonders beim Sprechen auffällt. Sprache etwas verwaschen, leicht stolpernd. Keine Paresen in Armen und Beinen. Leichte Ataxie im linken Arm und linken Bein. Sehnenreflexe an den Armen l. $>$ r. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillesreflexe fehlen. Beiderseits Babinski +. Störung der Bewegungsempfindung in beiden Grosszehen. Etwas ungeschickt. Nichts Paralytisches. Komponiertes Aussehen. Liquor cerebrosp. serologisch positiv. Starke Lymphozytose.

Von den 22 vollständig untersuchten Fällen verhielt sich das Blutserum und die Zerebrospinalflüssigkeit in 5 Fällen positiv, in 6 Fällen negativ. Von den restierenden 11 Fällen reagierte in 10 Fällen das Blutserum positiv, die Spinalflüssigkeit negativ. Im letzten Fall, Ernst B. (s. S. 286), fand sich negative Serumreaktion bei positivem Liquor. Da nach den bisherigen Erfahrungen bei Lues cerebrospinalis

der positive Ausfall der Wassermannreaktion in der Zerebrospinalflüssigkeit ungewöhnlich zu sein scheint und ebenso der negative Ausfall der Reaktion im Blutserum relativ selten beobachtet ist, so halte ich eine Wiedergabe dieser Krankengeschichten zur Begründung und event. Nachprüfung unserer Diagnose für notwendig.

α) Fälle von Lues cerebrospinalis mit positiver Wassermannreaktion im Blutserum und Liquor.

1. Helene M., Werkmeistersfrau, geboren 9. 2. 56. Psychopathische Persönlichkeit. Litt in früheren Jahren an hysterischen Anfällen. Mit 29 Jahren Heirat. Kinderlose Ehe. November 1908luetische Halsaffektion, die auf Hg zurückging. Seitdem kränklich. Mitte Mai 1909 sehr heftige Schmerzen im Hinterkopf.

Am 31. 5. 09 morgens plötzliche Lähmung der linken Extremitäten und artikulatorische Sprachstörung. Gedächtnis angeblich seit längerer Zeit schlechter geworden.

Vom 2. 6. bis 17. 7. 09 Aufenthalt in der Klinik. Klagen über heftige Hinterkopfschmerzen und Sausen im linken Ohr. Emotionelle Schwäche. Leichter Rededrang. Sprache nasal, verwaschen. Leichte Störung der Aufmerksamkeit. Sonst anscheinend keine größeren psychischen Störungen.

Linke Pupille nicht ganz rund. Reaktion beiderseits gut. Linker Mundfazialis < r. Gaumen beim Phonieren schlecht gehoben, l. < r. Rachenreflex fehlt. Linker Arm hypertonisch; diffuse Schwäche des linken Arms. Sehnen- und Periostreflexe l. > r. Leichte Taststörung der linken Hand. Kraft des linken Beines herabgesetzt. Achillesreflex l. > r. Ataxie der Arme und Beine, l. > r. Babinski beiderseits +, l. ausgeprägter als r. Oppenheim l. +. Bauchdeckenreflex l. nur angedeutet, r. +. Beim Gehen und Stehen Taumeln nach hinten und links. Druckempfindlichkeit der Nackenmuskulatur. Klopfschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes. Blutserum und Liquor serologisch positiv, hochgradige Zellvermehrung (Lympho- u. Leukozyten), Eiweissvermehrung (3 Tlstr.). Unter Schmierkur zunehmende Besserung. Die Sprache bessert sich, die Motilität kehrt wieder, die Kopfschmerzen lassen nach, die Tast- und Gangstörung verschwindet. Die auffallend starke emotionelle Schwäche bleibt bestehen. Die Kranke scheint psychisch defekt, sie hat wenig Krankheitsgefühl, keine Einsicht, verhält sich stumpf und indolent, aber ruhig und geordnet und zeigt keine Störung der Merkfähigkeit oder des Gedächtnisses.

2. Auguste H., Witwe, geboren 3. 1. 58. Ein Bruder und eine Schwester an Diabetes gestorben. Litt früher an Krämpfen, wahrscheinlich epileptischer Natur. 1894 Heirat; bald danach lange anhaltendes Halsleiden; ein Kind, das bei der Geburt starb. Mitte 1908 Exanthem auf Stirn und Brust, das auf Salbenbehandlung zurückging. Wurde zugleich stiller, stumpfer und vergesslich, ermüdete leicht und schlief viel. Seit Weihnachten 1908 häufig bettlägerig. Soll mitunter „merkwürdige Fragen“ an ihre Umgebung gerichtet haben. Häufig

Kopfschmerzen und Schmerzen in den Augen. Vor 14 Tagen Schwindelanfall. In den letzten Tagen des Mai 1909 Schwäche der linken Hand. Seit dem 30. 5. 09 zu Bett, konnte sich ohne fremde Hilfe nicht mehr aufsetzen.

In der Klinik vom 4. 6. bis 20. 8. 09. Wahrscheinlichluetische Hautnarben an der Stirn und oberhalb der rechten Klavikulargrube, sicherluetische Narben am Gaumen. Verwaschene Sprache. Pupillen etwas verzogen, reagieren gut. Parese des linken Mundfazialis. Zunge weicht nach links ab. Kraft des linken Armes diffus herabgesetzt. Perio- und Trizepsreflex l. < r. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarreflexe normal. Linker Achillesreflex sehr schwach, rechter normal auslösbar. Stark taumelnder Gang; klagt dabei über Schwindelgefühl und Stirnkopfschmerzen. Blutserum und Liquor serologisch positiv; erhebliche Vermehrung der Lymphozyten. Störung der Aufmerksamkeit. Ermüdet schnell. Zeitlich desorientiert, örtlich orientiert. In der ersten Nacht unsauber mit Urin. Nach einigen Tagen ausgesprochen delirantes Bild, das etwa 10 Tage anhielt. Im ganzen euphorisch, emotionell schwach. Unter Hg-Kur allmähliche Besserung. Anfangs häufiger Wechsel im Verhalten der Sehnenreflexe. Später Reflexe gut auslösbar und gleich, kein Babinski, keine Gangstörung. Emotionell schwach, sonst psychisch nicht gestört. Gute Erinnerung. Einsicht.

3. Traugott St., Schutzmann, geboren 14. 10. 69. Seit 1898 verheiratet, zwei gesunde Kinder, keine Aborte. 1895luetische Infektion, nicht behandelt. 1902luetisches Exanthem. Im Laufe von $\frac{3}{4}$ Jahren 4 Schmierkuren. Anfang September 1909 Gefühl von Vertaubung in der linken Hand und im linken Arm, dann Gürtelgefühl um die Brust, das sich allmählich in sehr lebhaftes, besonders oberhalb des Kreuzes um den Leib herumziehende Schmerzen umwandelte. Allmählich zunehmende Unsicherheit der Beine, schnelle Ermüdbarkeit beim Gehen. Im Oktober wurde das rechte Bein immer schwächer, während sich im linken Bein sehr schmerzhaftes Parästhesien, ein zusammenschnürendes Gefühl um die Gelenke, einstellten. Gleichzeitig Erschwerung der Urinentleerung, hartnäckige Obstipation. Langsame, unter starken Schmerzen fortschreitende, fast völlige Lähmung des rechten, seit Mitte Februar 1910 Parese des linken Beines. Seitdem völlige Urinretention. Schmier- und Spritzkuren ohne Erfolg.

In der Klinik seit dem 10. 3. 10. Klagen über heftige, um den Leib ziehende und ruckweise in die Beine schießende Schmerzen. Adäquater Affekt. Psychisch intakt. Blass, stark abgemagert. Pupillen entrundet, l. eine Spur weiter als r. L. R. beiderseits etwas träge, C. R. gut. Temporale Papillenhälften blass. Reflexe an den oberen Extremitäten schwach. Unterer Bauchdeckenreflex l. > r. Patellar- und Achillessehnenreflexe —. Babinski beiderseits, Oppenheim nur rechts. Starke Hypotonie der Beine, geringe der Arme. Beiderseits ausgesprochenes Ischiasphänomen. Kraft der Arme diffus herabgesetzt, r. > l. Leichte Atrophie der Unterarm- und Handmuskulatur rechts. Rechtes Bein schwächer als linkes, etwas atrophisch. Rechts: Streckung im Knie- und Adduktion im Hüftgelenk nur sehr schwach möglich, leichte Andeutung von Plantarflexion des Fusses und von Zehenbewegungen; Motilität des rechten Beines sonst aufgehoben. Linkes Bein diffus paretisch. Nirgends E. A. R. Ausgedehnte Sen-

sibilitätsstörung von paraplegischem Charakter, anästhetische und hyperalgetische Gürtelzone, von der Höhe des vierten bis zum achten Brustwirbel reichend; Hyperalgesie der unteren Rumpfhälfte und beider Beine, l. > r. Störung der Bewegungsempfindung in allen Gelenken, in den Beinen mehr als in den Armen, r. > l. Völlige Urinretention. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch positiv. Keine Vermehrung der Lymphozyten. Vermehrung des Eiweissgehaltes (3 Tlstr.). Dauernde Jodkalibehandlung; 2 Spritzkuren, anscheinend ohne Erfolg, unter der dritten Kur (Schmierkur) Ende Mai 1910 langsam fortschreitende Besserung. Sommer 1910 abermalige Verschlechterung und Exitus am 10. 9. 10. Sektionsbericht: Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 51. P. Schröder, Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Fall 2.)

Es kommt bei den drei eben geschilderten Kranken differentialdiagnostisch eine andere Erkrankung als die Lues cerebrospinalis kaum ernstlich in Frage. Ausser der luetischen Aetiologie, der Entwicklung der Erkrankung und der von uns beobachteten Erscheinungen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit die Erkrankung als luetisch ansehen lassen, wird die Diagnose durch den Ausfall der biologischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit, sowie durch den Einfluss der spezifischen Therapie einwandfrei gefestigt. Dass bei dem zuletzt beschriebenen Kranken St. zunächst wiederholte streng durchgeführte antisymphilitische Kuren ohne Erfolg blieben, ist kein Gegenbeweis, spricht vielmehr nur für die Schwere des Krankheitsprozesses.

Hierhin gehört ferner der bei der Paralysebesprechung bereits mitgeteilte Fall Pauline B. (S. 285) und der schon mehrfach erwähnte Fall N., der ebenfalls ein besonderes Interesse beansprucht.

David N., Kaufmann, geboren 6. 10. 63. Mutter an Basedowleiden gestorben. Sonst keine erbliche Belastung. Selbst stets gesund, geistig regsam. Mitte der 20er Jahre luetische Infektion. Häufige Kuren, zuletzt vor 8 Jahren. Vor einigen Jahren heftige Ischias. 06 Nikotinvergiftung, Schwindelanfälle, Appetitlosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses; soll 1 1/2 Tage verwirrt gesprochen haben, für diesen Zustand völlige Amnesie. 07 vorübergehend reizbar verstimmt. Seit Anfang 08 geistig verändert; wurde energielos, vernachlässigte sein Geschäft. Die Stimmung war gedrückt, Pat. wurde reizbar, oft sass er „wie stumpfsinnig“ umher und war zeitweise verwirrt. Der Gang verschlechterte sich, so dass Pat. oft hinfiel; er schlief viel, klagte über sehr heftige Kopfschmerzen und magerte ab. In letzter Zeit zunehmend nervös, stand wieder wegen Nikotinvergiftung in ärztlicher Behandlung.

Am 17. 3. 08 wurde er bewusstlos zu Hause aufgefunden. Das Zimmer, in dem er lag, war mit Gas gefüllt, die Hähne der Gasleitung geöffnet. Selbstmordabsicht wird von den Verwandten als sehr unwahrscheinlich bezeichnet und später auch vom Pat. selbst bestritten.

17. 3. 08 — 21. 4. 08 in der israelitischen Krankenverpflegungsanstalt Breslau. Bewusstlos eingeliefert; reagiert bald danach auf Anrufen, lallt aber

ganz unverständliche Worte. Puls regelmässig, frequent 90. Atmung flach. L. Pupille $>$ r.; beide starr; später Reaktion r. $+$, l. $-$. Mundwinkel nach links verzogen. Das durch Venaesektion entnommene Blut zeigt eine auffallend hellrote Farbe. Die spektroskopische Untersuchung des Blutes ergibt das Spektrum des CO-Hämoglobins; durch Schwefelammonium keine Reduktion des Spektrums, auf Zusatz von Bleiazetat deutliche kirschrote Färbung des Blutes.

18. 3. Klar. Widersprechende Angaben, Neigung zu Perseverationen. Linker Patellarreflex $<$ r. Babinski beiderseits $+$. Fussklonus links angedeutet.

26. 3. Allgemein orientiert. Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Nachts zuweilen leicht delirant. L. Pupille dauernd $>$ r., reagiert nur bei intensiver Beleuchtung, während die rechte normale Lichtreaktion zeigt. Patellarreflexe normal, gleich. Leichte Ataxie. Beim Aufstehen und Laufen sehr auffallendes Schwanken und Streben nach rechts zu fallen. Spezialärztliche Augenuntersuchung: Beiderseits Stauungspapille, l. $>$ r. Blutserum serologisch positiv (Hautklinik).

31. 3. Amnestische Störungen. Beide Pupillen reagieren gut. Babinski l. $+$, rechts nicht immer auslösbar. Gang ataktisch. Reflexe sehr lebhaft, r. $>$ l.

14. 4. Schwindelanfall.

16. 4. Schwindelanfall. Stauungspapille im Rückgang.

18. 4. Unsauber mit Urin.

21. 4. Entlassung.

Diagnose: Progressive Paralyse.

21. 4.—13. 6. 08 Aufenthalt in der Klinik. Bietet psychisch zunächst leicht amnestische Störungen. Ermüdet sehr rasch, verhält sich stumpf und indolent. Wenig Krankheitsgefühl. Keine rechte Einsicht. In den ersten Tagen ein Schwindelanfall, einmal unsauber mit Urin. Körperlicher Befund: Mundfazialis vielleicht rechts etwas $<$ l. Pupillen rund, l. $>$ r. L. R. $+$, C. R. $+$. Mitunter Zittern der Sprache und leichte Sprachstörung; dabei Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur. Tremor der Zunge und Finger. Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Linkes Bein schwächer als rechtes. Geringe Ataxie, l. $>$ r. Rechts Fussklonus. Babinski beiderseits. Unsichere Angaben bei Prüfung der Bewegungsempfindung der grossen Zehen. Romberg stark $+$. Bei der Lumbalpunktion spritzte der Liquor im Strahl zur Nadel heraus. Mässige Zellvermehrung, hochgradige Eiweissvermehrung (über 10 Teilstriche). Blutserum und Spinalflüssigkeit serologisch positiv. Unter spezifischer Behandlung Rückgang der amnestischen Störungen; wird regsamer, interessierter, beurteilt seine Umgebung gut, sorgt für seine Zukunft. Mit Krankheitseinsicht entlassen.

Nachuntersuchung: 29. 12. 08. Geht seinem Beruf als Kaufmann wieder regelmässig nach, kann nicht mehr so angestrengt wie früher arbeiten. L. Abduzensparese. L. Pupille $>$ r., reagiert etwas schlechter. L. Papille etwas blass. Fazialis links paretisch. Graefesches Symptom. Romberg $+$. Nachsprechen gut, Spontansprache zuweilen stolpernd. Gang spastisch-ataktisch. Lebhaft Reflexe. Kraft gut. Keine Ataxie. Beiderseits Babinski und

Oppenheim. Allgem. Hypalgesie, r. $>$ l. Bewegungsempfindung in beiden Grosszehengelenken gestört.

30. 3. 09. Schwindelgefühl, Drücken im l. Auge, Schwäche in den Kniekehlen, Impotenz bei erhaltener Libido. Obstipation, Erschwerung der Urinentleerung. Hat bisher dauernd täglich mehrere Stunden gearbeitet. Keine Fazialisparese mehr. Trizepsreflex r. —, l. +. Hautreflex r. $<$ l. Patellarreflex r. etwas $>$ l. Keine Störung der Bewegungsempfindung mehr. Körperlicher Befund sonst unverändert.

22. 6. 09. Taubes Gefühl in der rechten Hand; Wortfindung manchmal erschwert; Schwäche in der rechten Hand. Spontansprache etwas verwaschen, Paradigmata besser. Uebrigster Befund wie bei den letzten Untersuchungen.

März 10: Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch positiv; erhebliche Lymphozyten- und Eiweissvermehrung (5 Teilstriche).

14. 6. 10. Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, leichte Ermüdbarkeit, Erschwerung des Wasserlassens; nach längerer Arbeit — ist in seinem Beruf regelmässig und erfolgreich tätig — Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sonst frei von jeglichen Beschwerden. Psychisch intakt. Merkfähigkeit und Gedächtnis nicht gestört. Keine Stimmungsanomalien. Spontansprache wesentlich gebessert, Nachsprechen von Paradigmaten ohne Störung; zuweilen Mitbewegungen und leichtes Vibrieren der Gesichtsmuskulatur. Graefe +. L. Pupille etwas $>$ r.; reagiert etwas träge, aber ausgiebig. Konvergenzschwäche und schlechte Konvergenzreaktion, die von spezialärztlicher Seite auf eine hochgradige Refraktionsdifferenz zurückgeführt wird. Linker Kornealreflex etwas $<$ r. Parese des linken Mundfazialis. Lebhaftes Sehnenreflexe; rechts Fussklonus. Bauchdecken- und Kremasterreflexe —. Beiderseits Babinski. Gang spastisch-ataktisch. Im Liegen keine Ataxie. Kraft gut. Sensibilität ungestört. Beim Stehen mit aneinandergestellten Füßen Schwanken, das sich bei Augenschluss verstärkt, dabei Lidflattern.

Bei diesem Kranken ist zunächst von anderer Seite die Diagnose „Paralyse“ gestellt worden. Auch bei der Aufnahme in unsere Klinik bot er ein paralyseähnliches Bild. Die Differentialdiagnose war damals erschwert, da N. zweifellos eine Kohlenoxydgasvergiftung durchgemacht hatte und die psychischen Störungen, die er bot, zum Teil als Folge dieser Vergiftung aufgefasst werden konnten. Das psychische Vorstadium freilich sowie der körperliche Befund sind durch die Vergiftung allein nicht erklärt. Vielmehr musste hier an einen progredienten organischen Hirnprozess gedacht werden. Für einen Tumor, auf den die vorübergehend nachzuweisende Stauungspapille hindeutete, fehlten weitere Anhaltspunkte. Der Ausfall der serologischen Untersuchung, die ungewöhnlich starke Zell- und Eiweissvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit wiesen auf eine metasyphilitische Erkrankung hin. Gegen diese sprach das Fehlen der Progression der psychischen Störungen und die ziemlich schnelle Besserung aller Krankheitserscheinungen im Anschluss an die

antisyphilitische Behandlung. Der Kranke stand im Laufe der letzten beiden Jahre dauernd in unserer Beobachtung. Er wurde fast ununterbrochen, teils mit Jodkali, teils mit Hg-Kuren, behandelt. Er ist psychisch während dieser Zeit intakt geblieben und hat seiner Tätigkeit — wenn auch wegen einer gesteigerten geistigen und körperlichen Ermüdbarkeit nicht in vollem Umfange, so doch regelmässig — wieder nachgehen können, obwohl subjektive Beschwerden nie ganz fehlten und schwere organische Schädigungen des Zentralnervensystems dauernd nachweisbar waren.

β) Fälle von Lues cerebrospinalis mit negativer Wassermannreaktion im Blutserum und Liquor.

1. Marta K., 30 Jahre, Töchterfrau. Poliklinische Untersuchung 12.11.08. Früher gesund. Seit 1900 verheiratet. 5 Fehlgeburten, ein Kind nach 3 Wochen an Ausschlag gestorben. Letzte Fehlgeburt vor einem Jahre im 6. Monat; vorher 2 gesunde Kinder. Letzter Partus 4.6.08, gesundes Kind. 1902 Schmierung wegen Augenleidens: Doppelsehen, Verschlechterung des Sehvermögens. Seit 4 Wochen benommen, wie „betrunken“, Abnahme der Sehkraft, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche. Dösiges Aussehen. R. Pupille etwas > 1 , leicht verzogen. L. R. —, C. R. wenig ausgiebig. Ptosis des rechten Oberlides. R. Papille blass. R. Mundfazialis < 1 . Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Händedruck l. $< r$. 4. und 5. Finger l. weniger beweglich; feine Fingerbewegung und Adduktion herabgesetzt. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit im Bereich der l. Hand und eines Teiles des l. Unterarms. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ; erhebliche Lymphozytose. Sonst normaler Befund. Jodkali und Hg-Injektion.

30. 11. 08. Ptosis etwas zugenommen.

22. 1. 09. L. Pat.-Ref. $< r$. Keine Sensibilitätsstörung mehr an Hand und Arm, kleine hypästhetische Zone ausserhalb der linken Mamma.

2. Joseph K., Volksschullehrer, 33 Jahre alt. Poliklinische Untersuchung 21. 1. 09. Degeneriert, kam mit einem „Schiefhals“ zur Welt, der Kopf war nach rechts geneigt, die rechte Gesichtshälfte zusammengezogen, die rechte Lidspalte eng. Spezifische Infektion 02. Spritz- und Schmiekuren. Zur Zeit Papeln am Skrotum. Während der Infektion gedrückt, nervös.

Seit Herbst 08 Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Nachtschweiss, dabei Kältegefühl am Kopfe. R. Lidspalte etwas < 1 . Augenbeweglichkeit gut. Beim Blick nach links oben Doppelbilder. R. Pupille < 1 . L. R. $+$. C. R. $+$. Fundus $+$. Fazialis im rechten Mundast etwas > 1 . Zunge ungeschickt beweglich. Lebhaftes Periost- und Sehnenreflexe. Pat.-Ref. r. < 1 . Keine Ataxie. Kein Romberg. Leichte radikuläre Sensibilitätsstörung am Thorax. Lagegefühl gut. Starke Lymphozytose. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ.

3. Hermann K., Schlosser, 43 Jahre alt. Poliklinische Untersuchung 10. 8. 09. Anfang 90 luetische Infektion; wenig behandelt, öfter Ausschlag an den Beinen. 93 Heirat; mehrere gesunde Kinder, ein Abort. 03 Flimmern vor den Augen. 04 wegen „Beklemmungsgefühl“ in ärztlicher Behandlung. Seit Ostern Druckgefühl im linken Auge. In letzter Zeit vergesslich geworden. Psychisch nichts Abnormes. Geringe Klopfempfindlichkeit der l. Schädelhälfte. L. Pupille $>$ r., beide etwas entrundet. L. R. l. —, r. wenig ausgiebig. L. Mundfazialis $<$ r. L. Pat.-Reflex etwas $>$ r. Sonst kein pathologischer Befund. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ; erhebliche Lymphozytose. Nach Injektionskur objektiver Befund unverändert, subjektiv völliges Wohlbefinden; nimmt seine Arbeit wieder auf.

4. Paul S., Buchhalter, 30 Jahre alt. Poliklinische Untersuchung 30. 9. 09. 04 luetische Infektion; 7—8 Kuren zu je 6 Injektionen, letzte erst vor kurzem; 2 Jahre nach der Infektion Geschwür am Mund.

Am 25. 5. 09. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwäche im rechten Arm, konnte nicht recht sprechen. Gegen Abend Besserung; nachts erneute Verschlimmerung, vollständige Lähmung der rechten Seite und Sprachverlust. Konnte 5—6 Tage nicht sprechen. Wenn er ein zweisilbiges Wort lesen wollte, hatte er bei der zweiten Silbe die erste vergessen. Auf Jodkali Besserung; die Sprache wurde gut, die rechten Extremitäten blieben schwach. Manchmal Kopfschmerzen über dem linken Auge.

L. Pupille $>$ r. L. R. und C. R. $+$. Nystagmus beim Blick nach links. L. Supraorbitalnerv druckempfindlich. R. Mundfazialis $<$ l. Beim Gehen schleift manchmal die rechte Fusssohle über den Boden. Dorsalflexion des r. Fusses etwas $<$ l. Patellar- und Fussklonus rechts, links lebhafte Sehnenreflexe. Händedruck r. $<$ l., ebenso Hand- und Fingerstreckung. Feine Fingerbeweglichkeit rechts ungeschickt. Ataxie der rechten Hand. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit für Nadelstiche rechts. Sonst kein pathologischer Befund. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ; mittlere Lymphozytose.

5. Wilhelmine H., Näherin, 29 Jahre alt. Poliklinische Untersuchung 8. 2. 10. Von luetischer Infektion nichts bekannt. Vor 5 Jahren Totgeburt im 7. Monat. Seit 4 Jahren, seit H. Näherin ist, Müdigkeitsgefühl. Seit einem Jahre Stirnkopfschmerz, der abends stärker wird, Magenschmerzen und Schwindelgefühl.

R. Pupille $>$ l., beide etwas verzogen. L. R. gering. C. R. wesentlich besser. Lebhafte Sehnenreflexe. Sonst kein pathologischer Befund. Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit serologisch negativ; Vermehrung der Lymphozyten, keine Eiweissvermehrung.

6. Der im Tabesabschnitt schon eingehender besprochene Kranke August M. (S. 297 u. 298).

Auch diese Kranken geben keinen Anlass zu ernsteren differentialdiagnostischen Erwägungen. Die Diagnose der zerebrospinalen Lues ist

bei ihnen angesichts der anamnestisch festgestellten Erhebungen, des klinischen Befundes, der Lymphozytose und — soweit durchgeführt — des Rückgangs der Krankheitserscheinungen während der spezifischen Behandlung hinlänglich gesichert.

Von den 5 klinisch als fraglich bezeichneten Fällen von Lues cerebrospinalis blieb einer, der nur im Blutserum untersucht wurde (negative Reaktion), klinisch auch weiterhin zweifelhaft, so dass von seiner Verwertung abgesehen werden muss. Von den 4 übrigen Fällen entwickelten sich 2 als multiple Sklerose; bei ihnen war das Blutserum negativ, die Spinalflüssigkeit wurde nur in einem Fall untersucht, sie ergab gleichfalls negative Reaktion. Ein Kranker —

Peter K., Grubenarbeiter, geboren 1. 9. 87. In der Nervenlinik vom 18. 2. bis 19. 3. 10. Seit 4 Jahren Parästhesien und Ataxie der Hände. Zeitweise Kopfschmerzen. Angeblich nach einem am 27. 11. 08 erlittenen Unfall, leichter subperiostaler Bruch des rechten Schienbeins, zunehmende Ungeschicklichkeit der Beine. Zugleich Verschlimmerung in den Händen.

Rechte Pupille > 1 . Reaktion gut. Grober unregelmässiger Nystagmus bei seitlicher Endstellung, etwas weniger beim Blick nach unten, vereinzelte Zuckungen beim Blick nach oben. Keine Doppelbilder. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal. Fibrilläres Zittern der Zunge. Lebhafter Kieferreflex. Hypertonie in den Fingerbeugern und Streckern. Beim Beugen der Beine im Kniegelenk gelegentlich federnder Widerstand; Gelenke der unteren Extremitäten sonst schlaff. Händedruck r. etwas < 1 . Adduktion des kleinen Fingers sichtlich erschwert. Elektrische Erregbarkeit normal. Kraft der Arme und Beine gut. Ausgesprochene Ataxie der feinen Fingerbewegungen. Ataxie der Hände bei Zielbewegungen. Kein Intentionstremor. Deutliche Ataxie der Beine in Rückenlage. Gang bisweilen leicht taumelnd. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen. Lebhaftes Periost- und Sehnenreflexe. Beiderseits Babinski und Oppenheim. Lebhaftes Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Bei Prüfung der Hautempfindlichkeit zeigt sich eine Unsicherheit für feine Berührungen am Rumpfe, die nur in einer gürtelförmig um den Thorax ziehenden Zone etwa von der 4. bis 6. Rippe deutlich abgrenzbar zu verfolgen ist. Störung des Lokalisationsvermögens im Gebiet der Finger. Kältehyperästhesie am Rumpfe. Aufhebung der Bewegungsempfindung in den Finger- und den Zehengelenken des rechten Fusses, grobe Störung in den Hand- und den linken Zehengelenken, Herabsetzung in den Fussgelenken.

war im Blutserum positiv, im Liquor negativ und zeigte eine mittlere Zell- und leichte Eiweissvermehrung. Gerade hier hatten wir das Vorliegen einer multiplen Sklerose stark in Erwägung gezogen. Der Ausfall der biologischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchung veranlasste uns, diese Diagnose aufzugeben und den Fall der zerebrospinalen Lues zuzurechnen, um so mehr, als manche Erscheinungen, wie die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen, das Vorhandensein der Bauch-

deckenreflexe, das Fehlen von Intentionstremor und Augenhintergrundsstörungen als wichtige Gründe gegen die Annahme der multiplen Sklerose sprachen. Der letzte Kranke, bei dem wir zunächst einen Hirntumor diagnostiziert hatten, zeigte positives Blutserum, negative Liquorreaktion; sämtliche „Tumor“-Erscheinungen gingen auf spezifische Behandlung zurück. Die Diagnose Lues cerebrospinalis scheint uns auch hier sicher.

Um einen besseren Ueberblick über die Ergebnisse der Wassermannreaktion bei unseren Fällen von Lues cerebrospinalis zu ermöglichen, habe ich diese in nachstehender Tabelle zusammengestellt. Berücksichtigt sind hier sämtliche bisher erwähnten Fälle, bei denen die Diagnose Lues cerebrospinalis mit Sicherheit gestellt werden konnte.

Tabelle III.

Von 36 Fällen von Lues cerebrospinalis reagierten nach Wassermann

im Blutserum		im Liquor cerebrospinalis	
positiv	negativ	positiv	negativ
5	—	5	—
12	—	—	12
5	—	nicht untersucht	
—	1	1	—
—	6	—	6
nicht untersucht	—	1	—
„	„	—	6

Aus der vorstehenden Tabelle erhellt, dass in der Mehrheit der Fälle von Lues cerebrospinalis das Blutserum positiv, der Liquor cerebrospinalis negative Wassermannreaktion ergibt. Es ist dies Verhalten indessen durchaus nicht die Regel, in einer Anzahl von Fällen verhält sich auch der Liquor positiv; trotz sicherer Lues des Zentralnervensystems können andererseits Blutserum und Liquor negative Reaktion zeigen. Von 29 untersuchten Blutseren waren nach Wassermann 22 positiv, 7 negativ; von 30 untersuchten Zerebrospinalflüssigkeiten 7 positiv, 23 negativ.

Wenn wir die im Blutserum und Liquor negativen Fälle von Lues cerebrospinalis betrachten, so fällt auf, dass hier die subjektiven Störungen im Vergleich zu den objektiven Erscheinungen gering sind. Teils handelt es sich um apoplektisch einsetzende Lähmungen, denen ernstere Symptome nicht voraufgehen und die auf spezifische Behandlung sich schnell zurückbilden, teils entwickelt sich das Krankheitsbild ganz

allmählich nach oder unter einem mehr weniger neurasthenischen Stadium. Es zeigt eine gewisse Monotonie, akute Schübe fehlen. Anders zu beurteilen ist nur der Fall Major M., insofern, als es sich hier um eine abgelaufene, vielleicht ausgeheilte, jedenfalls aber seit Jahren stationäre Erkrankung handelt.

Ein ganz anderes Bild sehen wir bei den Fällen von Lues cerebrospinalis, in denen das Blutserum und die Zerebrospinalflüssigkeit, bzw. die letztere allein, positive Wassermannreaktion ergeben. Hier handelt es sich offenbar um sehr schwere, schnell fortschreitende und häufig mit psychischen Störungen einhergehende Prozesse, die vor allem auch durch den häufigen Wechsel des Krankheitsbildes sowohl im somatischen wie im psychischen Verhalten imponieren, die — wenn überhaupt — gewöhnlich erst auf wiederholte, sehr lange und energisch fortgesetzte spezifische Kuren eine Tendenz zur Besserung zeigen und auf das Aussetzen der Behandlung häufig mit einer abermaligen Verschlimmerung reagieren.

Es lassen sich diese beiden Formen der Lues cerebrospinalis sehr wohl auch klinisch von einander differenzieren. Die Annahme liegt nahe, dass sie wesentlich verschiedene Prozesse darstellen, dass es sich vielleicht bei der letztbeschriebenen Form mehr um meningitische und meningomyelitische (entzündliche), bei der ersten um endarteriitische (nicht entzündliche) Prozesse handelt.

Zusammenfassend lässt sich bemerken: Es leistet uns die Wassermannreaktion bei der Lues cerebrospinalis nicht die gleichen zuverlässigen Dienste wie bei den metasyphilitischen Erkrankungen. Immerhin ist sie uns auch hier zur Entscheidung differentialdiagnostischer Fragen ein wichtiger Faktor. Einmal sind wir berechtigt, auf Grund des positiven Ausfalls der Serumreaktion im Blute, bzw. im Liquor die Lues cerebrospinalis abzugrenzen von anderen nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlass geben können, wie die multiple Sklerose, der Hirntumor u. a., andererseits können wir auf Grund des negativen Ausfalls der Reaktion mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eineluetische, insbesondere eine metasyphilitische Erkrankung ausschliessen. Der positive Ausfall der Liquorreaktion spricht angesichts von stürmischen und wechselnden pathologischen Erscheinungen des Zentralnervensystems mehr für das Vorliegen einer zerebrospinalen Lues, während bei den metasyphilitischen Erkrankungen die positive Wassermannreaktion im Liquor vorhanden ist, auch wenn subjektive und grob objektive Störungen fehlen. Gerade dies Missverhältnis scheint uns ein wichtiger Hinweis auf das Vorliegen der am meisten deletären metasyphilitischen

Erkrankung, der progressiven Paralyse, zu sein. So ist also die Sero-diagnostik besonders geeignet, in beginnenden Fällen schon frühzeitig die Diagnose erkennen zu lassen und Anlass zu Vorsichtsmassregeln zu geben. Es sollte übrigens auch in klinisch sicheren Fällen von Paralyse, Tabes und Lues des Zentralnervensystems die serologische Untersuchung sowie die Betrachtung des Zell- und Eiweissgehalts der Zerebrospinalflüssigkeit niemals unterlassen werden, sowohl weil die Diagnosenstellung von weittragender Bedeutung ist als auch weil doch einmal andere Krankheitsbilder luetische und metasyphilitische Erkrankungen vortäuschen können. Besonders in der Begutachtungspraxis, in der die Frage nach der Aetiologie die Hauptrolle spielt, wird in irgendwie zweifelhaften Fällen die serologische Betrachtung nicht fehlen dürfen.

D. Restgruppe.

Hierzu rechne ich alle die Fälle, 140 an Zahl, in denen zwar nicht ernstlich an das Vorliegen einer Paralyse, Tabes oder Lues cerebrospinalis gedacht wurde, in denen aber trotzdem die Lumbalpunktion und die serologische Untersuchung ausgeführt wurde, teils weil eine vorausgegangene luetische Infektion sicher oder wahrscheinlich war, teils aus differentialdiagnostischen und therapeutischen Erwägungen. Ich sehe dabei ab von den Fällen, die bereits bei den metasyphilitischen Erkrankungen und der Lues cerebrospinalis besprochen und von diesen gesondert wurden. Nur möchte ich hier noch einmal des im Paralyseabschnitt erwähnten Falles Margarete K. Erwähnung tun, bei der sich die psychischen Störungen im Sinne einer katatonischen Psychose weiter entwickelten. Es muss zunächst dahingestellt bleiben, ob bei ihr noch nebenbei luetische Prozesse im Gehirn sich abspielen oder ob doch noch ein metasyphilitischer Prozess sich vorbereitet. Jedenfalls ist es bisher der einzige von uns beobachtete Fall, bei dem der Liquor cerebrospinalis positiv reagierte, ohne dass gewichtige Anhaltspunkte für eine zerebrospinale Lues oder eine metasyphilitische Erkrankung vorlagen. Es zeigte zwar einer der ursprünglich der Restgruppe zugehörigen Kranken, bei denen wir zunächst geneigt waren, einen sehr schweren Unfall, den er erlitten hatte, als ätiologisches Moment anzusehen, positive Liquorreaktion und zudem auch eine erhebliche Lymphozytose. Er erweckte indessen sehr bald den Verdacht auf das Vorliegen einer progressiven Paralyse, und in der Tat deutete hier auch das klinische Bild immer mehr auf die Diagnose der Paralyse hin, der weitere Verlauf hat dann diese Diagnose bestätigt.

Von den restierenden 139 Fällen zeigten 22 Kranke ein positiv reagierendes Blutserum. Nur in 12 dieser Fälle wurde der Liquor

cerebrospinalis serologisch untersucht, er reagierte stets negativ; Zellvermehrung fand sich in diesen 12 Fällen in erheblichem Masse 5 mal, in geringem Masse 3 mal, 4 mal war der Zellgehalt normal. Eiweissvermehrung bestand nur in ganz geringem Grade in 2 Fällen, in denen auch eine leichte Zellvermehrung bestand; einmal bei einem Degenerierten mit einer alten abgelaufenen Iritis und einmal bei einem Kinde mit basalem Hirntumor. Dies Kind ist der einzige Fall unter den 22 im Blutserum positiv reagierenden Kranken, bei dem die anamnestischen Erhebungen über eine stattgehabte luetische Infektion versagten; das Vorliegen einer hereditären Lues kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, scheint uns vielmehr in Anbetracht des zytologischen, chemischen und serologischen Ergebnisses wahrscheinlich. Bei den übrigen Kranken — es handelte sich um Fälle von Neurasthenie, bzw. Hysterie (4 Fälle), Imbezillität und Idiotie (3 Fälle), Epilepsie (2 Fälle), Psychosen (2 Fälle), Arteriosklerose (2 Fälle), Gehirneinfarct, Meningealzyste und Urämie (je 1 Fall) — konnte die luetische Infektion sicher gestellt werden. Bei einem Teil waren wiederholte spezifische Kuren vorausgegangen. Bei 4 weiteren Kranken mit neurasthenischen Beschwerden bestanden in 2 Fällen frische Sekundär-, in 2 Fällen alte Tertiärererscheinungen. Es ist interessant, dass bei einer Kranken mit frischen Sekundärererscheinungen eine erhebliche Lymphozytose sich fand, ohne dass objektive Störungen von seiten des Nervensystems und ausser Kopfschmerzen auch keine subjektiven nervösen Beschwerden bestanden.

Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis in biologischer, chemischer und mikroskopischer Beziehung ist meines Wissens bei frischen Luetikern noch nicht in genügendem Masse studiert. Es dürfte eine lohnende Aufgabe sein, diese Frage an einem grösseren Material durch Jahre hindurch zu verfolgen, um eventuell schon frühzeitig die dem Zentralnervensystem bedrohlichen Formen der Lues erkennen zu können. In allen übrigen der Restgruppe angehörigen Fällen (117) fiel die serologische Untersuchung negativ aus, obwohl in einem Teil dieser Fälle eine luetische Infektion mit Sicherheit stattgehabt hatte und von spezialärztlicher Seite auch jetzt noch bestimmte Anhaltspunkte für eine solche vorausgegangene Infektion (luetische Narben, Gelenkveränderungen, Knochenauftreibungen und Zerstörungen u. a.) gewonnen wurden. Es waren Fälle von Hirntumor und anderen organischen Gehirnerkrankungen (19 Fälle), Epilepsie (15 Fälle, darunter dreimal Status epilepticus, zweimal Jacksonsche Epilepsie), Psychosen (12 Fälle), Neurose, Neuralgie, Neurasthenie und Hysterie (12 Fälle), Arteriosklerose, Apoplexie und Hirneinfarct (8 Fälle), Rückenmarkstumor (7 Fälle), Spinalleiden (6 Fälle), Meningitis (5 Fälle), Hirnerschütterung und Schädeltrauma

(4 Fälle), Syringomyelie und multiple Sklerose (je 4 Fälle), Hydrocephalus, Idiotie und Imbezillität, zerebrospinale Zystizerkose, Tetanie, Meningomyelitis, spinale Muskelatrophie (je 2 Fälle) sowie je 1 Fall von Dämmerzustand unklarer Natur, Alkoholismus, Polyneuritis, Optikusatrophie, Thrombose der Arteria centralis retinae, Neurofibromatose, Landry'sche Paralyse, Spondylitis und Chorea gravidarum.

In einem Teil dieser Fälle wurde, wie bereits ausgeführt, geringe, in einem kleineren Teil erhebliche Zellvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden, ganz unabhängig davon, ob eineluetische Infektion wahrscheinlich war oder mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. In vereinzelt Fällen, die ich ebenfalls schon aufgeführt habe, fand sich gleichzeitig Eiweiss- und Zellvermehrung, ohne dass Anhaltspunkte für eine stattgehabte luetische Infektion vorlagen. Es dürfte sich erübrigen, hierauf näher einzugehen. Es genügt die Feststellung der Tatsache, dass bei diesen Fällen, die durch die serologische Untersuchung als nichtluetisch erkannt wurden, zum Teil durch die Operation, zum Teil durch die autopsische Betrachtung die nichtluetische Natur des Leidens mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass also zweifellos Zell- und Eiweissvermehrung bei einem nichtluetischen Prozess vorkommen kann. Gerade in diesen Fällen tritt wieder die Bedeutung der Serodiagnostik deutlich zutage.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen möchte ich noch kurz auf die Frage der Therapie und ihrer Beziehungen zu der serologischen Reaktion sowie zum Zell- und Eiweissgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit eingehen. Wir haben eine grössere Zahl von Paralytikern mit Injektionen von nukleinsaurem Natron sowohl nach der von Fischer wie der von Donath angegebenen Methode behandelt. Die zu erwartende Hyperthermie und Hyperleukozytose ist regelmässig beobachtet worden. Die nach Beendigung der Injektionskur vorgenommene serologische, chemische und mikroskopische Untersuchung zeigte in jeder Beziehung das gleiche Verhalten wie vor der Kur; die Wassermannsche Reaktion blieb positiv, der Zell- und Eiweissgehalt vermehrt¹⁾. Weiterhin haben wir bei einer Reihe von Paralytikern und Tabikern eine spezifische Behandlung mit Hg- und Jodkalikuren durchgeführt. Nur in einem Fall klinisch sicherer Paralyse sahen wir nach einer ausgedehnten spezifischen Behandlung die positive Reaktion im Liquor cerebrospinalis verschwinden, die Blutserumreaktion blieb unbeeinflusst. In einer kleinen

1) Nebenbei bemerkt war auch der therapeutische Erfolg der Behandlung im wesentlichen als negativ zu bezeichnen. Ausführlichere Mitteilung: Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 8.

Zahl von Paralysefällen sahen wir nach Beendung der Kur eine deutliche Verminderung des Zellgehalts, ein Vorkommen, auf das auch schon von anderer Seite hingewiesen worden ist; bei einigen Paralytikern haben wir indessen auch eine Vermehrung der Lymphozyten nach Abschluss der Behandlung gefunden. Eine weitergehende objektive Besserung durch die spezifische Therapie haben wir bei den metasymphilitischen Erkrankungen nicht beobachten können.

Es liegt in der Natur meiner der Zyto- und Serodiagnostik geltenden Ausführungen, dass ich bei den differentialdiagnostischen Erwägungen die psychisch- und neurologisch-symptomatologische Betrachtung der Krankheitsbilder in den Hintergrund habe treten lassen. Es bedarf wohl kaum der Versicherung, dass diese nach wie vor den wichtigsten Teil der klinischen Untersuchung bildet. Den geschilderten Untersuchungsmethoden kommt eine ausschlaggebende Bedeutung nur in Kombination mit dieser Betrachtung zu. Hier sind sie aber bei der Beurteilung von Krankheitsbildern von grossem Wert und in vielen Fällen geeignet, uns Aufschluss über ätiologische Fragen zu geben, klinische Zweifel zu beseitigen oder zu verstärken und die klinische Betrachtung zu vertiefen.

VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. E. Meyer).

Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie).

(I. Mitteilung.)

Von

Kurt Goldstein.

(Hierzu Tafel III.)

Im Jahre 1905 habe ich auf Grund der vorliegenden Literatur, wie besonders eines genau untersuchten und ausführlich publizierten eigenen Falles versucht die Existenzberechtigung der amnestischen Aphasie als selbständiger Aphasieform zu beweisen. Meine Ausführungen, die sich den Anschauungen Pitres' anschliessen, haben keineswegs allgemeine Anerkennung gefunden. Das hat mir eine kürzlich erschienene Publikation von Lewy wieder vor Augen geführt, in welcher der Autor, allerdings ohne die Beobachtungen Pitres' oder die meinigen überhaupt zu erwähnen, zu dem Resultat kommt: Die sog. amnestische Aphasie hat als selbständige Aphasieform keine Daseinsberechtigung. Dieser Umstand, mehr noch aber die Möglichkeit wieder einen fast reinen Fall von amnestischer Aphasie mitteilen zu können, veranlassen mich nochmals zur Frage dieser Aphasieform Stellung zu nehmen¹⁾. Ehe ich meine Beobachtung mitteile, möchte ich zur Klärung der ganzen Sachlage etwas näher auf die Ausführungen Lewys eingehen.

Es muss von vornherein als verfehlt und unzweckmässig bezeichnet werden, bei einer Kritik der amnestischen Aphasie von dem bekannten Grasheyschen Falle auszugehen. Nicht nur, dass Grashey nicht,

1) Die Kritik der Lewyschen Arbeit sollte eigentlich schon Ende vorigen Jahres im neurologischen Zentralblatt erscheinen. Leider ist das Manuskript, als Herr Lewy, dem es zu einer eventuellen Entgegnung zugesandt war, dasselbe an den Verleger zurücksandte, auf der Post verloren gegangen.

wie Lewy meint, diesen Begriff nicht geschaffen hat (dieses rein persönliche Moment käme allerdings nicht wesentlich in Betracht), so kann der Grasheysche Fall vor allem deshalb nicht in diesem Zusammenhange herangezogen werden, weil er gar keine amnestische Aphasie ist. Darüber bedarf es kaum einer Diskussion. Hier handelt es sich — das ist besonders nach den Nachuntersuchungen Sommers und Wolffs deutlich geworden — um eine viel kompliziertere Störung.

Der Grundirrtum in den Lewyschen Ausführungen besteht darin, dass — wie so häufig — amnestische Aphasie und Amnesie einfach zusammengeworfen werden und dass zwischen den verschiedenartigen Störungen, die als Amnesie bezeichnet werden, nicht unterschieden wird. Dann ist es allerdings nicht schwierig, die Existenzberechtigung der amnestischen Aphasie als isolierter Aphasieform einfach zu leugnen. Ich finde zu meinem Bedauern in der Lewyschen Arbeit wieder die ganze Verwirrung in der Lehre von der Amnesie, die ich in meiner Arbeit durch eine nähere Analyse des Begriffes der Amnesie zu beseitigen versucht habe. Darüber ist ja kein Zweifel, dass das Symptom der erschwerten Wortfindung bei den verschiedensten Aphasien vorkommt. Ich habe nun in meiner Arbeit dargelegt, dass die sog Amnesie bei den verschiedenen Aphasieformen eine recht verschiedene Gestalt hat, die ich für die einzelnen Sprachstörungen näher zu charakterisieren suchte. Ich habe dann hervorgehoben, dass die Amnesie der amnestischen Aphasie sehr, ja prinzipiell verschieden ist von der bei motorischer oder sensorischer oder transkortikaler Aphasie zu beobachtenden Amnesie und dass sie gegenüber den anderen charakterisiert ist durch den völligen Ausfall der Bezeichnungen und durch die typischen Umschreibungen. Schliesslich hatte ich betont, dass die amnestische Aphasie neben dem positiven Symptom der erschwerten Wortfindung definiert ist durch das Fehlen aller sonstigen Störungen von Seiten der Sprache und der Begriffsbildung. Natürlich wird die amnestische Aphasie nicht immer in voller Reinheit zum Ausdruck kommen, sondern eventuell durch andere Sprachstörungen kompliziert sein. Es muss dann aber immer, ehe man die Diagnose amnestische Aphasie stellt, der Nachweis erbracht werden, dass, abgesehen von der Komplikation, wirklich das typische Bild der Amnesie der amnestischen Aphasie vorliegt.

Ich war bei meinen Ausführungen von der Definition Pitres' ausgegangen „l'aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales“, die ich völlig anerkennen musste.

Ich glaube, dass man auch heute noch, wenn man für die Dis-

kussion einen sicheren Grund gewinnen und einer immer grösseren Verwirrung in dieser Frage entgehen will, von dieser Definition ausgehen muss. die keineswegs eine theoretische Fiktion ist, sondern sich auf eine Reihe gut beobachteter Fälle stützt.

Ich hatte dabei vor allem auf die Beobachtung von Nasse, Pitres, Hood, Lichtheim (Fall II), Bleuler, Bischoff, Heilbrunner und auf meinen eigenen Fall hingewiesen. Für diese Fälle und nur für diese, scheint mir auch heute der Name der amnestischen Aphasie völlig geeignet; an der Existenzberechtigung der amnestischen Aphasie als isolierter Aphasieform kann dann aber keinerlei Zweifel bestehen.

Ich hatte die Störung auf eine gleichmässige Herabsetzung der Assonanz zwischen Wort und Begriff zurückführen zu können geglaubt. Durch diese Annahme liessen sich alle Einzelheiten der Störung erklären, so auch die Tatsache, dass diese Aphasieform kaum jemals als Ausdruck einer schweren gröberen Läsion auftritt, sondern mehr die Folge einer feineren, mehr funktionellen Schädigung des Substrates ist.

Lewy konnte zu seiner Auffassung der amnestischen Aphasie nur dadurch kommen, dass ihm gerade die Fälle, die diese Aphasieform zu garantieren geeignet sind, entgangen zu sein scheinen und dass er seine Anschauung auf ungeeignete Fälle stützte. Das gilt, wie ich schon hervorhob, besonders von dem Grasheyschen Falle. Ich kann auch die Simonschen Fälle, die Lewy weiter heranzieht, nicht als amnestische Aphasie anerkennen; es handelt sich vielmehr um Leitungsaphasien mit amnestisch-aphasischen Symptomen.

Der von Lewy selbst publizierte Fall hat (ganz abgesehen von der Störung des Nachsprechens, die ja möglicherweise daneben bestehen könnte) mit der amnestischen Aphasie sicher wenig zu tun. Wenn auch die Angaben über die einzelnen Störungen viel zu kurz sind, um ein sicheres Urteil zu gestatten, so scheinen mir doch die wenigen mitgeteilten Antworten der Kranken beim Nennen von Gegenständen sehr wesentlich, ja prinzipiell von dem gewöhnlichen Befunde bei der amnestischen Aphasie abzuweichen. Es findet sich nichts von den vielfachen charakteristischen Umschreibungen der Amnestisch-Aphasischen, die Patientin bringt vielmehr teils verbal, teils litteral paraphrasische Bildungen hervor. Die Paraphrasie scheint mir der Grundzug der ganzen Amnesie der Patientin zu sein. Die Form der Amnesie entspricht also keineswegs der, die für die amnestische Aphasie charakteristisch ist. Deshalb erscheint mir die Diagnose amnestische Aphasie wenig berechtigt. Die Amnesie ist hier nur ein Ausdruck der

übrigen aphasischen Störungen, auf die ich später nochmals zurückkomme. Jedenfalls ist der Fall nicht geeignet, zur Entscheidung über die Frage der Existenzberechtigung der amnestischen Aphasie herangezogen zu werden.

Die reinen Fälle amnestischer Aphasie sind überhaupt selten. Einen Fall, der abgesehen von gewissen Komplikationen als leidlich rein bezeichnet werden kann, ist der von Dyminski aus der Würzburger Klinik beschriebene. Dagegen scheint mir die Berechtigung, die Beobachtung, die Vera Moranska-Oscherovitsch im letzten Hefte der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde mitteilt, als reine amnestische Aphasie zu bezeichnen, zum mindesten zweifelhaft. Leider ist die Krankengeschichte gerade in bezug auf die Frage der Wortfindung recht mangelhaft. Von den typischen Umschreibungen finde ich nichts verzeichnet.

Das Hauptcharakteristikum der Störung ist die ausserordentliche Dürftigkeit der Spontansprache überhaupt, bei erhaltenem Nachsprechen, ein Symptomenbild, das also eigentlich mehr der transkortikalen motorischen als der amnestischen Aphasie entspricht. In diesem Sinne ist auch bemerkenswert, dass die Störung anscheinend aus einer schweren motorischen Aphasie hervorgegangen ist und dass eine Echolalie besteht, die sicher nicht in das Bild der amnestischen Aphasie gehört. Auch hat sich die Gegenstandsbezeichnung anscheinend bald gebessert, während die Spontansprache noch länger schlecht war und auch die Echolalie lange bestand. Ich glaube, dass es sich in dem Falle um die Rückbildung einer motorischen Aphasie handelt. Für diese ist ja charakteristisch, wie besonders Bonhoeffer gezeigt hat, dass das Nachsprechen zuerst, dann das Benennen und erst zuletzt die Spontansprache wiederkehrt. Gewiss mögen besonders im Anfang auch typisch amnestisch-aphasische Symptome — nach unserer später dargelegten Anschauung als Ausdruck der initialen Shockwirkung — bestanden haben.

Jedenfalls erscheint mir der Fall in keiner Weise zum Paradigma der amnestischen Aphasie geeignet. Wohl aber meine eigene Beobachtung, deren Krankengeschichte ich jetzt zunächst mitteile und zwar in systematischer Anordnung den Befund, wie er sich im ersten Stadium der Erkrankung darstelle:

Es handelt sich um einen 54jährigen Kutscher, der früher immer gesund gewesen sein soll. Wenige Wochen vor der Aufnahme soll er einen leichten Ohnmachtsanfall gehabt haben. Seitdem klagt er über Schmerzen in der linken Schläfengegend und über Müdigkeit. Das Gedächtnis hatte nachgelassen, den Angehörigen war aufgefallen, dass Pat. seit dem Ohnmachtsanfall schlechter sprach, im besonderen die Worte für Gegenstände nicht finden konnte. Pat. ist bei der Aufnahme in die Klinik ruhig, geordnet und in jeder Beziehung

orientiert. Schon an den Fragen über die Orientierung fällt aber auf, dass er einzelne Worte nicht finden kann.

Die körperliche Untersuchung ergab: grosser Mann in mässigem Ernährungszustand. Schädelform o. B. Auf der linken Seite ist die Temporalgegend auf Beklopfen stark schmerzhaft. Es besteht hier auch eine Hyperalgesie der Haut. Die Hirnnerven weisen keinen abnormen Befund auf, ausser einer geringeren Bewegungsfähigkeit des rechten Mundfazialis.

Gehör und Sehschärfe ohne besondere Störung. Geschmack und Geruch o. B. Die Reflexe, Sensibilität und Mobilität ohne jede Anomalie. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, die fühlbaren Arterien sind stark geschlängelt und sehr rigide.

Allgemeines Verhalten.

Pat. ist bei der Aufnahme in jeder Weise geordnet, ruhig. Er ist örtlich und zeitlich orientiert, gibt an, er sei krank, klagt über Schmerzen in der linken Schläfe. Er weiss über sein Vorleben in jeder Beziehung Bescheid. Er beurteilt die Umgebung richtig, weist auch sonst ein seinem Stande entsprechendes Urteilsvermögen auf. Für seine Störung hat er ein ausgesprochenes Bewusstsein, er wird deshalb bei den Untersuchungen oft ärgerlich, wenn es nicht recht geht; er weiss immer, wenn er etwas falsch gemacht hat und bringt dies zum Ausdruck. Er übt sich allein im Schreiben, weil er hofft, es dadurch zu verbessern.

Er ist ruhig im Verkehr mit den Mitkranken, zu Untersuchungen immer gern bereit. Seine Stimmung ist meist etwas niedergedrückt.

Seine Aufmerksamkeit weist keine gröberen Defekte auf, doch ist seine Auffassung sicherlich häufig erschwert, es fällt z. B. zunächst schwer ihm klar zu machen, dass er buchstabieren soll und ähnl. Auch ermüdet er nach jeder nur einigermaßen längeren Untersuchung. Auf etwa dadurch bedingte Störungen ist immer besonders geachtet bei der Untersuchung. Nie sind irgendwelche verkehrte Handlungen auf der Abteilung beobachtet worden.

Die Merkfähigkeit ist für alle Eindrücke etwas herabgesetzt, doch nicht gröblich.

Intelligenzprüfung.

(Wochentage?) +

(Rückwärts?) +

(Monate?) +

(Rückwärts?) Dezember, Januar — nicht doch — — — Freitag, Januar, — Dezember.

(Rückwärts?) Dezember, November, Oktober — — — November — — —

(Zählen?) 1, 2, 3 bis 20 richtig.

(Rückwärts?) 20 — 19, 18, 17, 16, 15, 14, — 13, 12, 11, 9 — 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1.

(Zehner?) +

(Rückwärts?) 100, 90, 80, 70, 60, 50, 40, 30, 11, (kommt 40 oder 20?)
— 20 — — — (kommt 50 oder 40 oder 10?) 10.

(Alphabet?) A, B, C, D, E, F, Z, das kannt ich nicht, das lernen Sie mich nicht, das Abc konnt ich nie.

(Feiertage?) Neujahr, Ostern, Pfingsten.

(Wann Weihnachten?) — — —

(Im Winter?) Ach ja, da ist ja mein Geburtstag.

(Im Dezember?) Wie nennt man den doch?

(Wann ist Weihnachten?) Im letzten Monat.

(Wie heist das Fest im Dezember?) — — — W . . . wir haben doch gesprochen — — — Wie heisst er denn:

(Pfingsten?) nein. (Ostern?) nein. (Weihnachten?) ja.

Das Verhalten der Sprachfunktionen stellte sich in der ersten Periode der Beobachtung folgendermassen dar:

Spontansprache.

Pat. spricht ziemlich lebhaft, mit guter Betonung. Es besteht keine Paraphasie. Es fällt auf, dass er öfters nach Worten sucht und dass er beim Beginn der Worte, auch wenn er sie weiss, häufig stockt und stottert und die Anfangsbuchstaben wie ein Stotternder wiederholt.

Aus einer Unterhaltung:

(Wie alt?) 54.

(Wann geboren?) 1. Januar.

(Wo geboren — — — in Königsberg?) Nein, in, in — — —

(Mit welchem Buchstaben fängt der Ort an?) — — Gumbinnen — — —

(Wo geboren?) — — — — Das hab ich wieder verschmissen.

(Wo wohnen Sie?) Unterhaberberg 8 D. (+)

(Datum?) Na, heute werden wir den 26. haben. (+)

(Monat?) Monat — — — Juni, Juli, August — — September — — —

Juli (+)

(Jahr?) 18 — — 08 1809 (+).

(Wie lange krank?) Da bin ich schon bereits — 4 — — 4 — 4 (stotternd) Wochen, und dieses ist letzte Tage, vor 8 Tage fing es an. (Zeigt auf die linke Kopfhälfte.)

(Spontan.) Soll man hier noch immer die Stadt — — die Dings, wo ich eigentlich geboren bin. Ich komme nicht auf meinen — — wo ich geboren bin.

(Wieviel Kinder?) 5.

(Namen?) Lise, Mina, Berta, Marie, Hans.

(Beim Militär gewesen?) Jawoll, Ostpr. Fussartillerie.

(In welchem Jahr?) 75.

(Feldwebel?) Nennt richtige Namen.

(Nach Militär?) Als Kutscher gewesen.

(Wo?) Hier in Königsberg.

(Bei wem?) Hagen — — — — 20 Jahre.

(Nachher?) Nachher, da musste ich dort fort, sind beide gestorben.

Sprachverständnis.

Weist keinerlei Störungen auf. Pat. zeigt auf die Aufforderung seine Gliedmassen, die Gegenstände im Zimmer, führt auch eine grosse Reihe komplizierterer Aufträge aus, wie ins Nebenzimmer gehen, von dort eine auf dem Tisch stehende Wasserflasche nehmen, ein Glas Wasser eingiessen und das volle Glas wieder binstellen.

Nachsprechen.

Folgende Worte werden richtig nachgesprochen: Oberbürgermeister, Artilleriebrigade, Flanellappen, Katastrophe, Konstantinopel. Ebenso die Sätze: Heute ist der 27. Juli, ich hatte einen Kameraden und ähnliches.

Artaxerxes Ataxerxes — — — Achtasere, Hippokrates — — Hippokaka, Xerxes — — — Xerxet, Ararat Ararat.

Buchstaben werden sämtlich richtig nachgesprochen.

Prüfung auf die Namenfindung für konkrete Objekte und das Wiedererkennen.

Gesehene Gegenstände nennen.

(Flasche) Gummiarabicum

(Lineal) +

(Drücker) Das ist son — son — zum drücken, zum aufdrücken — — — ich kann es nicht — — — nun kann ich nicht kommen wie es könnte, wie es heisst.

(Wie benutzt?) Macht richtig, sagt, weiss ich, ich kann es nicht —

(Lampe) Welches? die Lampe da?

(Bettgestell) Das ist Bettgestell.

(Mass) +

(Wachsstock) Das ist Seif — Jungseife, wie sie da nun — — —

(Wozu ist das?) Zum anstecken.

(Ein Licht?) Nein.

(Wachs?) Wachs ja.

(Buch) +

(Tintenwischer) Das ist auch zu diesem einzustecken, die Feder einzustecken.

(Glas?) Nein.

(Tintenwischer?) Ja Tintenwischer.

(Pinsel) +

(Spiegel) +

(Stuhl) +

(Telephon) Das von dem Dings da (hält die Hand vor den Mund, als wenn er sprechen wollte) das so Dings da wo man durchsprechen kann.

(Telegraph oder Telephon?) Telephon.

(Bindfaden) Das ist von diesem — — — Bindfaden.

(Watte) Das ist von diesem — — — Watte (steckt den Finger in die Ohren.

(Hut) +

(Bleistift) Das ist von so einem — — — (macht Schreibbewegungen mit der Hand) das ist zum aus, zum zum schreiben, schreiber, ich kann nicht drauf kommen, zum nehmen zum schreiben (nimmt es in die Hand und schreibt) zum, ich komme nicht (schüttelt mit dem Kopf).

(Ist es ein Stuhl?) Nein.

(Ein Messer?) Nein, kein Messer.

(Federhalter?) Ist es auch nicht, aber so was ähnliches.

(Bleistift?) Bleistift.

(Kleiderbügel) wenn ich ein Jackett aufzuhängen habe (nimmt es in die Hand, macht Aufhängebewegungen), wenn man die Kleidung reingemacht hat, denn hängt man sie auf, ich kann nicht darauf komm — — — — Aufhänger.

(Radiergummi) ist das nicht Gummiband?

(Siegelack) ist das nicht zum K — — —

(Wie gebraucht?) wenn man auf etwas — — — — wenn man brennen (macht mit dem Siegelack die Bewegung des Siegelns) zum zum siegeln, Siegelack.

(Stempel) (macht die Bewegung des Stempelns) so Dings zum drauf), zum drücken, so Ding (in die Hand genommen, stempelt) so Ding — — — — früher wusste genau —

(Messer?) nein, nein.

(Siegelack?) nein, nein.

(Stempel?) ja, ja, so zum stempeln.

(Oelkännchen) so zum spritzen (macht die richtige Bewegung).

(Oelkännchen?) Oelkännchen, ja, ja.

(Metermass) das kenn ich ja, das ist Oelkännchen — — — — — ö ö das ist zum Magazin, kann ein Maurer und Zimmermann haben (macht Bewegung des Messens) meterlang (in die Hand) 88, ich weiss ja nicht, wie es heisst — — — — — Metermass.

(Maschine) (+) Schwein (+) Pferd (+) Säge (+) Tisch (+)
Ente (+) Fohlen (+)

Gezeigte Bilder.

(Säge) + (Schaukelpferd, Hund, Vogel) +

(Licht) Son Dings zum reinstecken son Wachsdings. W — — —

(Wozu braucht man es?) Zum anstecken.

(Wort?) Na, wie sagt man.

(Federhalter?) Nein.

(Licht?) Ja, Licht.

(Tisch) +

(Hut) Na, das ist wenn einer einmal fort ist son Dings. (Wozu?) Kopf.

(Stiefel?) nein. (Uhr?) nein. (Hut?) Ist ein Hut, ja!

(Ente) +

(Pferd) +

(Korb) Der ist ein Ko—, der dort, wenn sie da wo gehen, wenn sie da auf den Dings kommen.

(Giesskanne) +

(Karren) +

(Schirm) +

(Kamm) +

(Regulator) wie heisst doch das Dings, nu k-komm ich wieder nicht darauf, dann +

(Bohrer) zum (macht Bohrdrehungen) zum Pfropfenrausnehmen.

(Korken?) kein Korken.

(Bohrer?) Ja, Bohrer!

Hut, Hund +

(Ball) Son Ding — — wie die Kinder zum Kappen, — — — zum Scherzen — — — die Kinder nehmen — — so ein Ding — — (macht Wurfbewegung).

Werden dem Patienten Gegenstände von anderen Sinnen her dargeboten, so verhält er sich ganz ähnlich. Er erkennt sie, wie aus den Umschreibungen hervorgeht, findet aber die Worte nicht, identifiziert sie jedoch, wenn man sie ihm nennt.

Das Zeigen genannter Gegenstände ist völlig intakt.

Die Begriffsbildung ergab sich sowohl bei der gewöhnlichen Unterhaltung wie bei besonderer Prüfung (Angabe der Eigenschaften genannter Objekte, Bildung von Begriffen aus Eigenschaften) in keiner Weise gestört.

Namen, die Patient nicht anzugeben weiss, findet er auch schreibend nicht. Ein Unterschied der Wortfindung für nicht sinnliche von der für sinnliche Objekte war nicht zu konstatieren.

Lesen.

Buchstaben liest er fast immer richtig, ebenso Zahlen. Desgleichen Worte wie Tisch, Tür, Stuhl, Wagen, Königsberg, John, Bleistift usw. und kleinere Sätze. Sinnlose Worte gelingen mühsam buchstabierend ebenfalls. Das Herausfinden von Worten aus einer Anzahl vorgeschriebener geschieht prompt.

Schreiben.

Patient war früher geübt im Schreiben.

Diktat. Buchstaben:

(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(g)	(h)	(i)	(l)	(m)	(n)
+	m be	ze	de	ech	g	ha	ihm	l	mein	nn
(p)	(r)	(s)	(u)	(v)	(w)	(x)	(y)	(g)	(b)	(s)
pe	er	se	+	fau	wau	xn	—	+	ab	es
										ypsoeln

Oefters passierte es, dass Patient einen Buchstaben nicht sofort schreiben konnte, er suchte danach, fing verschieden an, machte einen an sich zwar richtig geschriebenen, aber nicht entsprechenden, schrieb schliesslich den richtigen oder auch nicht.

Er erkennt immer, wenn er einen Buchstaben falsch geschrieben hat, liest ihn richtig.

Worte schreibt er teils richtig, teils paragraphisch. Einstellige Zahlen schreibt er richtig, ebenso auch meist zweistellige; bei dreistelligen lässt er Zahlen aus, findet aber die genannten richtig.

Kopieren geht bei Buchstaben und Worten gut.

Spontanschreiben stark paragraphisch. Die einzelnen Buchstaben richtig; im übrigen ähnlich wie beim Diktatschreiben.

Passiv mit der geführten Hand geschriebene Buchstaben richtig erkannt, bis auf kleine in der physiologischen Breite liegende Verwechslungen.

Buchstabieren:

(Feder) — —	(Stuhl) Sch-t-u-l	(Hand) H-a-t
(Messer) M-e-s-e-r	(Feder) F-d-r	(Papier) P-i-i-r
(Haus) H-o-s-a	(Bleistift) B-l-s	(Auge) Au-g-e
(Ohr) O-r-r	(Tinte) T-n-m-t	(Naso) N-a-s-e
(Finger) Fe-e-r-m	(Buch) B-o-r.	

Die Möglichkeit der Angabe der Buchstaben ist sehr mangelhaft, schon bei vier fast unmöglich.

Worte aus Buchstaben zusammensetzen.

(gezeigt)	(einzeln gelesen)	(zusammengesetzt)
V-a-t-e-r	+	Vtaer (liest richtig)
T-e-i-z	+	Z-t-e-i Ztie
n-z-g-a	+	Gzna Gnaz
Z-a-n-g-e	+	Ganze (liest Zange)
O-h-r		
H-o-r	(welches richtig?)	+
g-a-u-e		
A-u-g-e	(welches richtig?)	erst gaue, dann macht er gaue zu Auge.
F-e-d-e-r		
R-e-d-f-e	(welches richtig?)	+
		macht aus Redfe Feder.

Untersuchung über das Verhalten rein räumlichen Vorstellungen gegenüber.

Ähnliche Strichzeichnungen, z. B. Heilbronnersche Bilder und geometrische Figuren unterscheidet er richtig, zeichnet auch leidlich nach. Das Spontanzeichnen ist recht schlecht, auch ganz einfacher Zeichnungen. Vor allem fällt auch hier die Mühe auf, die Patient sich geben muss, damit ihm die betreffende Form einfällt. Er gibt dem mit Worten oft Ausdruck.

Es besteht keinerlei apraktische Störung.

II. Stadium der Erkrankung.

Der Zustand des Patienten verschlechterte sich zunehmend. Der Allgemeinzustand wurde schlechter, Patient fühlte sich matt, schlief viel, klagte über Kopfschmerzen. Erbrechen wurde nicht beobachtet. Neurologisch fand sich: links geringe Ptosis, linke Pupille enger wie rechte. Reaktion für Licht beiderseits schwach, für Konvergenz besser. Motilität und Sensibilität ohne Besonderheiten. Grobe Kraft überall ganz gut. Kein Babinski. Das Gehör war nicht genau zu prüfen, doch hörte er sicher, wie ja aus den Protokollen der Untersuchung der Sprache hervorgeht.

Psychisch trat eine allmählich zunehmende Schwerbesinnlichkeit ein und vorübergehende Zustände schwerster Benommenheit. Auch in den relativ freien Zeiten musste sich Patient Mühe geben, aufzupassen, doch war oft noch eine ziemlich eingehende Exploration möglich. Das Gedächtnis litt stark, Patient wurde immer unorientierter. Bemerkenswert war auch eine zunehmende Neigung zur Perseveration.

Nach Tagen schwerer Benommenheit trat schliesslich nach etwa $1\frac{1}{2}$ jährigem Bestehen der Erkrankung der Exitus ein.

Aus den zahlreichen Protokollen der Exploration in den relativ freien Stunden sei über die zweite Periode der Krankheit folgendes mitgeteilt. Es wurde besonders darauf geachtet, dass die Resultate nicht durch die Allgemeinstörungen beeinträchtigt wurden.

Die Merkfähigkeit nahm ab, so dass Patient schliesslich schon fünf Zahlen nicht mehr nachsprechen konnte, auch nur wenige gezeigte Bilder oder Gegenstände kurze Zeit behielt.

(Wo geboren?) In dasch, in disch ä ich werd gleich, warten Sie, gleich, ich bin geboren, einen Augenblick kann ich gleich, in Stretjot kann ich ja.

(Jahr?) 1858.

(Jetzt dies Jahr?) 55 geboren.

(Wie heisst das Jahr, das wir jetzt schreiben?) Nun ja, jetzt wohnen 59, 59.

(Jetzt 1909?) Nein, nein.

(Welchen Monat?) Ja, ja ich weiss. Nu warten Sie mal, ich weiss.

(Ist März oder April?) März, April.

(Frieren Sie?) Es ist so.

(Wie lange hier?) Ach hier, bin ich im alten Jahre, bin ich nicht lange, bin ich da erstens so lange da. Ich ging doch erstens so lange rein.

(Was für Haus?) Aber ja, aber ja.

(Wie Haus?) Stadt — städti — Siechenhaus.

(Krankenhaus?) Na, nennen Sie es doch natürlich.

(Stadt hier?) Gartenhaus.

(Wie heisst Stadt?) Na, das ist Liebkind.

(Königsberg?) Jawohl gewiss, Königsberg.

(Wer hierher gebracht?) Der Mandschrifter, das wissen Sie doch, Sie brachten mich doch.

(Wer denn?) Nein, Sie nicht, meine Mutter und ich.

(Wer Referent?) Na ja (Lehrer, Doktor?) Doktor.

(Waren Sie vor 8 Tagen schon hier?) Ja. (+)

(Vor einem Monat?) Vor 1 Monat, da fiel ich doch, ich gefallen. (+)

(Krank?) Nein, so doll bin ich nicht, aber da das Elend, aber scharfer, Ausband, Ausband.

(Sprechenschlecht?) Ja, ja, sprichtes nicht, manchmal sprichtes ja ganz gut.

(Wochentage?) 1te, 2te, 3te etc. bis 18te.

(Alphabet?) Januar, Februar, März, April, Pril, Mai, Juni, Juni . . .

(A b c?) Mai, Juni.

(Vaterunser?) E, d, a, f, a, d. Fasst mit den Händen nach der Schublade, während er mit Anstrengung die Buchstaben sagt, sagt dann: es ist sonst zu langweilig.

(Vaterunser?) Vater unser, der du bist in Himmel, geheiligt sei dein Name, geschehe here, na nu geht nicht mehr.

(Nochmal!) Vater unser, der du bist im Himmel, geheiligt deine, der Mundschn kann nicht.

(Hauptstadt?) O ja, kenn das alles, genau, aber jetzt.

(Krieg?) Nein.

In der Spontansprache fällt wie in dem Benennen von Gegenständen gegen früher die zunehmende literale und verbale Paraphasie auf.

Sprachverständnis: blieb relativ lange sehr gut erhalten, doch nahm es allmählich auch ab. Auch litt die Auffassung und Unterscheidung der einzelnen Laute.

Nachsprechen: Es trat immer eine ähnliche Paraphasie auf, wie beim Spontansprechen.

(Artaxerxes) Achtazerzet, Arkzerzerzet.

(Bürgermeister) +

(Schlossteichbeleuchtung) Schlossteichteichte, Schlossteich, Schloss-teitelekter.

(Gashahn) +

(Telephon) +

(Telegraphenanstalt) Telemanangrabschaft (weiss, was es ist).

(Hirtenknabe) Hirzenknabe.

(Kriterium) + (Türgriff) Kürtritt.

(Bakairi) + (Katastrophe) Katatrophe.

(Gasbeleuchtung) Gasbebeuchterung.

(Treppenaufsatz) +

(Hintertreppenroman) Hintertromroman.

Nachsprechen von Buchstaben richtig; nur sagt er öfter „er verstehe nicht“, spricht so gelegentlich F statt S nach.

Gegenstände bezeichnen.

- (Brille) Das ist ein Nitsch, ist das nicht ein Nitsch?
 (Was macht man damit?) Setzt die Brille auf.
 (Ist es Haus?) Nein. (Brille?) Ja. Brille, Wille.
 (Kurz darauf nochmal gefragt) Das ist stirbe.
 (Federhalter) Das ist Fe, ein Fedel, ein Spedel, Spechen.
 (Ist es Federhalter?) Ich komm jetzt weniger zu Mass als vorher (zeigt, wie zu benutzen).
 (Gabel) Das ist man ne Gabel.
 (Schere) Das ist ein Scher.
 (Pfropfenzieher) Das ist ein Prumpelzams (zeigt, wozu zu gebrauchen).
 (Ist es ein Pfropfenzieher?) Na ja ein Propfenzieher.
 (Wie heisst es?) Propfenticher, Propfenzieher.
 (Messer) + (Löffel) +
 (Schlüssel) Melchel.
 (Ist es ein Schlüssel?) Ja, das ist doch ein Messer.
 (Schlüssel?) Ja. (Uhr) Uhr.
 (Wachsstock) Wastur.
 (Ist es ein Wachsstock?) Waschtstoff, Waschtorp.
 (Streichhölzer) +
 (Bleistift) Feuerhalter, Felterhas, Federhalter.
 (Bürste) Das ist ein feines Kan, ein Steipelkan (macht die Bewegung des Stempelns).
 (Ist das eine Bürste?) Na ja, das ist doch egal.
 (Spiegel) (sieht richtig rein) sagt: Kuk, muss nachgesehen werden, dass es in Ordnung gebracht ist.
 (Ist es ein Spiegel?) Na, nein ist kein Spiegel.
 (Kleiderbürste) Bleistift, Splei, Klei.
 (Was macht man damit?) Richtig.
 (Spiegel?) Nein, ist kein Spiegel. (Was ist das?) Ein Bürste, mit dem abbürsten.
 (Nochmals gefragt) Ein Korb von Birkcher.
 (Nochmals, was ist das? Ist es eine Bürste?) Ist eine Birtes, ja, eine Birtes.

Die Prüfung auf Namenfindung ergab also ausser der früheren Störung noch eine zunehmende Paraphasie. Auch traten zeitweise zweifellos Störungen des Erkennens hinzu; das Wiederfinden genannter Gegenstände war jedoch bis in späte Zeiten recht gut.

Schreiben.

Spontanschreiben mangelhaft, Pat. paragraphisch, doch konnte lange einzelne Worte, den Namen, Januar u. a. richtig schreiben. Abgesehen von der vorher erwähnten Störung, dass er sich lange auf die Buchstaben besinnen musste, machte er jetzt auch öfters Fehler in den Buchstaben. Er verwechselte die Haken und Bogen etc. So schrieb er:

K. F. L.
 A R J L L

P. G. P.
 R. G. G. J

(A) (I) (f) (m) (y) (L)
 A Z R M G G L' L

(m) (b) (w)
 r r h p he

Das Diktatschreiben war ähnlich wie das Spontanschreiben. Das Nachschreiben dagegen wesentlich besser, auch nach gedrucktem. Einzelne Zeilen waren oft ganz fehlerlos.

Lesen von Buchstaben lange erhalten. Auch Worte lange richtig gelesen. Das Verständnis des Gelesenen nahm immer mehr ab. Das Buchstabieren und Buchstabenzusammensetzen wurde noch schlechter wie früher. Die Begriffsbildung wurde gestört, es traten Störungen des Erkennens auf allen Sinnesgebieten und Zeichen einer leichten ideatorischen Apraxie, Verwechslungen, Verstümmelungen von Bewegungen und zwar auf beiden Seiten in ziemlich gleicher Weise auf. Der allgemeine geistige Zustand ging immer mehr herunter und ebenso auch die Sprachfunktionen. Die Spontansprache wurde immer dürftiger, es fehlten ihm nicht nur die Worte für die Konkreta, sondern auch die übrigen; er sprach überhaupt sehr wenig.

Das Nachsprechen war wie vorher paraphasisch, anscheinend oft besser als das Spontansprechen und besonders als das Benennen. Das Sprachverständnis blieb sehr lange am besten erhalten; zuerst litt das Verständnis für Sätze, dann das für Worte. Relativ lange war auch das allerdings verständnislose Lesen gut erhalten, länger und besser als das Nachsprechen und Spontansprechen.

Allgemeine Charakteristik und Lokaldiagnose.

Bei einem 54jährigen Patienten hat sich allmählich ein Krankheitsbild entwickelt, das, abgesehen von Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit des Schädels in der linken Schläfengegend und zunehmender Benommenheit, hauptsächlich aphasische Störungen zeigte. Die Progredienz der lokalen wie der Allgemeinerscheinungen liess beim Fehlen von Fieber die Annahme eines Tumors gerechtfertigt erscheinen, dessen genauere Lokalisation vor allem auf Grund der aphasischen Erscheinungen erfolgen konnte.

Wir wie im einzelnen näher ausführen werden, handelte es sich zunächst um eine amnestische Aphasie, zu der sich später Störungen von seiten des zentralen Sprachfeldes und in geringerem Grade auch des Begriffsfeldes hinzugesellten. Das eigentlich motorische und sensorische Sprachfeld konnte bei der Abwesenheit eigentlich motorischer oder sensorischer Sprachstörungen als verschont betrachtet werden.

In der Entwicklung der aphasischen Symptome konnten wir weiter das Resultat einer allmählich zunehmenden Schädigung des Sprachfeldes sehen, die deshalb mit Wahrscheinlichkeit nicht auf eine im Sprachfeld direkt einsetzende Affektion zurückzuführen war, sondern eher auf die zunehmende Druckwirkung eines in der Tiefe sitzenden Tumors. Da nennenswerte Störungen von einer Mitbeteiligung der Zentralwindungen fehlten, da ferner eine linksseitige Ptosis hinzutrat, so sprach alles für einen Tumor des linken Schläfenlappens, der beim Fehlen eigentlich sensorischer Sprachstörungen nur in der Tiefe zu suchen war.

Die Diagnose hat sich durch die Sektion¹⁾ völlig bestätigt. Es fand sich ein karzinomatöser Tumor, der seine grösste Breiten- und Höhenausdehnung im Mark des mittleren Schläfenlappens hatte, dort aber auch die Rinde mit ergriffen hatte und zu einer Volumvergrößerung und Druckerscheinungen in der ganzen linken Hemisphäre geführt hatte (s. Taf. III, Fig. 1).

Der Tumor begann nicht weit von der Spitze des Schläfenlappens im Mark des Gyrus temporalis medialis, dehnte sich in der Ebene der vorderen Zentralwindungen in diesem Gyrus mächtig nach allen Seiten aus, eine Zacke ging in den Gyrus temporalis superior, eine in den Gyrus temp. inferior; mehr infiltrativ reichte er in die Insel und die subthalamische Region (cf. Taf. III, Fig. 1—5).

Auch in der Gegend, wo der Tumor die grösste Breiten- und Höhenausdehnung hatte, war die Rinde nur sehr wenig betroffen. In weiter hinten gelegenen Gegenden war der Gyrus temporalis superior ganz frei, der Gyrus temp. inferior stärker betroffen, der Tumor ging auch mehr auf die Insel und die laterale Partie der Kapsel über. Seine letzten Ausläufer waren im mittleren und oberen Schläfenlappen, auch in der Gegend des vorderen Abschnittes des Gyrus parietalis superior zu finden.

Im übrigen Gehirn fanden sich keinerlei Herde. Die linke Hemisphäre war im ganzen breiter und voluminöser als die rechte. Der linke Ventrikel war eng, der rechte stark erweitert.

Die Sprachstörung.

An der Sprachstörung lassen sich zwei Stadien der Erkrankung unterscheiden, die allmählich ineinander übergingen.

I. Stadium: Die amnestische Aphasie.

Im ersten Stadium handelt es sich im wesentlichen um eine fast reine amnestische Aphasie, indem sich als einziges Symptom die erschwerte Wortfindung bei erhaltenem Wiedererkennen findet, während sowohl Wortbegriff wie Objektbegriff intakt sind. Dies im einzelnen näher auszuführen, erübrigt wohl nach der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte. Ich hebe nur hervor, dass sowohl der motorische Akt der Sprache wie das Sprachverständnis und das Nachsprechen völlig normal waren, die Begriffsbildung keine nachweisbare Störung aufwies, und dass die Wortvergessenheit in der bekannten charakteristischen Umschreibung der Amnestischen sehr deutlich zum Ausdruck kam.

Eine besondere Besprechung verdienen die Störungen der Schriftsprache. Ich habe in meiner früheren Arbeit auf eine besondere Form

1) Es konnte aus äusseren Gründen nur der Schädel seziert werden.

der Schreib- und Lesestörung hingewiesen, die ebenfalls als amnestische aufzufassen war und die darin bestand, dass die betreffende Kranke die Buchstaben zwar erkannte und im Worte lautlich richtig verwendete, aber oft nicht den Namen der Buchstaben angeben konnte, dass sie andererseits vom Namen her isoliert das Buchstabenbild nicht frei reproduzieren konnte, obgleich sie den Buchstaben im Wort immer richtig schrieb. Es lag nahe, auch bei unserem Patienten nach einer ähnlichen Störung zu fahnden, die bei oberflächlicher Betrachtung leicht als andersartige Schreib- bzw. Lesestörung imponierte. Das Lesen des Patienten wies keinerlei Störung auf, dagegen war das Schreiben in einer ganz ähnlichen Weise wie bei der früheren Patientin gestört. Er schrieb z. B. auf Diktat: c = ze, d = de, e = ech, h = ha, i = ihm, m = mein, v = fau, b = ab, s = es, also: er schrieb so, als wenn es sich um diktierter Worte handelte und nicht um Buchstaben.

Soweit war die Schreibstörung jedenfalls auch als amnestische aufzufassen und lag völlig im Rahmen der amnestischen Aphasie. Ausserdem bestand aber noch eine andere Art der Schreibstörung, auf die wir später zurückkommen, wie auch bei näherer Prüfung die Wortbegriffe sich nicht völlig intakt erwiesen. Wir können hier aber davon zunächst absehen, weil es sich um Störungen handelt, die zu der amnestischen Aphasie einfach hinzukamen.

Unser Fall kann vielmehr die klinische Existenzberechtigung dieser Aphasieform weiter stützen.

Ich habe schon in meiner ersten Arbeit und später noch mehrfach die Anschauung vertreten, dass wir es in der amnestischen Aphasie mit keiner Teilerscheinung einer motorischen oder sensorischen Aphasie, sondern höchstens um eine Begleiterscheinung derselben zu tun haben und dass es sich um eine eigenartige Störung, eine funktionelle Schädigung der Beziehungen zwischen Begriff und Sprachvorstellungen handelt, die weder durch Affektion der motorischen noch sensorischen Sprachzentren zustande kommt. Auch in dieser Beziehung hat der neue Fall meine Annahme bestätigt. Klinisch hat sich keinerlei Beeinträchtigung des motorischen oder sensorischen Sprachzentrums nachweisen lassen und anatomisch war das Stirnhirn völlig intakt und der Schläfenlappen zwar in seinem Markweiss schwer affiziert (zur Zeit der isolierten amnestischen Aphasie wahrscheinlich viel weniger als bei der Sektion), aber die Rinde intakt. Das sensorische Sprachzentrum war jedenfalls kaum nennenswert affiziert, was klinisch sich auch durch das in weit fortgeschrittenem Stadium relativ gute Sprachverständnis kundtat.

Ich habe weiter früher darauf hingewiesen, dass es sich bei der Funktion der Wortfindung um eine leicht zu schädigende Funktion

handelt, und dass deshalb die amnestische Aphasie so relativ häufig (wenn auch nicht isoliert) zu beobachten ist. Ich habe sie demnach als ein Frühsymptom einer Schädigung des Sprachfeldes betrachten zu können geglaubt. Das kann ich heute nicht mehr für ganz richtig halten, denn dann müssten alle zentralen Aphasien (also die sog. kortikalen und die Leitungsaphasie) amnestisch-aphasische Symptome bieten. Das ist aber keineswegs immer der Fall, besonders nicht nach Ablauf der akuterer Erscheinungen und nicht bei den ganz leichten Affektionen des zentralen Sprachfeldes, so z. B. in dem Falle Lewys (den ich so auffasse; cf. später) oder einem ganz ähnlichen Falle, den ich selbst in Beobachtung habe. In letzterem ist die Läsion der Sprachbegriffe, die Paraphasie, die Störungen des Nachsprechens usw. ausgesprochen, die amnestische Aphasie fehlt aber ganz oder ist kaum angedeutet. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen schliesse ich, dass die einfache Läsion des Sprachfeldes allein nicht genügt, um eine amnestische Aphasie zu erzeugen, dass vielmehr hierzu noch eine anderweitige Läsion hinzukommen muss. Sehen wir uns daraufhin die anatomischen Befunde bei den Fällen amnestischer Aphasie an.

Leider besitzen wir keinen Sektionsbefund bei einem Falle reiner amnestischer Aphasie, der uns über den Sitz derselben Aufschluss zu geben imstande wäre. Soviel scheint mir aber aus dem Vergleich der verschiedenartigen Fälle hervorzugehen, dass es sich dabei immer um Affektionen handelt, die eine diffuse Beeinträchtigung weiter Bezirke des Gehirns zu setzen imstande sind. Sei es, dass von vornherein eine diffuse Schädlichkeit, wie die senile Atrophie, eine epileptische oder traumatische Erkrankung, vorliegt, sei es, dass es sich um einen lokalisierten Herd handelt, von dem aus aber doch eine mehr oder weniger weit um sich greifende Beeinträchtigung der Hirnsubstanz stattfindet, so z. B. bei den Tumoren oder Abszessen oder bei sehr grossen Erweichungen (z. B. Fall Bleulers).

Deshalb findet sich die amnestische Aphasie auch bei den erwähnten zentralen Aphasien zu einer gewissen Zeit, wo wir annehmen können, dass von dem Herde aus als Shockwirkung eine Beeinträchtigung auch der Nachbarbezirke des Gehirns statthat, nämlich im Anfang¹⁾, und verschwindet mit dieser initialen diffusen Schädigung. Ich konnte das in

1) Ich weiss wohl, dass amnestische Symptome gerade als Restsymptome allgemeinerer, besonders sensorischer Aphasien häufig vorkommen. Dann handelt es sich aber auch nur um schwerere Schädigungen des Substrates. Es bestehen dann zuerst schwere amnestische Störungen und die leichten bleiben, weil es sich eben um eine besonders leicht zu schädigende Funktion handelt, am längsten bestehen.

einem früher mitgeteilten Falle deutlich beobachten und habe erst kürzlich Gelegenheit gehabt, dasselbe bei einem ähnlichen Falle zu sehen.

Handelt es sich um eine Herderkrankung, so scheint für das Zustandekommen der amnestischen Aphasie zunächst notwendig zu sein, dass der Herd innerhalb oder in der Nachbarschaft des linken Schläfenlappens liegt, also in einer Gegend, von der das Sprachfeld sehr leicht geschädigt werden kann. So findet sie sich relativ häufig bei Abszessen in dieser Gegend und bei Tumoren. So sieht v. Monakow in ihr ein relativ frühes Lokalsymptom bei der Erkrankung des tiefen Markes des linken Parieto-Temporallappens (S. 838, Hirnpathologie). Diese Lage des Herdes ist besonders geeignet, sowohl auf den zentralen Sprachapparat wie das übrige Gehirn schädigend zu wirken. Dafür ist auch unser Fall ein gutes Beispiel, in dem wir dem Tumordruck eine diffuse Beeinträchtigung jedenfalls des Schläfenlappens, der Insel und der an diese angrenzenden Hirnpartien zuschreiben dürfen. Die Bilder zeigen durch die Verwaschenheit der feineren Gehirnzeichnung in der linken Hemisphäre, dass dieser Druck ein recht beträchtlicher und weit um sich greifender war.

Welcher Hirnbezirk ausser dem Sprachfeld zum Zustandekommen der amnestischen Aphasie noch geschädigt sein muss, das können wir nach den anatomischen Befunden kaum entscheiden. Hier kann uns die psychologische Analyse der amnestischen Aphasie weiter helfen.

Wie ich an anderer Stelle (4) dargelegt habe, gestattet uns die psychologische Analyse der Funktionen einen weitgehenden Rückschluss auf die Lokalisation im Gehirn, die in prinzipieller Beziehung sich mit Notwendigkeit aus ihr ergibt. Nach dieser Analyse handelt es sich aber bei der amnestischen Aphasie um eine Störung der Beziehungen zwischen Sprachvorstellungen und Objektvorstellungen, lokalisatorisch ausgedrückt zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld. Wir dürfen deshalb annehmen, dass neben der Schädigung des Sprachfeldes eine solche des Begriffsfeldes zum Zustandekommen der amnestischen Aphasie notwendig ist. Wie wir aus anderweitigen Erfahrungen wissen, haben wir das Begriffsfeld in dem Hirnrindenbezirk, der sich zwischen den Perzeptionsfeldern und Feldern der Motorien ausdehnt — im besonderen in der linken Hemisphäre —, zu lokalisieren. Eine Schädigung dieses Abschnittes kann aber sehr wohl durch die erwähnten Affektionen zustande kommen, und wir dürfen deshalb in diesem Gebiete die zum Zustandekommen der amnestischen Aphasie notwendige weitere Läsion erblicken.

Weder eine Läsion des Sprachfeldes, noch des Begriffsfeldes allein führt zur amnestischen Aphasie, sondern nur

eine gleichzeitige Beeinträchtigung beider, die an sich so gering sein kann, dass sie sonst nachweisbare Störungen der Sprache oder der Begriffsfunktion nicht hervorruft. Eventuell kommt für das Fehlen dieser noch in Betracht, dass, wie ich früher ausführte, die Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld, deren Störung in der amnestischen Aphasie zum Ausdruck kommt, eine von den gewöhnlichen Assoziationsvorgängen in diesen Feldern selbst verschiedene, eigenartige ist, und dass auch eine Schädlichkeit mehr molekularer (und um Läsionen feinerer Art handelt es sich doch fast immer bei der amnestischen Aphasie) als gröberer Natur, diese „Assonanz“ stören kann, ohne die „Assoziationen“ zu beeinträchtigen. Die gleichzeitige Beeinträchtigung beider Felder erklärt auch die Tatsache, dass sich bei einer Progredienz des Prozesses — wie z. B. in meinem Falle — an die amnestische Aphasie Störungen von seiten der Sprache oder der Begriffsbildung anschliessen.

Ich fasse meine Ausführungen zusammen: Die amnestische Aphasie ist eine klinisch scharf umschriebene Aphasieform, die anatomisch ihre Ursache in einer funktionellen Beeinträchtigung des Sprach- und Begriffsfeldes hat, ohne dass in den beiden Feldern sonstige schwere Schädigungen vorzuliegen brauchen. Die gleichmässige Herabsetzung der Leistungsfähigkeit im Begriffs- und Sprachfeld bedingt für die verschiedenen Funktionen des Wiedererkennens und der Wortfindung eine sehr verschiedene Störung, woraus die Symptomatologie der amnestischen Aphasie resultiert. Die amnestische Aphasie kommt entweder durch Affektionen feinsten und diffuser Art oder durch einen Herd (gewöhnlich im Mark des Schläfenlappens) zustande, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung weiterer Gebiete zu bewirken.

Sie verliert damit keineswegs den Charakter eines Herdsymptomes, wenn es sich auch nicht um ein Herdsymptom in der groben anatomischen Auffassung handelt, dass es die Zerstörung einer bestimmten Hirnpartie annehmen lässt. Sie ist vielmehr ein Zeichen einer feineren assoziativen Läsion bestimmter Gebiete. Je weiter wir in der klinischen Durchforschung der Hirnsymptome fortschreiten, desto mehr werden wir sehen, wie wenig derartige grobe Herdsymptome wir überhaupt besitzen, wie wenige überhaupt möglich sind. Es liegt ja z. B. ganz ähnlich wie bei der amnestischen Aphasie auch bei den anderen Aphasieformen. Grob lokalisierbar ist eigentlich nur die Wortstummheit und die Worttaubheit; auch da wird die feinere Analyse noch Einschränkungen bringen. Alle übrigen Aphasieformen sind nach meiner Auffassung durch ver-

schiedenartige Läsionen eines grossen Assoziationsgebietes bedingt. Aehnlich verhält es sich bei den verschiedensten anderen psychischen Phänomenen.

Ich verweise in diesem Sinne auch auf die Ausführungen v. Monakows auf der letzten Naturforscherversammlung, in denen dieser Forscher zu einem ganz ähnlichen Resultat gekommen ist, indem er seinen Vortrag mit den Worten schliesst: „Bei den höchsten, den psychischen Funktionen lässt sich die Oertlichkeit bei dem enormen Ueberwiegen der Zeitlichkeit und unter Berücksichtigung der Momente, das fortgesetzt die nämlichen Neuronen, wenn auch stets in anderer Kombination und Gruppierung benutzt werden, nicht mehr identifizieren.“

Wenn wir, wie ich es versucht habe (4) und für durchaus notwendig halte, die Lokalisation nach psychologischen Gesichtspunkten begreifen, dann ergibt sich ohne weiteres, dass von einer groben Lokalisation ebenso wenig die Rede sein kann, wie von isolierten psychischen Erlebnissen, da es sich bei verschiedenen Funktionen um die Leitung derselben abgrenzbaren Bezirke handeln kann und die Lokalisation der einzelnen Funktion innerhalb des assoziativen Apparates desselben Bezirkes statthat.

Bing glaubt meine theoretischen Anschauungen nicht akzeptieren zu können, weil sie „dem anatomischen Tatsachenmaterial und der topisch-diagnostischen Seite der Aphasiefrage zu wenig gerecht werden.“ Diesen Einwand möchte ich aus prinzipiellen Gründen nicht unbeantwortet lassen.

Einerseits erleidet meiner Meinung nach die ganz grobe Diagnostik (und mehr als das besitzen wir überhaupt nicht) durch sie keinen Abbruch, sie wird kaum berührt; die klinischen Resultate bleiben im allgemeinen bestehen, und ich wüsste nicht, dass meine Anschauung dem anatomischen Tatsachenmaterial nicht gerecht werde. Das habe ich ja in allen meinen Arbeiten darzulegen versucht. Geändert hat sich nur die hirnpysiologische und psychologische Beurteilung. Andererseits würde ich, wenn wirklich meine Auffassung in sich richtig wäre und unter ihrer Annahme eine grobe topische Diagnostik unmöglich wäre, es eher für notwendig halten, diese Diagnostik preiszugeben (weil sie eben unmöglich wäre). Glücklicherweise ist das nicht notwendig, sondern sehr wohl eine Einigung zwischen Psychologie und Anatomie (wie es selbstverständlich ist) zu erzielen. Beseitigt wird nur der übliche Schematismus.

Wenn sich bei einem Falle von amnestischer Aphasie überhaupt ein herdförmiger Prozess annehmen lässt, wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Herd in der Nähe des Sprachfeldes, also in der temporo-parietalen Gegend annehmen dürfen. Man wird aber gleichzeitig eine Affektion voraussetzen können, die imstande ist, eine diffuse

Schädigung zu bewirken. Dadurch gewinnt die Diagnose auch einen gewissen Wert für die Bestimmung des pathologisch-anatomischen Prozesses, der vorliegt, auf die in der bisherigen Aphasielehre gewöhnlich zu wenig Wert gelegt worden ist. Es ist aber zweifellos, dass bei der Ausgestaltung bestimmter Symptombilder die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses oft eine recht bedeutende Rolle spielt (cf. die Ausführungen Freuds und Heilbronn's u. a.).

Die nicht zur amnestischen Aphasie gehörigen Störungen des I. Stadiums.

Hier kommt zunächst eine eigenartige Schreibstörung in Betracht. Pat. musste sich beim Spontanschreiben wie Diktatschreiben oft sehr lange besinnen, ehe er den richtigen Buchstaben fand, oft gelang dies ihm auch gar nicht oder er schrieb einen anderen Buchstaben als den verlangten. Durch sein Verhalten wie seine Beschreibung des Zustandes, in dem er sich dabei befand, ging deutlich hervor, dass ihm im gegebenen Moment die Form des Buchstabens nicht einfiel, die ihm aber z. B. zu anderen Zeiten zur Verfügung stand. Dass er die Buchstabenformvorstellung besass, ging ganz deutlich daraus hervor, dass er jeden Buchstaben beim Lesen prompt erkannte, dass er einen falsch geschriebenen sofort als solchen erkannte, dass er den genannten zeichnen und völlig normal kopieren konnte. Es war dies schliesslich dadurch gesichert, dass er denselben Buchstaben zu anderen Zeiten richtig schrieb. Damit unterscheidet sich der Zustand sehr wohl von der motorischen oder ideatorischen apraktischen Agraphie — von der motorischen dadurch, dass Patient die Buchstabenformvorstellung im gegebenen Moment nicht hatte, wenn er sie aber hatte, auch immer anstandslos auf das Motorium übertragen konnte, so dass z. B. das Kopieren immer normal vor sich ging; von der ideatorischen dadurch, dass der Entwurf, wenn er überhaupt vorhanden war, intakt war, dass Patient die falschen von den richtigen Buchstaben immer unterschied, dass er völlig normal lesen konnte.

Es handelt sich aber trotzdem um eine echte apraktische Störung, nur um eine solche eigener Art, nämlich um eine erschwerte Erweckbarkeit vorhandener Formvorstellungen. Damit gewinnt die Störung eine gewisse Ähnlichkeit mit der der sog. amnestischen Aphasie zugrunde liegenden Sprachstörung. Ebenso wie dort die Wortvorstellungen vorhanden, aber abnorm schwer, nicht auf jeden Reiz hin, erweckbar sind, sind es hier die Formvorstellungen. Wie dort, wirkt auch hier die sinnliche Anregung besonders begünstigend auf die Erweckung, ist die sog. spontane Leistung besonders erschwert, während das Wiedererkennen (hier das Lesen) völlig intakt ist.

So dürfen wir als Grundlage der Schreibstörung eine homologe Affektion annehmen, wie sie die amnestische Aphasie verursacht. Trotzdem ist sie nicht identisch mit der früher von mir beschriebenen amnestischen Agraphie. Gerade der vorliegende Fall lässt vielmehr beide Anomalien sehr wohl unterscheiden, da sie beide bei dem Patienten nebeneinander bestehen.

Bei beiden Anomalien handelt es sich um eine Störung der Erweckung, nur ist die amnestische Spaltung bei jeder an eine andere Stelle zu verlegen.

Ich habe mich in meiner früheren Arbeit über die der amnestischen Agraphie zugrunde liegende Störung etwas unklar ausgedrückt, indem ich von einer Störung „der Beziehungen zwischen Lautvorstellung der Buchstabenbezeichnung und freier Reproduktion der Form der einzelnen Buchstaben“ (S. 17) sprach.

Tatsächlich liegt die Spaltung nicht zwischen Wortvorstellung des Buchstaben und Formvorstellung, sondern zwischen jenen und der Lautvorstellung. Der Kranke kann den Buchstaben nicht schreiben, weil die Lautvorstellung in ihm nicht erweckt wird; die Schreibstörung ist so sekundär bedingt. Wenn er die Buchstabenlautvorstellung hat, kann er den Buchstaben auch schreiben. Das geht auch deutlich daraus hervor, dass die Buchstaben in Worten immer prompt und richtig geschrieben werden. Dagegen besteht die Spaltung bei der apraktischen Störung zwischen Buchstabenlautvorstellung und Formvorstellung in einer primären Schreibstörung. In beiden Fällen handelt es sich um eine der Art nach ähnliche, nur dem Sitze nach verschiedene Störung. Wir werden sie in Zukunft voneinander unterscheiden müssen und gewinnen damit einen weiteren Einblick in das feine Gefüge der Beziehungen zwischen Schrift- und Lautsprache und die eigenartigen Formen der Amnesie.

Ich schlug an anderer Stelle¹⁾, wo ich über diese Schreibstörung schon berichtet habe, vor, gegenüber der eigentlichen amnestisch-aphasischen Agraphie diese neue Störung als amnestisch-apraktische Agraphie zu bezeichnen. Das Schreiben wies schliesslich noch eine litterale Paragraphie auf, so dass also drei verschiedene Schreibstörungen bei dem Patienten nebeneinander bestanden. Die Paragraphie war zum Teil vielleicht durch die apraktische Störung herbeigeführt. Im wesentlichen hat sie aber sicher eine andere Ursache, nämlich die Läsion der Wortbegriffe. Sie ist der Ausdruck einer leichten Affektion des Sprachfeldes, auf die auch die Störung des

1) Neurol. Zentralbl. 1910.

Buchstabierens hindeutete. Das Sprachfeld war also in diesem Sinne auch schon im ersten Stadium nicht völlig intakt. Es handelt sich aber um eine Beeinträchtigung, die neben der amnestischen Aphasie bestand und sonst keinerlei Sprachstörungen hervorrief und auf die ich später eingehender zurückkomme.

Das II. Stadium der Erkrankung.

Die Verschlechterung des Zustandes dokumentierte sich auf dem Gebiete der Sprache, vor allem durch den Eintritt der verbalen und besonders litteralen Paraphasie. Zwar blieb die amnestische Störung wie vorher bestehen, sie wurde jedoch äusserlich verdeckt durch die bis zu hohen Graden des Unverständlichen zunehmenden paraphasischen Wortverbildungen, die sich wie bei dem Gegenstandsbezeichnen auch im Spontansprechen und Nachsprechen zeigte. Dabei war ein nennenswerter Unterschied der Paraphasie beim Spontan- wie beim Nachsprechen insofern zu verzeichnen, als sie bei letzterem etwas eher und stärker hervortrat. Die Störungen des Nachsprechens traten einerseits bei sprachlich schwierigen, andererseits bei unbekannten Worten oder sinnlosen Silbenzusammenstellungen besonders hervor; sprachlich leichte sinnlose Silbenzusammenstellungen wurden aber doch noch etwas besser gesprochen, als sprachlich besonders schwierige bekannte Worte.

Die Paraphasie dokumentierte sich schliesslich in der immer stärkeren litteralen Paraphrasie. Das Buchstabenschreiben blieb (cf. die Ausnahmen später) lange erhalten, das Buchstabenlesen bis kurz vor dem Ende. Ebenso war das Lesen von Worten zu einer Zeit noch gut, als das Nachsprechen und Spontansprechen desselben Wortes stark paraphasisch war. Das Verständnis für das Gelesene besonders für Sätze ging relativ früh verloren, war jedoch zur Zeit des Beginnes der Paraphasie noch erhalten. Gleichzeitig nahmen die Störungen des Buchstabierens und des Buchstabenzusammensetzens zu, auch die Unterscheidung richtig und falsch geschriebener Worte ging verloren.

Die Symptomatologie der aphasischen Störung entsprach in diesem II. Stadium (abgesehen von der amnestischen Aphasie) dem Bilde der Leitungsaphasie oder zentralen Aphasie meiner Nomenklatur und die Beobachtung ist neben den Fällen Kleists, Goldsteins, Heilbronnens u. a. ein weiterer Beleg für die Existenzberechtigung dieser Aphasieform, auf die wir später noch eingehend zurückkommen.

Schliesslich gesellten sich noch Symptome hinzu, die auf Störungen der Beziehungen zwischen Sprache und Begriff und innerhalb der Begriffsbildung selbst hinwiesen. Die Spontansprache wurde immer ärmllicher, es fehlten dem Kranken nicht nur die Bezeichnungen für Konkreta,

und es war ein deutlicher Agrammatismus zu beobachten, Störungen, die ich ebenso geneigt bin als transkortikale aufzufassen wie die hinzukommende Beeinträchtigung des Sprachverständnisses, das wesentlich Sätze betraf, während Worte noch leidlich verstanden wurden, solange der Kranke überhaupt auffasste. Gewiss dürfte es nicht möglich sein, zu entscheiden, wie viel von diesen Störungen auf Kosten der Beeinträchtigung des Sprachfeldes, wie viel auf eine solche des „Begriffsfeldes“ zu setzen ist, also transkortikaler Natur ist.

Dagegen ist die Ursache der weiteren Störungen, die auftraten, sicher ausserhalb des Sprachfeldes zu suchen. Patient verkannte Gegenstände und bot Zeichen ideatorischer Apraxie. Er verwechselte Bewegungen und verstümmelte sie und zwar auf beiden Seiten in etwa gleicher Weise. Als eine Teilerscheinung dieser ideatorischen Apraxie ist schliesslich auch die Verschlechterung des Buchstabenschreibens anzusehen. Zu den früher erwähnten Störungen trat ein Verstümmeln der Buchstaben. Patient machte die einzelnen Bogen oder Haken nach verkehrten Richtungen, wie z. B. beim R, beim P, beim H. Gelegentlich kamen ganz verkritzelte Produkte zum Vorschein, die in keiner Weise den Charakter eines Buchstaben erkennen liessen. Das Nachschreiben war wesentlich besser, als das Spontan- und Diktatschreiben. Die sinnliche Stütze konnte hier, wo es sich um eine Beeinträchtigung des ideatorischen Entwurfes handelte, sehr unterstützend wirken.

In diesem Stadium bot der Patient — abgesehen von der eigentlichen Sprachstörung — ein Bild, wie ich es verschiedentlich auf Grund der theoretischen Anschauungen als Ausdruck einer Schädigung des Begriffsfeldes postuliert habe (cf. l. c. S. 29).

Entsprechend der Annahme, dass im Begriffsfeld die räumlichen Vorstellungen ihre Vertretung haben, finden wir bei dem Kranken eine Beeinträchtigung dieser in Form von Agnosien, ideatorischer Apraxie und ideatorischer Agraphie. Da es sich nur um eine leichte Störung handelt, ist in ganz charakteristischer Weise nur das Schreiben beeinträchtigt, das Lesen leidlich intakt, das Spontanschreiben stärker betroffen wie das Kopieren. Die Andeutung von transkortikaler motorischer und sensorischer Aphasie ist schon erwähnt. Es fanden sich schliesslich auch Störungen der Kombinationsfähigkeit, der allgemeinen Begriffsbildung, des „Denkens“. Damit ähnelte der Fall dem von mir früher erwähnten von Dr. Pelz (l. c. S. 29).

Wenn ich alle diese Störungen auf die Läsion eines einzigen Hirngebietes zurückführe, so bin ich mir bewusst, dass es sich noch um eine recht grobe Auffassung handelt; jedoch glaube ich nicht, dass eine feinere isolierte Lokalisation überhaupt möglich ist. Es handelt sich

um Störung von Funktionen, die alle so vielerlei gemeinsame Elemente enthalten, dass sie eben nur durch allerdings verschiedenartige Kombinationen z. T. in allen wiederkehrender Elementarvorgänge psychologisch zu erklären und ebenso lokalisatorisch als der Ausdruck verschiedenartiger Erregungsvorgänge innerhalb desselben Assoziations-systemes zu verstehen sind. Die verschiedenen Funktionen sind hier nicht räumlich nebeneinander, sondern durcheinander verflochten lokalisiert zu denken.

Je nach der Art und Stärke der Schädigung dieses komplizierten, vielerlei Leistungen vorstehenden Assoziationsfeldes werden ganz verschiedene psychische Defekte entstehen, wobei für das Symptomenbild im einzelnen Falle die individuelle Anlage und Uebung sehr wesentlich in Betracht kommt. Diese Symptomenbilder näher zu analysieren und sie zu den erhaltenen Fähigkeiten in Beziehung zu bringen, wird eine der Hauptaufgaben der weiteren psychopathologischen Forschung sein. Dadurch dürfen wir hoffen, zu der Aufstellung gewisser Elementarfunktionen zu gelangen, als deren Anomalien die klinischen Bilder aufzufassen sind, und so einen tieferen Einblick in das Gefüge geistiger Tätigkeit und den Aufbau des sogen. Begriffsfeldes zu gewinnen.

Von der ideatorisch-apraktischen Schreibstörung wurde die vorher erwähnte amnestisch-aphasische Agraphie fast ganz verdeckt; auch die amnestisch-apraktische Agraphie wurde immer weniger deutlich, wenn sie auch lange noch von der ideatorischen zu unterscheiden war. Dass es sich um zwei völlig verschiedene Erscheinungen handelt, wenn sie auch in praxi ineinander überzugehen scheinen, ist wohl kein Zweifel.

Bei der amnestisch-apraktischen liegt, wie gesagt, eine Störung der Erweckung intakter Buchstabenformvorstellungen, bei der ideatorisch-apraktischen Agraphie ein Defekt dieser Formvorstellungen selbst vor. Dementsprechend werden dort keine defekten Buchstaben produziert und falsche als solche erkannt, während bei der ideatorischen Störung defekte, verstümmelte Buchstaben ohne Erkenntnis des Defektes geschrieben werden. Bei unserem Patienten waren beide Formen dadurch so gut von einander zu unterscheiden, dass sie nach einander auftraten.

Schliesslich ging der Zustand des Patienten in ein Nachlassen sämtlicher psychischer Funktionen über, eingehende Prüfungen waren nicht mehr möglich. Es traten Zustände von Benommenheit hinzu, die Auffassung, die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis nahmen ab.

Dieses zweite Stadium der Erkrankung ist wohl auf die Druckwirkung des wachsenden Tumors auf das ganze Gehirn zurückzuführen. Direkte Herde, die die Störungen der Begriffsbildung erklärten, finden sich nicht. Ebenso ist die Rinde der Sprachzone fast überall intakt

und deshalb auch hier eine indirekte Schädigung mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Ueberblicken wir jetzt die aphasischen Störungen nochmals im ganzen, so muss uns besonders die Entwicklung und die Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome interessieren. Denn es erhebt sich die Frage: Haben wir in dieser Aufeinanderfolge einen gesetzmässigen Parallelvorgang zu der zunehmenden Schädigung des Substrates vor uns oder eine zufällige Kombination von Symptomen?

Es ist wohl kein Zweifel, dass diese erste Annahme bei der Einheitlichkeit des pathologisch-anatomischen Prozesses nahe liegt. Ist dies aber der Fall, so müssen wir andererseits erwarten, dass in ähnlichen Fällen, wo es sich nur umgekehrt um einen Rückgang der Symptome handelt, dieser Rückgang in entsprechender Weise vor sich geht, wie hier die Progredienz. In diesem Sinne ist ein Vergleich meiner Beobachtung mit den Fällen von Rückbildung einer gleichen Aphasie, wie sie unser Patient gegen Ende der Erkrankung bot, also von sogen. Leitungsaphasien, von ganz besonderem Interesse. Eine kürzliche eingehende Schilderung einer solchen Rückbildung durch Heilbronner bietet dazu günstige Gelegenheit.

Rekapitulieren wir zunächst nochmals den Verlauf in unserem Falle:

Zuerst haben wir die isolierte amnestische Aphasie, dann die Störung des Buchstabierens, die Paragraphie, weiter folgte die Paraphasie beim Nachsprechen, dann beim Spontansprechen und Benennen. Das Lesen blieb relativ lange erhalten, wurde erst spät paralektisch, zuerst litt das Leseverständnis für Sätze, dann für Worte, das sehr lange gut blieb. Als letzte Funktionsstörung trat die Störung des Sprachverständnisses, und zwar zuerst für Sätze, später für Worte auf, bis schliesslich eine Beeinträchtigung aller Funktionen der Sprache vorlag.

Im Heilbronnerschen Fall entsprach zur Zeit der ersten Beobachtung (am 5. Tage der Erkrankung) das Bild „durchaus dem der Wernickeschen sensorischen Aphasie“. Aufgehobenes Sprachverständnis, Nachsprechen und Reihensprechen aufgehoben. Spontansprache motorisch intakt, paraphasische Wortzusammensetzungen. Wortverstümmelungen fehlen in der Spontansprache, allerdings auch die wirklich „inhaltsreichen“ Worte; beide finden sich später bei den Benennungs- und Nachsprechversuchen.

Verständnis für Gelesenes und zunächst auch Lautlesen aufgehoben. Schreiben: geschriebene Paraphasie; sinnlose Kombinationen ansich richtig geschriebener Buchstaben. Kopieren intakt.

Die Restitution fand nun in der Weise statt, dass sich am frühesten die Störungen des Sprachverständnisses, und zwar zuerst die des Verständnisses für Worte, dann die für Sätze zurückbildete; eine Besserung der Amnesie trat um wenigens früher auf als das am längsten gestörte Nachsprechen, das meist paraphasische Entstellungen zutage förderte. Ueberhaupt spielt die litterale Paraphasie auch beim Benennen eine grosse Rolle, während sie allerdings beim Spontansprechen nicht in Erscheinung tritt.

Das Lesen restituierte sich eher als das Nachsprechen, auch das Schreiben besserte sich eher als dieses, war allerdings noch lange litteral paragraphisch.

Vergleichen wir damit unseren Fall, so stimmt die Störung auf der Höhe der Erkrankung kurz vor dem Tode des Patienten, wenn wir von den Begriffsstörungen absehen, mit der am Anfang der Beobachtung des Heilbronnerschen Patienten sehr wohl überein. Nur das Sprachverständnis war nicht in dem hohen Masse wie bei jenem gestört.

Ebenso zeigt sich zwischen der Progredienz in unserem und der Rückbildung im Heilbronnerschen Fall eine ganz eminente Uebereinstimmung. Nur eine, allerdings bemerkenswerte Differenz findet sich. Bei unserem Patienten trat zuerst die amnestische Aphasie ohne jede Paraphasie und ohne Störungen des Nachsprechens auf, während umgekehrt bei Heilbronners Patienten die Amnesie sogar sich etwas früher restituierte als die anderen Symptome, ja, wenn man Heilbronners Bemerkung über die Entstehung der Amnesie in seinem Falle zustimmt — er erwägt, ob die Schwierigkeiten beim Benennen nicht auf erschwerte Uebertragung richtig auftauchender Bezeichnungen auf den Sprechapparat zurückzuführen sind — dann dürfte man annehmen, dass die Amnesie ohne diese hinzukommende Störung noch früher sich gebessert hätte, so dass die Differenz gegenüber unserem Fall noch stärker hervortreten würde.

Für diesen scheinbaren Widerspruch dürfte sich jedoch sehr wohl eine Erklärung finden, die den Parallelismus der beiden Symptombilder nicht stört und unsere vorher vertretene Auffassung von dem pathologisch-anatomischen Prozess, der der amnestischen Aphasie zugrunde liegt, nur bestätigt.

Zum Zustandekommen der amnestischen Aphasie gehört, wie ich ausführte, nicht nur eine Affektion des Sprachfeldes, sondern auch des Begriffsfeldes. Sie entsteht deshalb bei Herden im Sprachfeld nur dann, wenn durch den Herd eine diffuse Schädigung auch auf das Begriffsfeld ausgeübt wird.

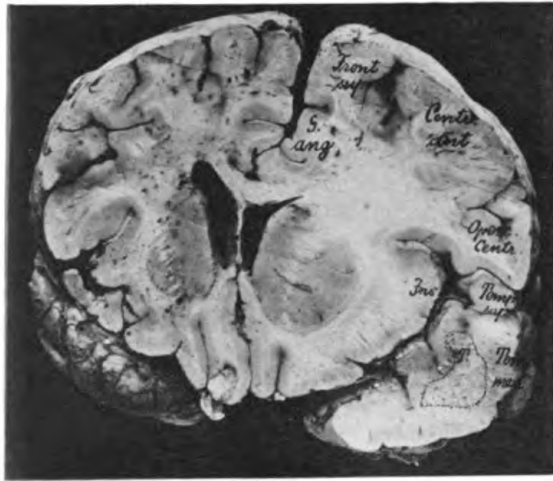
Deshalb ist sie bei den zentralen Aphasien nur in der ersten Zeit vorhanden, deshalb verschwand sie früher im Heilbronnerschen Fall, als die Symptome der Affektion des Sprachfeldes selbst, nämlich in der Zeit, als die diffuse Schädigung durch das Trauma gewichen war und nur noch die herdweise fortbestand. Deshalb trat sie bei uns vor dieser auf, weil eben hier die leichte diffuse Schädigung der späteren herdweisen voranging.

Diese Uebereinstimmung zwischen der Progredienz im einen und der Rückbildung im anderen Falle erklärt sich meiner Meinung nach am einfachsten durch die Annahme, dass es sich bei dem Symptomenbilde um die typischen Erscheinungen der Schädigung eines bestimmten Hirngebietes handelt. Nach den von mir vertretenen Anschauungen sehe ich darin den Ausdruck einer zunehmenden bzw. abnehmenden Schädigung des zentralen Assoziationsgebietes der Sprache. Ich weiss, dass ich mich damit nicht in Uebereinstimmung mit einer Reihe von Autoren befinde, die sich besonders auch darauf berufen, dass ein derartig typisches Bild keineswegs das gewöhnliche sei, ja dass sogar anscheinend sehr wesentliche, nicht einheitlich zu erklärende Differenzen zwischen den einzelnen Fällen bestehen. Es soll die Aufgabe meiner zweiten Mitteilung sein, diese Frage eingehend zu erörtern, um den Beweis für meine Anschauung zu erbringen.

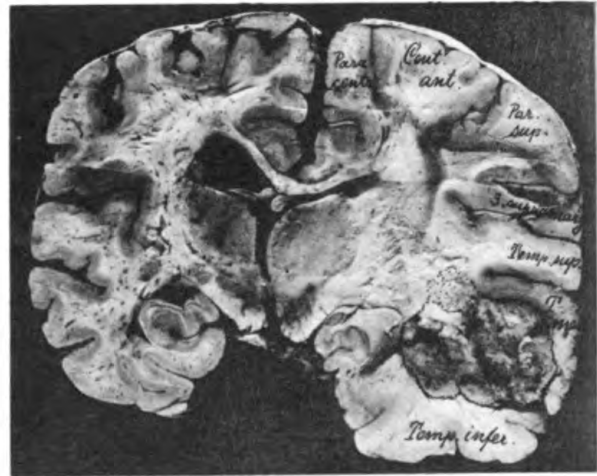
Für die Erlaubnis zur Publikation der mitgeteilten Beobachtung und die Durchsicht des Manuskriptes danke ich auch an dieser Stelle meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. E. Meyer, herzlich.

Literaturverzeichnis.

- Bing, Aphasie und Apraxie.
 Bischoff, Amnestische Sprachstörungen. Jahrb. f. Psych. 1897.
 Bleuler, Fall von aphasischen Symptomen usw. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 25. 1893.
 Bonhoeffer, Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 10. 1902.
 Dyminski, Ueber Störungen im Hersagen geläufiger Reihen bei einem aphasischen Kranken. Dissert. Würzburg. 1908.
 Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 41. H. 3. — Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 7. 1906. — Eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neurol. Zentralbl. 1910. 15. Nov. — Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn. Med. Klinik. 1910. — Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutier's l'aphasie de Broca. Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 45. H. 1. — Ueber Aphasie. Medizin. Klinik. 1910. Beiheft.



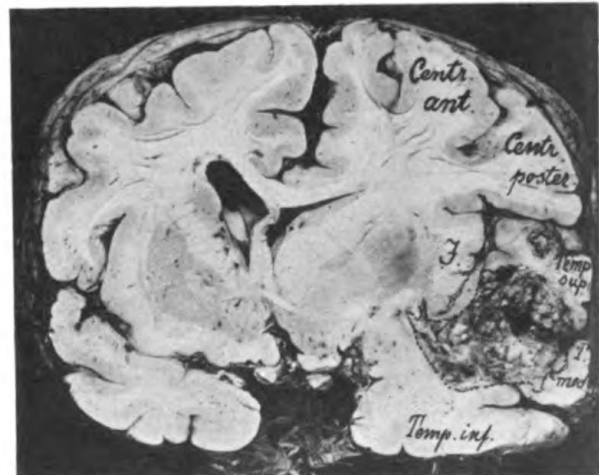
I



II



III



IV



V

Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehung zur Wahrnehmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 12. 1885.

Heilbronner, Die transkortikale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34. — Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 46. — Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 43.

Kleist, Leitungsaphasie. Monatsschr. l. Psych. u. Neurol. Bd. 17.

Lewy, Ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung. Neurolog. Zentralbl. 1908. S. 802.

Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. klinische Medizin. Bd. 36. 1885.

v. Monakow, Hirnpathologie. — Vortrag, gehalten auf der Vers. der Naturforscher u. Aerzte. Königsberg. 1910. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910. 1. November.

Moranska-Oscherowitsch, Ueber einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 40. S. 37.

Nasse, Ueber einige Arten von partiellem Sprachvermögen. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. 1853.

Pitres, L'aphasie amnésique. Progr. méd. 1898.

Simon, Ueber amnestische Aphasie. Inaug.-Diss. Berlin. 1892.

Sommer, Zur Pathologie der Sprache. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 2.

Wolff, Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1897.

IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.

Ueber Assoziationen bei *Dementia praecox*.

Von

Otto Markus.

(Mit 2 Kurven.)

Das Assoziationsexperiment, wie wir es heute handhaben, verdankt seine Entstehung und erste Ausbildung Wundt und seiner Schule. Er stellte die ersten systematischen Versuche dieser Art an, um die Verknüpfung von Vorstellungen, die Gesetze, nach denen dieser psychische Prozess vor sich gehe, zu studieren. Die primäre Vorstellung erweckte er durch Darbieten eines Reizwortes entweder auf optischem oder akustischem Wege; die Versuchsperson musste dann die ihr zunächst einfallende Vorstellung aussprechen. Die Zeit vom Ertönen oder Sichtbarwerden des Reizwortes bis zum Aussprechen der daran geknüpften Vorstellung der Versuchsperson wurde mit dem Hippschen Chronoskop in tausendstel Sekunden gemessen.

An dieser Versuchsanordnung hat sich im Laufe der Jahre nichts Wesentliches geändert. Die Veränderungen, die vorgenommen wurden, sind bedingt durch den verschiedenen Zweck, den man dabei verfolgt.

Die ursprüngliche Absicht, die Verknüpfung von Vorstellungen zu erkennen, ist heute nicht mehr allein Zweck des Experimentes.

Nach Wundt bedeutet der Begriff Assoziation eine psychische Verbindung psychischer Elemente. Unter psychischen Elementen versteht er „nicht weiter zerlegbare Faktoren, reine Empfindungen und einfache Gefühle.“ Man hat mit der Zeit erkannt, dass es unmöglich ist, mit dem Assoziationsexperiment Gesetze aufzufinden, nach denen diese Verbindungen stattfinden. Man hat jedoch beim Experimentieren in der angegebenen Weise gewisse relativ konstante Beziehungen zwischen Reizwort und Reaktion kennen gelernt, die für einzelne Charaktertypen oder Krankheitszustände charakteristisch sind. Diese Beziehungen sind es heute ausschliesslich, die bei der Deutung des Ausfalls des Experimentes gewertet werden. Man hat sie in verschiedene Gruppen eingeteilt nach der Art ihrer inhaltlichen Beziehungen. Alle diese Einteilungen unter-

scheiden zwei grosse Gruppen: die äusseren und die inneren Reaktionen. Die Einteilungen von Trauscholdt, Aschaffenburg, Wreschner und Jung u. Riklin sind im wesentlichen nicht verschieden von einander. Die Gesichtspunkte, aus denen die einzelnen Autoren das Experiment vornehmen, bedingen gewisse, aber nicht wesentliche Unterschiede. Jedoch sagt schon Wreschner in seiner Arbeit „Ueber Assoziationen“: „Die hierzu notwendigen Einteilungen erheben keinen Anspruch auf ausschliessliche Möglichkeit. Ein anderes Material fordert vielleicht noch andere Formen. Denn „Assoziationsgesetze“ fördern alle diese Einteilungen nicht zu Tage, und assoziative Beziehungen sind vielleicht in ihrer möglichen Mannigfaltigkeit unerschöpflich“.

Bei der ursprünglichen Wundtschen Versuchsanordnung wurde die Zeit noch in $\frac{1}{1000}$ Sekunden gemessen. Auch davon ist man heute abgekommen. Die Messung der Reaktionszeit ist soviel Versuchsfehlern ausgesetzt und ausserdem von einer Reihe uns heute noch nicht genügend bekannter Faktoren abhängig, dass selbst die $\frac{1}{5}$ Sekunde als Masseinheit noch als ein allzu feiner Massstab erscheint, besonders wenn die Versuchspersonen den ungebildeten Volksschichten entstammen, wie dies bei meinem Material fast durchgehends der Fall ist. Ebenso ist die Methode, das Reizwort optisch zu bieten, fast allgemein verlassen und von der akustischen verdrängt.

Es hat sich als zweckmässig erwiesen, die Reihenfolge der Reizworte, die man der Versuchsperson zuruft, zu fixieren. Besonders Sommer hat ein eigenes Reizwortschema ausgearbeitet, das vielerorts gebräuchlich ist. Es hat neben vielen Vorzügen den grossen Nachteil, dass es die Versuchsperson infolge der besonderen Gruppierung der Reizworte nach Eigenschaften, Tätigkeiten, optischen und akustischen Merkmalen usw. in eine bestimmte Einstellung hineintreibt, was einen nicht gewünschten störenden Einfluss auf das Experiment ausübt.

Wir benutzen hier ein Schema, das seit Jahren an der hiesigen Klinik gebräuchlich ist und sich bewährt hat. Es bringt Substantiva, Adjektiva und Verba in regelloser Reihenfolge und verhindert dadurch möglichst, dass die Versuchsperson in eine besondere Einstellung gerät. Ganz zu vermeiden ist dies mitunter auch nicht, da es in der Eigenart einzelner Personen liegt, eine bestimmte Einstellung zu suchen oder beizubehalten.

Eingehende Untersuchungen über die Assoziationen bei Normalen wurden angestellt von Aschaffenburg, Trauscholdt und Wreschner. Eine weitere Ausbildung erfuhr das Verfahren durch die grundlegenden Arbeiten von Jung u. Riklin. Von ihnen stammt die erste systematische Untersuchung über das Verhalten der Reaktionszeiten. Die

Verlängerung der Reaktionszeit ist, wie die beiden Autoren nachgewiesen haben, in vielen Fällen der Ausdruck dafür, dass beim Reagenten eine gefühlsbetonte Vorstellung oder ein Vorstellungskomplex angesprochen wurde. Sie bildeten dann die ganze Lehre von den Komplexmerkmalen aus und fanden unter den Normalen verschiedene Assoziationstypen, deren verschiedene Reaktionsweise hauptsächlich bedingt ist durch die grössere oder geringere Anzahl vorhandener gefühlsbetonter Komplexe. Sie machen im wesentlichen die Unterscheidung in subjektiv und objektiv reagierende Typen. „Ersterer Typus ist charakterisiert durch das Auftreten von persönlichen Erinnerungsbildern, die oft von starker Gefühlsbetonung sind. Beim letzteren Typus reihen sich vorzugsweise Worte an Worte oder Begriffe an Begriffe, wobei das Persönliche in der Reaktion eine untergeordnete Rolle spielt“. Auf diesen Untersuchungen aufbauend unternahmen sie dann Experimente bei Hysterischen, bei denen die Assoziationen ganz besonders unter dem Einfluss gefühlsbetonter Komplexe zustande kommen, entsprechend der starken Emotivität Hysterischer. Damit finden wir schon eine Anwendung des Experimentes — die Untersuchung abnormer geistiger Zustände — wie es zum ersten Mal zeitlich früher von anderer Seite vorgenommen wurde.

Seine Einführung in die Psychiatrie verdankt das Assoziationsexperiment Kraepelin. Er verwandte als erster das Experiment, abnorme psychische Zustände damit zu untersuchen. So untersuchte er die Assoziationen bei Personen im Zustande der Ermüdung, unter dem Einfluss von Giften, wie Alkohol, Tee und Morphinum. Aschaffenburg hat in Kraepelins Laboratorium diese Versuche angestellt und als wesentlichste Veränderung eine Verlängerung der Reaktionszeiten und eine Verflachung des Typus, d. h. ein Vorwiegen äusserer Assoziationen im Zustande der Erschöpfung und unter dem Einfluss des Alkohols gefunden. Auch bei seinen Versuchen über manische Ideenflucht fand er diese Verflachung des Assoziationstypus, die Abnahme innerer Reaktionen auf Kosten der äusseren, wie örtliche und zeitliche Koexistenz, sprachlich motorische Bindungen, Klangreaktionen und Reime, und ausserdem verlängerte Reaktionszeiten.

Nachdem nun der Weg, das Assoziationsexperiment auch bei Psychosen anzuwenden, einmal beschritten war, folgten in den nächsten Jahren weitere Untersuchungen dieser Art.

Zu erwähnen wären hier die Arbeit Sommers über Assoziationen bei katatonischem Schwachsinn, wo er als Hauptmerkmale Stereotypen, Wiederholungen und Perseverationen fand, dabei mitunter Verkehrtheit der Aeusserungen, die vielfach in sprunghafter Weise vorgebracht werden.

Auf dem Gebiete der Epilepsie haben Fuhrmann, Rittershaus und Jung Assoziationsversuche angestellt und fanden neben starker Egozentrität häufig starkes Perseverieren, ferner völlig zusammenhanglose, sprunghafte Assoziationen; dabei eine depressive oder demütige Stimmungslage, mitunter religiös gefärbt.

Ziehen untersucht in seinen „Ideenassoziationen des Kindes“ den Gedankenablauf bei diesem und hebt als wesentliches Moment die Individualvorstellung des Kindes hervor.

An Idioten und Imbezillen experimentierte Wehrlin, auf dessen Arbeit ich noch später ausführlicher zu sprechen komme.

Ranschburg und Balint bearbeiteten die Assoziationen bei Greisen.

Weitere Untersuchungen an Manisch-Depressiven stellte Isserlin in München an, deren Resultate im wesentlichen sich mit denen Aschaffenburgs decken. Neues bringt er über die Assoziationen in den Mischzuständen.

Ueber Assoziationen bei Dementia praecox ist seit den Studien Sommers an Katatonikern, die er in seinem Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden gibt, nur noch die Arbeit von Jung „Die Psychologie der Dementia praecox“ erschienen. Es lag jedoch nicht im Rahmen der Arbeiten der beiden Autoren, eine umfassende Betrachtung der Erscheinungen anzustellen, die bei den Assoziationen der Dementia praecox-Kranken zu Tage treten.

In der vorliegenden Arbeit soll der Versuch gemacht werden, diese Lücke auszufüllen.

Das Material, das meiner Arbeit zu Grunde liegt, setzt sich zusammen aus 60 Assoziationsbogen. Es wurden natürlich nur solche Patienten zum Experiment herangezogen, bei denen die Diagnose „Dementia praecox“ einwandfrei war. 37 Assoziationsbogen stammen von Patienten der hiesigen Klinik, 23 von Patienten aus der Heil- und Pflegeanstalt in Ueckermünde.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, den Herren Kollegen in Ueckermünde, insbesondere dem stellvertretenden Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Schröder, meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die freundliche Ueberlassung des Materials und das lebenswürdige Entgegenkommen, das sie mir bei dieser Gelegenheit gezeigt haben.

Es wurden von jedem Patienten 100 Reaktionen aufgenommen, nur in 4 Fällen war ich bei Patienten in Ueckermünde aus äusseren Gründen genötigt, das Experiment vorher abubrechen. Bei 14 Bogen habe ich die Versuche nicht selbst angestellt; sie stammen von Patienten der hiesigen Klinik aus früheren Jahren. Das Experiment wurde in der

Weise angestellt, dass der Versuchsperson Worte eines bestimmten Reizwortschemas zugerufen wurden. Vorher wurde jedesmal dieselbe Instruktion gegeben und an einigen Beispielen erläutert, wie sie zu reagieren hätte. Die Zeitmessung geschah mit der Fünftelsekundenuhr.

Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die in den Assoziationen der Kranken zu Tage traten, zwang mich eine Gruppierung vorzunehmen auf Kosten der Einheitlichkeit der Arbeit. Ich konnte so 5 Gruppen unterscheiden:

1. Assoziationen, die von denen Normaler nicht zu unterscheiden waren.
2. Solche, bei denen die äusseren Assoziationen die inneren mehr oder weniger überwogen.
3. Assoziationen, denen das Symptom der Sprachverwirrtheit das charakteristische Gepräge aufdrückt.
4. Eine Gruppe, die Aehnlichkeit mit den Assoziationen Hysterischer zeigt.
5. Assoziationen, bei denen dieselben Erscheinungen zu Tage treten wie wir sie bei normalen Ungebildeten und Imbezillen finden.

I.

Bei der Sichtung des Materials stiess ich auf eine Anzahl Assoziationsbogen, bei denen es schwer oder unmöglich war, sie von denen Normaler zu unterscheiden.

Die Erscheinungen, die uns bei den Assoziationen Normaler entgegen-treten, sind aus vielen Arbeiten bekannt. Die ausführlichste ist wohl die von Wreschner, in der „Zeitschrift für Psychologie. 1907“ erschienen. Von einem etwas anderen Gesichtspunkt aus haben Jung und Riklin eine grosse Anzahl Normaler untersucht und ihre Ergebnisse im „Journal für Psychologie und Neurologie“ veröffentlicht. Diese grundlegende Arbeit zeigt uns besonders die individuellen Verschiedenheiten bei den einzelnen Reaktionstypen, und ferner den Einfluss von Bildung und Aufmerksamkeit auf die verschiedenartige Gestaltung der Reaktionen.

Die dabei gefundenen Zahlenwerte, die angeben, wieviel von je 100 Reaktionen eine bestimmte Eigenschaft haben, mögen in Folgendem als Vergleichsmassstab dienen für die Betrachtung der Gruppe von Assoziationen bei Früh-dementen, die dem normalen Typus nahestehen bzw. nicht davon zu differenzieren sind.

Das folgende Schema von Jung und Riklin zeigt das verschiedene Verhalten von Gebildeten und Ungebildeten bei den Reaktionen Normaler:

		Gebildete	Ungebildete
I. Innere	Koordination	15,0	24,6
	Prädikat	19,3	18,2
	Kausalabhängigkeit	0,9	1,0
		35,2	43,8

		Gebildete	Ungebildete
II. Aeussere	Koexistenz	13,3	18,8
	Identität	5,2	7,5
	Sprachlich-motorische Formen	36,8	26,1
		58,7	52,9
	Wortergänzung	1,3	0,1
	Klang	1,5	0,3
	Reim	0,6	0,1
	Mittelbare	1,7	0,7
	Sinnlose	0,5	0,1
	Fehler	1,7	1,4
	Wiederholung des Reizwortes	0,1	—
	Egozentrische Reaktion	2,4	1,1
	Perseveration	1,5	0,8
	Wiederholungen	7,3	10,9

Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den Assoziationen eines Früh-
dementen, dessen Bogen ich als Beispiel dieser Gruppe der leichteren Beur-
teilung wegen in extenso geben möchte.

1. Tisch (2) Stuhl +	24. Glas (6,2) Flasche +
2. Alt (5,8) jung +	25. Singen (4) toben tanzen
3. Lampe (3,2) Docht +	26. Tod (4,2) lebendig +
4. Stechen (2,4) picken +	27. Spielen (19,4) nicht spielen . . .
5. Wasser (3,4) See +	Kinder.
6. Kurz (4) lang. +	28. Krank (9,2) gesund +
7. Gericht (4,4) Schule . . . klagen	29. Monat (3,4) Mai +
8. Waschen (4,2) plätten . . . +	30. Fragen (5) antworten +
9. Engel (7,6) Gott +	31. Glück (7,2) Unglück +
10. Schlagen (6) hauen . . . dumm	32. Kaufen (15,6) Geld +
11. Band (17,2) Bänder . . . schützen	33. Mantel (6,8) Anzug . . . Schürze
12. Traurig (3) freudig +	34. Rot (9) rosa grün
13. Klatschen (2) klopfen +	35. Schreiben (30) malen +
14. Kuh (8,2) Gras Schwein	36. Lieb (14) Eltern lieben
15. Sterben (7,6) leben . . . tot sein	37. Schande (2,2) Scham +
16. Flasche (4,6) Essig +	38. Tanzen (5,2) hüpfen +
17. Reich (4,4) arm +	39. Kaiser (5) König +
18. Wachen (18) schlafen . . . beob-	40. Dumm (4,2) klug +
achten.	41. Aufpassen (39,8) kein Unheil an-
19. Sturm (2,4) Wind +	richten aufmerksam
20. Folgen (3,2) laufen +	42. Blume (8,6) Birne . . . Töpfe.
21. Hunger (8,8) satt Durst	43. Freundlich(13)traurig . glücklich
22. Blau (6) schwarz +	44. Star (4) Vogel +
23. Schiessen (23,2) Schützen . . . +	45. Reisen (9,4) Bahn +

46. Affe (3,4) Tier	+	72. Schlafen (14,2) Bett	+
47. Küssen (7) lieben	+	73. Stengel (4,2) Birne	+
48. Stolz (4,2) Hochmut	+	74. Essen (1,8) trinken	+
49. Acht (11,6) Achtung	+	75. Angst (20,8) Schrecken	+
50. Fahne (4,2) Preussen	+	76. Ernst (2,6) Trude	+
51. Schwer (4,2) leicht	+	77. Ordnen (17,6) Ordnung	+
52. Streiten (9,4) zanken	+	78. Sinn (17) glauben	sprechen
53. Tuch (15,8) Schürze	Tücher	79. Schenken (8) nehmen	Geld
54. Führen (12) laufen	+	80. Bruder (1,8) Schwester	+
55. Knopf (14) Knopf, Knöpfe	Knopfloch.	81. Wagen (5,2) halten	Pferd
56. Trüb (4,8) klar	+	82. Baum (2) Strauch	+
57. Braut (6,8) Bräutigam	+	83. Farbige (5,2) tuchig	+
58. Gehorsam (20,6) loben	Gehorsamkeit.	84. Adler (2,2) Krähe	Kuckuk
59. Trinken (14,8) schlucken	essen	85. Kochen (3,8) Dampfer	+
60. Bett (2,2) schlafen	+	86. Feld (2,6) Weide	Wiese
61. Ausgehen (4,8) spazieren gehen	krank.	87. Anziehen (8,2) Anzug	+
62. Karte (2) Brief	+	88. Schwein (4) Kuh	+
63. Fremd (4,8) Heimat	+	89. Dienen (2) Diener	+
64. Blut (9) rot	+	90. Hoch (7,4) niedrig	+
65. Glauben (2) Hoffnung	+	91. Treffen (5,4) Scheibe	Schütze
66. Kohl (2,8) Gurken	+	92. Familie (3,6) Kinder	+
67. Handeln (6,2) Kaufmann	+	93. Stinken (2,6) riechen	+
68. Schön (17,8) sehrschön	hübsch	94. Frosch (4) Schilf	+
69. Sünde (2,6) Schande	+	95. Scheiden (2,8) klagen	+
70. Tauschen (6,2) kaufen	+	96. Laut (9,4) lauter	still
71. Hell (6,2) dunkel	+	97. Spott (15) Gott	+
		98. Halten (3,8) fest	+
		99. Stoff (7,2) Leinen	+
		100. Finden (6) suchen	+

Verteilt man die Reaktionen nach dem Normalschema von Jung und Riklin, so ergibt sich folgendes:

I. Innere	Koordination	24	} 40	Mittelbar	0
	Kausalabhängigkeit	2		Sinnlose	0
	Prädikat	14		Fehler	0
				Wiederholung des Reizwortes	0
II. Aeussere	Koexistenz	27	} 60	Egozentrität	1
	Identität	6		Perseveration	0
	Sprachl.-motor.	20		Wiederholungen	3
	Wortergänzung	2			
	Klang	4			
	Reim	1			

Bei dem Kranken ist die Diagnose auf Pflropf-Hebephrenie gestellt. Er wurde im November 09 der hiesigen Klinik überwiesen, wo er sich noch befindet. Er ist Zwillingskind, schlecht entwickelt und hat spät das Laufen gelernt. In

der Jugend machte er mehrere Kinderkrankheiten durch. Auf der Schule lernte er schlecht. Das Tapezierhandwerk musste er bald aufgeben; war dann eine zeitlang Hausdiener und beschäftigte sich zuletzt bei seinen Eltern. Im Sommer 1909 äusserte er Verfolgungs- und Beziehungswahnideen, sah viel in den Mond und war zeitweise erregt. Mitunter soll er Gesichter geschnitten haben. Hier in der Klinik halluzinierte er stark; es kommen Stimmen aus seinem Bett, die ihn bedrohen, man streue ihm Salz ins Bett und ziehe ihn von hinten aus. Mitunter starke Angstafekte. Das Assoziationsexperiment wurde mit ihm angestellt zu einer Zeit, als er stark halluzinierte und hypochondrische Wahnideen äusserte.

Das vorstehende Schema zeigt die Verteilung der Reaktionen, 40 innere — bei Jung-Riklin 43,4 —, und 53 äussere — 52,4 bei Jung-Riklin —. Also annähernd gleiche Werte. Etwas vermehrt sind die klanglichen Reaktionen, 4 an der Zahl. Der Patient zeigt einen ziemlich sachlichen Reaktionstypus und hat eine sehr geringe Egozentrizität.

Es folgen nun 3 weitere Schemata, aus denen ebenfalls die Uebereinstimmung mit dem normalen Typus ersichtlich ist.

Das erste stammt von dem Assoziationsbogen eines 22jährigen Studenten der Theologie, der erblich schwer belastet ist. Er lernte auf der Schule anfänglich gut, konnte aber in den oberen Klassen nicht mehr recht mitkommen, trotzdem er fleissig arbeitete. Er schloss sich an niemanden an, war meist still für sich. Ein Jahr vor dem Abiturientenexamen musste er die Arbeit aussetzen, da er „nervös“ geworden war. Er war dann in einer Nervenheilanstalt und eine zeitlang im Elternhause. Dann machte er mit Schwierigkeiten sein Abitur, konnte sich oft nicht entschliessen zur Schule zu gehen, kam häufig zu spät.

In der hiesigen Klinik machte er einen Depressionszustand durch. Die Diagnose wurde auf Hebephrenie gestellt.

Die verschiedenen Reaktionen verteilen sich wie folgt:

I. Innere	{	Koordination	17	} 55	Mittelbar	1
		Prädikat	33		Sinnlos	0
		Kausal	5		Fehler	1
					Wiederholung des Reizwortes .	0
II. Aeussere	{	Koexistenz	5	} 43	Egozentrizität	6
		Identität	0		Perseveration	0
		Sprachl.-motor. . .	27		Wiederholungen	4
		Wortergänzung . .	10			
		Klang	1			
		Reim	0			

Die inneren Reaktionen überwiegen mit 55 gegen 43 äussere. Eine beim gebildeten Normalen auffallende Erscheinung. Von den inneren Reaktionen stehen 33 in prädikativer Beziehung zum Reizwort. Es wäre dies einer jener Fälle, die Jung unter der Gruppe der Prädikattypen zusammenfasst.

Das nächste Schema entstammt dem Assoziationsbogen eines 17jährigen Unteroffizierschülers, der im November 1907 in die hiesige Klinik kam. Er erkrankte im Sommer 1907 mit Beziehungswahn, Vergiftungs- und hypochondrischen Wahnideen.

In der Klinik zeigte er bald katatonische Symptome, grimassierte, war kataleptisch, zeigte Perseverations- und Iterativerscheinungen. Dabei hatte er eine leicht verschrobene Ausdrucksweise, hypochondrische Wahnideen und war depressiver Stimmung. Zur Zeit, als das Assoziationsexperiment mit ihm vorgenommen wurde, war er ruhig, hatte keine katatonischen Symptome, dagegen äusserte er hypochondrische Wahnideen und hatte häufig wechselnde Stimmungen.

I. Innere	{	Koordination	45	} 60	Mittelbar	14
		Prädikat	14		Sinnlos	0
		Kausalabhängig . .	1		Fehler	0
					Wiederholung des Reizwortes	1
II. Aeussere	{	Koexistenz	4	} 39	Egozentrisch	3
		Identität	6		Perseveration	0
		Sprachl.-motor. . .	17		Wiederholungen	5
		Wortergänzung . .	3			
		Klang	7			
		Reim	2		32 Reproduktionsstörungen.	

Auch hier ein Ueberwiegen der inneren Reaktionen. Auffallend ist die grosse Anzahl von 14 mittelbaren Reaktionen. Ueber das Zustandekommen mittelbarer Assoziationen äussern Jung und Riklin in ihrer Arbeit „Untersuchungen über Assoziationen Gesunder“ im Journal für Psychologie und Neurologie folgende Ansicht: Die mittelbaren Assoziationen sind ein Uebergangssphänomen, das sein Optimum bei einer gewissen Stufe der Ablenkung erreicht. Sie fassen sie auf als ein Symptom von Verdrängung minderwertiger Assoziationen, die beinahe den Schwellenwert der Reaktion erlangen. Im normalen Zustand sind die Klangassoziationen als oberflächliche, geringwertige unterdrückt, sie werden bei der — meist unbewusst stattfindenden — Auswahl der Reaktionsworte zurückgedrängt. Bei vollkommen erhaltener Aufmerksamkeit werden höherwertige Reaktionen ausgewählt durch bestimmte Hemmungen, die sich dem Lautwerden der Klangreaktionen entgegenstellen. Sinkt der Grad der Aufmerksamkeit durch Ablenkung oder Ermüdung, so werden diese Hemmungen geschwächt. Es kommt schliesslich zu einem Punkt, wo der Grad der herabgesetzten Aufmerksamkeit so gross ist, dass die Klangassoziation zwar nicht die entgegenstehende Hemmung überwinden kann, aber doch den Sinn der folgenden Reaktion ausschliesslich beeinflusst, indem sie den Zusammenhang zwischen Reizwort und Reaktion unterbricht. . . . „Diese vermittelnde Klangreaktion führt dann zur Bildung der mittelbaren Assoziation“. Sinkt dann der Grad der Aufmerksamkeit noch tiefer, so fallen die letzten Hemmungen, die dem Lautwerden der Klangreaktion entgegenstehen, weg, und wir erhalten eine vielleicht sinnlose Klangreaktion.

Also z. B. bringt der Normale auf das Reizwort „Bank“ die innere Reaktion „Holz“. Bei stark gestörter Aufmerksamkeit würde etwa darauf die oberflächliche Klangreaktion „krank“ kommen. Ist nun jener der Grad der Aufmerksamkeitsherabsetzung vorhanden, der die Klangreaktion „krank“ wohl auftauchen, aber nicht zur Reaktion werden, sie aber doch ihren Einfluss auf die resultierende Reaktion ausüben lässt, so würde z. B. die mittelbare Assoziation Bank — krank — Arznei zum Vorschein kommen. Sicherlich sind eine Anzahl mittelbarer Assoziationen, die wir beim Hebephrenen finden, auf diesem Wege zustande gekommen.

Jung und Riklin erwähnen auch noch kurz die zweite Möglichkeit, die Verschiebung über Bildähnlichkeit. Das Danebenbenennen von Gegenständen in manchen hysterischen und katatonischen Zuständen soll darauf, also auf einer optischen Ideenflucht beruhen. Man muss natürlich auch an die weitere Möglichkeit denken, dass sich beide Arten, Verschiebung über Klangähnlichkeit und Bildähnlichkeit kombinieren. Beim Normalen werden ferner zahlreiche mittelbare Assoziationen auftreten, wenn er aus irgend einem Grunde die zunächst auftauchende Vorstellung zurückweist und weiter assoziiert, um erst die nächste oder übernächste zu sagen; z. B. bei Patienten, mit denen früher schon einmal das Experiment vorgenommen wurde, und die nun eine Reihe von Vorstellungen zurückweisen, „weil sie es das vorige Mal schon gesagt haben“. Oder bei Gebildeten, die das Experiment kennen und fürchten, ihre Komplexe zu verraten; oder auch bei Halbgebildeten, denen jede erstauftauchende Vorstellung „nicht gut genug“ scheint, so dass sie nach einer besseren suchen.

Als letztes dieser Gruppe möchte ich anführen das Schema, das aus den Reaktionen eines 20jährigen, hebephrenen Schweizers stammt. Aus der Krankengeschichte erfahren wir folgendes: Seine Eltern und ein Bruder von ihm sind an Lungentuberkulose gestorben. Er wurde bis zu seinem 14. Lebensjahr in einem Waisenhaus erzogen, hat dort gut gelernt und sich gut geführt. Hierauf lernte er Schweizer. Mit 16 Jahren fing er an, häufig ohne genügenden Grund seine Stelle zu wechseln. In der letzten gefiel es ihm nicht und er steckte, um von dort wegzukommen, die Scheune in Brand. Er kam infolgedessen 2 Jahre ins Gefängnis. Nachdem er seine Strafe verbüsst hatte, traten bei ihm Sinnestäuschungen auf; er sah seine toten Eltern und seinen verstorbenen Bruder aus dem Fenster sehen. Er beschäftigte sich wieder als Schweizer, wechselte oft seine Stelle und beging wieder eine Brandstiftung, worauf er zur Beobachtung in die hiesige Klinik eingeliefert wurde. Die Beobachtung ergab, dass er normalen Intellekt hatte, ebenso zeigte seine Urteils- und Merkfähigkeit keine Störungen. Jedoch fehlten ihm die höheren ethischen Begriffe. Er fing dann zeitweise an zu grimassieren, zeigte Stereotypie, wiederholte tagelang dieselben Bewegungen, Haarstreichen, Gesichterschneiden, gestikuliert mit der Hand. Beim Essen hatte er Manieren. Bemerkenswert ist auch die Angabe seines Vormundes, er sei vom 15. Lebensjahre an zusehends stumpfer geworden. Ausserdem hatte er unbestimmte Sinnestäuschungen und wahnhaftige Beeinträchtigungsideen. Die Diagnose wurde auf Hebephrenie gestellt.

Die Reaktionen verteilen sich folgendermassen:

I. Innere	{	Koordination	34	} 49	Mittelbar	3
		Prädikat	12		Sinnlos	2
		Kausal	3		Fehler	2
II. Aeussere	{			} 44	Wiederholung des Reizwortes	3
		Koexistenz	7		Egozentrität	2
		Identität	3		Perseveration	7
		Sprachl.-motor. . .	19		Wiederholungen	2
		Wortergänzung . . .	5			
		Klang	10			
		Reim	0			

Während diese Versuchsperson im grossen und ganzen einen ziemlich sachlichen Typus darstellt, fallen die zahlreichen Klangreaktionen, 10, auf. Darunter einige ohne begrifflichen Zusammenhang. So die Reaktion 13 Klatschen — klettern mit der falschen Reproduktion „Springen“. Dieses „Klettern“ taucht vorher schon einmal auf in der Reaktion 4 stechen — was soll ich da sagen; mit der falschen Reproduktion „klettern“. Ebenso ist Reaktion 43 freundlich — Wachslicht, lediglich dem Klang nach sinnlos assoziiert.

Entfernen sich diese Erscheinungen schon merklich vom Normalen, so tritt in diesem Bogen noch eine andere Störung zu Tage:

- 55. Knopf (1,1) Knöpfe Kragen
- 56. trüb (3,7) Nebel Schlips
- 57. Braut (2,4) Semmel Rind
- 58. Gehorsam (6,0) gehorsam Weste
- 59. Trinken (3,9) speisen Essen
- 60. Bett (3,3) Nest Pantoffel.

In den Reproduktionen zeigt sich ein eigentümliches Perseverieren: Kragen, Schlips, Weste, Pantoffel. Vier Bekleidungsgegenstände, eine ganze „Sequenz“ perseverierender Gedanken. Dieselbe Erscheinung, dieses Persistieren einer Gedankenrichtung, fand ich bei noch zwei anderen Versuchspersonen.

- 22. blau (1,6) gelb weiss
- 23. schiessen (1,2) Umbra, Farbe +
- 24. Glas (1,4) Kochenille grün
- 25. singen (3,2) Zinkweiss springen
- 26. Tod (2,2) Kasseler Rot lebendig.

Diese Reaktionen stammen von einer älteren Patientin mit Dementia paranoides. Auch hier das Persistieren einer Vorstellung: Farbe.

Eine weitere Versuchsperson, ein Katatoniker in mittlerem Alter mit starker Sprachverwirrtheit lieferte folgende Persistenz:

- 60. Bett (7) paar Spann Pferde
- 61. ausgehen (11) eine Landkutsche.
- 62. Karte (5) paar Ackermieten
- 63. fremd (7) paar Arbeitsleute.

Das Wörtchen „paar“ kehrt in seinen Reaktionen 44mal wieder, er setzt es wahllos vor alle möglichen Worte. Hier haftet er anscheinend an einer visuellen Vorstellung: ein gemähtes Feld, darauf die Mieten aufgestellt sind, um die sich einige Schnitter zu tun machen; auf der Landstrasse kommt eine zweispännige Landkutsche angefahren.

Vielleicht ist es gerade die Lebhaftigkeit der visuellen Vorstellung, die ihn zu einem Haftenbleiben an ihr veranlasst. Die ersterwähnte Sequenz der Bekleidungsgegenstände: Kragen, Schlips, Weste, Pantoffeln, ist wohl auch visuellen Ursprungs. Es lassen sich vielleicht auf diese Weise auch die mitunter auffällig zahlreichen mittelbaren Assoziationen bei Dementia praecox erklären, derart, dass sie mit grosser Deutlichkeit eine durch das Reizwort wachgerufene Szene vor sich sehen und nun Teile davon als Reaktionswort geben, die uns natürlich, die wir grösstenteils nicht visuell denken, als mittelbar und sinnlos imponieren müssen; oder dass sie überhaupt visuell weiter assoziieren, also — wie der vorher erwähnte Ausdruck Jungs lautet — optisch ideenflüchtig assoziieren.

Der grösste Teil mittelbarer Assoziationen kommt jedoch zweifellos in Zuständen herabgesetzter Aufmerksamkeit durch Verschiebung über Klangähnlichkeit zustande.

Die auffällige Deutlichkeit visueller Vorstellungen geht auch aus manchen Aeusserungen einiger anderer Versuchspersonen hervor.

So assoziierte ein 53jähriger Paranoiker in Ueckermünde auf das Reizwort schreiben — Boot, und gab, befragt wie er darauf komme, an: „Ich sah gerade eins vor Augen“. Ein anderer 20jähriger Kranker im Beginne einer Hebephrenie lieferte folgende Beispiele visueller Vorstellungen:

5. Wasser — dacht ich an dunkle gekräuselte Flut.
10. schlagen — dacht ich an Keule in gelbgrauer Farbe.
14. Kuh — ich sah kurze Zeit eine Kuh mit weissen Beinen.
17. reich — dacht ich erst an das grossgeschriebene Wort Reich.
20. folgen — dacht ich an fol lateinisch geschrieben.
26. Tod — dacht ich an das kleingeschriebene Wort tot.
27. spielen — dacht ich erst an das Wort, dann sah ich die Unschuld im Kranze.

Ein dritter Patient im Beginne einer Hebephrenie assoziiert folgendes:

2. alt — das Adjektivalt, nur die Schrift, das Zeichen weiter nichts.
7. Gericht — Gerichtshof, Talar und so alles also ein Bild.
8. waschen — ein Kopf, der sich wäscht.
14. Kuh — eine wirkliche Kuh im Stall.
42. Blumen — Blumen auf'm Bild, Gemälde.
64. Blut — fliessendes Blut aus einer Wunde.
72. schlafen — Schläfer, das Bild eines Schläfers.

Die Beispiele liessen sich unschwer noch vermehren. Aus dem Angeführten geht hervor, dass die visuellen Vorstellungen bei manchen dieser Kranken eine grosse Deutlichkeit besitzen, wie wir sie im normalen Zustande

sicherlich äusserst selten antreffen. Aus dieser abnormen Deutlichkeit visueller Vorstellungen und der Tendenz zum Perseverieren erklärt sich vielleicht jene Erscheinung der „Persistenz“, wie wir sie bei den drei zuletzt erwähnten Präcozkranken gesehen haben.

II.

Es zeigt sich schon bei einem der Bogen, die ich noch unter die den Normalen ähnliche rechnete, eine Erscheinung, die man als Verflachung des Reaktionstypus bezeichnet, ein Anwachsen der Zahl der äusseren oberflächlichen Reaktionen. Dieses Symptom beherrscht die nun folgende Gruppe der Assoziationen vollkommen.

Als äussere seien nach dem Jungschen Schema die Reaktionen bezeichnet, die zu dem Reizwort entweder in koexistenter Beziehung stehen oder solche, die denselben Begriff mit anderem Wort zum Ausdruck bringen, Identität; dann die eingeschliffenen sprachlich-motorischen Verbindungen, die Wortergänzungen, endlich die, bei denen der Klang des Reizwortes ausschliesslich bestimmend wirkt beim Zustandekommen der Reaktion, wozu auch die Reime gehören.

Die wenigsten äusseren Reaktionen haben, wie uns Jung und andere zeigen, die normalen Ungebildeten. Jung erklärt dies so, dass der Ungebildete dem Experiment die grösste Aufmerksamkeit schenkt. Je grösser die Aufmerksamkeit beim Experiment ist, um so mehr innere Reaktionen werden produziert. In demselben Masse als die Aufmerksamkeit sinkt, mehrt sich die Zahl der äusseren Reaktionen. Bei den höchsten Graden der Aufmerksamkeitsstörung werden schliesslich nur noch Reime, vielfach ganz sinnlose Reime produziert. Es kommt bei unserer jetzigen Betrachtung nicht so sehr darauf an, wie wir den Begriff der Aufmerksamkeit fassen. Ob wir mit Kraepelin die Aufmerksamkeit als „innere Willenstätigkeit“ auffassen und so das letzte daran ungesagt lassen, oder ob wir uns zu der klaren Definition bekennen, die Ziehen in seinem Leitfaden der physiologischen Psychologie von der Aufmerksamkeit gibt. Nach Ziehen setzt sich das, was wir als Aufmerksamkeit bezeichnen, aus vier Faktoren zusammen. Sie ist abhängig von der Intensität der Empfindung und dem Grade der Uebereinstimmung mit dem zugehörigen Erinnerungsbild und ferner von den beiden subjektiven Faktoren, der Konstellation und des Gefühlstones. Hand in Hand mit diesen Vorgängen geht ein Komplex begleitender Muskelspannungen bzw. Bewegungsempfindungen, die uns, wenn sie zum Bewusstsein kommen, als das imponieren, was wir gewohnt sind als Aufmerksamkeit zu bezeichnen.

Genauer auf diese Definitionen einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, ist auch zur Erklärung der Erscheinungen, die uns beim Assoziationsexperiment entgegentreten, belanglos.

Im vorliegenden Falle interessiert uns die Tatsache, dass wir überall da, wo wir klinisch das Symptom der Herabsetzung der Aufmerksamkeit finden, auch in den Reaktionen die entsprechende Erscheinung nachweisen können, i. e. die Vermehrung der äusseren Reaktionen, die Verflachung des Reaktionstypus.

Diese Erscheinung hat als erster Aschaffenburg beschrieben. Er experimentierte mit Manisch-Depressiven. (Experimentelle Studien über Assoziationen III). Er kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss, dass in der manischen Erregung die engen begrifflichen Beziehungen zwischen Reizwort und Reaktion gelockert und durch solche Assoziationen ersetzt werden, die der langgewohnten Uebung ihre Entstehung verdanken, besonders durch sprachliche Reminiscenzen. Mit fortschreitender Erregung treten an Stelle der inhaltlichen Assoziationen solche nach dem Klang. Ferner sagt er an derselben Stelle: „Die Resultate der Versuche über die Einwirkung des Alkohols, des Hungers, der Erschöpfung und der manischen Erregung auf den Assoziationsvorgang sind ganz die gleichen.“

Eine Tabelle aus der Aschaffenburgschen Arbeit, die sich auf 7 Kranke bezieht, möge die Befunde veranschaulichen:

Tabelle XLI.

Experimentelle Studien über Assoziationen III.

Verschiedene Kranke.

Prozentverhältnis der einzelnen Assoziationsgruppen zu einander.

Zweisilbige Reizworte ohne Zeitmessung	1	2	3	4	5	6	7
	G. Ph. 28. 12. 94	S. J. 25.7.95	S. J. 2.8.95	K. Re. 21.4.96	K. Re. 13.4.96	K. Re. 28.4.96	W. K. 20.5.96
Innere Assoziation	41	37	39	78	82	70	20
Äussere Assoziation	40	62	60	20	16	28	32
Nicht sinngemässe	19	1	1	2	2	—	48
Mittelbare	—	—	—	—	—	2	—
Von den Reaktionen waren verschiedene Worte	93	96	95	86	82	94	98

Aschaffenburg führt allerdings das Auftreten der Klangreaktionen auf die motorische Erregung zurück. Liepmann jedoch erklärt in seiner Arbeit über Ideenflucht diese als Folge der Aufmerksamkeitsstörung. Ferner seien hier erwähnt die Assoziationsversuche Jungs, die er mit innerer und äusserer Ablenkung der Versuchspersonen vornahm. Auch er fand eine Vermehrung der äusseren Assoziationen bei Ablenkung und führt sie auf die dadurch entstandene Störung der Aufmerksamkeit zurück. Er sagt wörtlich: „Die Reaktionen des Ablenkungszustandes unterscheiden sich in keiner Weise von manischen Reaktionen, wie sie Aschaffenburg gefunden und wie wir selber bei vielen manischen Reaktionen beobachtet haben“.

Den folgenden Bogen gebe ich in extenso, um zu zeigen, mit welchen einfachen oberflächlichen Reaktionen dieser Kranke — ein 30 jähriger Hebe-
phrene — antwortet.

- | | |
|----------------------------------------|-------------------------------------------|
| 1. Tisch (1) Tuch + | 39. Kaiser (3,2) Deutsch Kaiser . . . |
| 2. alt (9) alt Eisen + | französ. |
| 3. Lampe (6) Stehlampe + | 40. dumm (2) Dummheit + |
| 4. stechen (19) Messer stechen . . (+) | 41. aufpassen (16) auf mich (lacht) . . |
| 5. Wasser (2) Heilanstalt . . . kalt | weiss nicht |
| 6. kurz (1,6) Mass + | 42. Blume (4) Hyazinthenblume . . . |
| 7. Gericht (3,4) Amtsgericht | Gänseblume |
| (+) Amts | 43. freundlich (1) Freundlichkeit . + |
| 8. waschen (3,4) abwaschen . . (+) | 44. Staat (11,4) Freistaat + |
| 9. Engel (5,2) Engelskopf . . . Felsen | 45. reisen (1) Reisender + |
| 10. schlagen (15) einschlagen . . (+) | 46. Affe (9) Laffe . . . Menschenaffe |
| 11. Band (4,2) Einband . . . nachher | 47. küssen (1) mitküssen + |
| 12. traurig (2) keit + | 48. Stolz (4,2) dummstolz |
| 13. klatschen (2,6) Händeklatschen . . | Hagestolz |
| Hände (+) | 49. acht (2,6) 800 Uhr |
| 14. Kuh (1,4) Milch; Kuhmilch . . + | 50. Fahne (2) französische . deutsche |
| 15. sterben (30) hm, was kann man | 51. schwer (2,2) Schwergewicht . . . |
| darauf sagen Bett | leicht |
| 16. Flasche (2,2) Milchflache . . + | 52. streiten (2) mitstreiten . Erstreiter |
| 17. reich (0,8) tum, Reichtum . . + | 53. Tuch (0,6) Tischtuch + |
| 18. wachen (2,2) Wachst . ., wachen | 54. führen (1) mitführen + |
| bewachen erwachen | 55. Knopf (3,4) na elektrischer . . . |
| 19. Sturm (22) soll man da sagen | Hosen |
| Sturmwind + | 56. trüb (3) Trübsal + |
| 20. folgen (30) ver- | 57. Braut (5,8) Bräutigam |
| folgen | meine Braut |
| 21. Hunger (1) Hungertod + | 58. gehorsam (1,2) Gehorsamkeit . + |
| 22. blau (1) Blausäure + | 59. trinken (5,8) ertrinken (lacht) . + |
| 23. schießen (2) erschießen . . . + | 60. Bett (15) Himmelbett + |
| 24. Glas (0,6) Wasserglas + | 61. ausgehen (1,8) mitausgehen . + |
| 25. singen (8,6) na mitsingen . . + | 62. Karte (3) Wandkarte, Landkarte + |
| 26. Tod (2,8) scheintot + | 63. fremd (2) Fremder + |
| 27. spielen (15) hm mitspielen . . . | 64. Blut (8) na Menschenblut . . + |
| Spieluhr | 65. glauben (9) hoffen, lieben . . . |
| 28. krank (2) sein + | Liebe |
| 29. Monat (13) Februar + | 66. Kohl (1,6) Kohlkopf + |
| 30. fragen (1,4) erfragen + | 67. handeln (11) Handel u. Wandel + |
| 31. Glück (9) Glück und Glas . . + | 68. schön (2) Schönheit + |
| 32. kaufen (8,8) erkaufen + | 69. Sünde (8,8) sündhaft |
| 33. Mantel (2,4) Deckmantel . . . + | weiss ich nicht |
| 34. rot (8,8) rote Farbe tod | 70. tauschen (2,4) vertauschen . . + |
| 35. schreiben (2,4) mitschreiben . + | 71. hell (1) dunkel + |
| 36. Lieb (5) mein Lieb Liebe | 72. schlafen (3) wachen . . . gehen |
| 37. Schande (2,6) Blutschande . . + | 73. Stengel (2,4) Baumstengel . . + |
| 38. tanzen (2,6) mittanzen + | 74. essen (1) mitessen + |

75. Angst (5) und Bange . . . ängstlich	88. Schwein (5) Meerschwein . . . +
76. ernst (1,2) heiter haft	89. dienen (4) verdienen . . . Diener
77. ordnen (8,2) Ordnung +	90. hoch (1,8) niedrig +
78. sinken (2) mitsinken . . . ersinken	91. treffen (8,2) verfehlen . . . Punkt
79. schenken (1,6) Geschenk . . . +	92. Familie (5) Familienhaupt
80. Bruder (4,6) Schwester . . . +	Verhältnis
81. wagen (3,4) Führer, Wagnis	93. stinken (3,4) stinkt faul . . . sinken
82. Baum (2,6) Ahorn +	94. Frosch (1,2) Laubfrosch . . . +
83. farbig (10,6) wie? dunkelfarbig +	95. scheiden (4) Scheidung . . . Tod
84. Adler (1,8) Steinadler +	96. laut (1,4) Wortlaut +
85. kochen (1,8) Kochfrau +	97. Spott (3,2) Spötter +
86. Feld (7) Feldblumen Geld	98. halten (1,8) festhalten +
87. anziehen (3,8) mitanziehen	99. Stoff (2) Farbstoff +
Anzug	100. finden (1,2) erfinden +

Die Reaktionen verteilen sich wie folgt:

I. Innere	{	Koordination 3	II. Aeussere	{	Koexistenz 1
		Prädikat 3			Identität 0
		Kausal 0			Sprachl.-motor. 10
					Wortergänzungen 75
					Klang 5
					Reim 1
					Fehler 2

Die bei weitem überwiegende Zahl der Reaktionen entfallen auf die Wortergänzungen, 75 an der Zahl. Darunter eine ganze Reihe von Reaktionen einfach dadurch gebildet, dass er dem Reizwort das Wörtchen „mit“ vorsetzte.

Bemerkenswert ist die grosse Zahl der Reproduktionsstörungen, 47 an der Zahl, entweder falsche oder ungenaue. Die gehäuften Reproduktionsstörungen finden sich fast durchweg bei Kranken, bei denen eine Aufmerksamkeitsstörung vorhanden ist. Es ist dies leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass bei einer derartig oberflächlichen Art zu reagieren, die assoziative Bindung zwischen Reiz- und Reaktionswort eine recht lockere sein muss. Nicht so selten kommt es dabei vor, dass die Reaktion ein Reim, die Reproduktion ebenfalls ein Reim zum Reizwort ist, aber ein anderer als die Reaktion. Also z. B. Engel — Bengel, in der Reproduktion „Stengel“. Es scheint ein Gesetz zu sein, dass mit der Zunahme besonders der Klangreaktionen und Reime die Zahl der Reproduktionsstörungen zunimmt. Dieselbe Erscheinung wird uns bei den Reaktionen der Kranken mit Sprachverwirrtheit begegnen. Wir finden also bei diesen Hebephrenen eine maximale Vermehrung der oberflächlichen äusseren Reaktionen und ziehen daraus den Schluss, dass auch eine ziemlich hochgradige Aufmerksamkeitsstörung bei ihm vorhanden sei.

Auf die Störung der Aufmerksamkeit bei Dementia praecox ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. So erwähnt Ziehen in seinem Lehrbuch der Psychiatrie: „Vor allem ist schon die Aufmerksamkeit, und namentlich

die Vigilant geschädigt. Reize erwecken keine Vorstellungen und auch ein und derselbe Reiz vermag nicht längere Zeit hindurch Vorstellungen auf sich zu konzentrieren Dieser schwere Defekt der Aufmerksamkeit beruht zum Teil, jedoch nicht ausschliesslich, auf der oben erwähnten allgemeinen Apathie, zum Teil ist er als eine primäre Assoziationsstörung aufzufassen.“

Kraepelin äussert sich in seinem Lehrbuch der Psychiatrie folgendermassen: „Schwere Störungen pflegt dagegen regelmässig die Aufmerksamkeit zu zeigen. Wenn man auch oft die Kranken vorübergehend zum Aufpassen bringen kann, so besteht doch dabei nicht selten grosse Ablenkbarkeit, die ein längeres Festhalten an demselben Gegenstande unmöglich macht. Vor allem aber fehlt den Kranken durchweg das Interesse, die Neigung, aus eigenem inneren Antriebe ihre Aufmerksamkeit auf die Vorgänge in ihrer Umgebung zu richten . . .“

Auch Jung spricht in seiner „Psychologie der Dementia praecox“ ausführlich über die Aufmerksamkeitsstörungen und sagt an einer Stelle: „Die bis jetzt erwähnten Autoren (Janet, Pelletier, Bleuler) haben im wesentlichen die Herabsetzung der Aufmerksamkeit oder allgemeiner ausgedrückt, die „apperzeptive Verblödung“ (Weygandt) als charakteristisch für Dementia praecox festgestellt. Auf diesen Umstand sind die eigentümliche Verflachung der Assoziationen, Symbole, Stereotypen, Perseverationen, Befehlsautomatie, Apathie, Abulie, Reproduktionsstörung und in beschränktem Sinne auch Negativismus im Prinzip zu beziehen.“

Der Assoziationsbogen des Kranken, den ich nun folgen lasse, zeigt das Charakteristische in so ausgeprägter Weise, dass es sich lohnt, ihn ganz zu lesen.

W. Th., 1889 geboren, erblich belastet, hat auf der Schule schlecht gelernt. Seit Sommer 1909 bemerkt die Schwester, dass er so seltsame Bewegungen macht und oft still sitzt. Zeitweise schimpft er in ganz unflätiger Weise. Anfang Oktober 1909 wurde er in die hiesige Klinik gebracht. Hier bot er das typische Bild einer Dementia praecox catatonica. Er gimassierte, hatte Manieren und Stereotypen. Zeitweise war er erregt. Zur Zeit, als das Assoziationsexperiment mit ihm vorgenommen wurde, hatte er Angstaffekte und weinte viel. Es werde ihm eingeredet, sein Vater solle umgebracht werden, neben ihm im Bett liege ein Toter usw.

Der Bogen sieht folgendermassen aus:

1. Tisch (3) Tisch frisch	9. Engel (2,6) Bengel +
2. Alt (2,2) alt kalt	10. Schlagen (1,8) Magen . . . tragen
3. Lampe (1,4) Lampe . . . Kante	11. Band (4) kann +
4. Stechen (1,8) stechen . . brechen	12. Traurig (14,9) schaurig . . bleiben
5. Wasser (7,2) Masse . . . trinken	13. Klatschen (2,4) patschen . . +
6. kurz (8) kurz, Kürze (nach langer Pause) +	14. Kuh (2,4) puh puh frisst
7. Gericht (4,4) Gerichte . . . Wicht	15. Sterben (2,2) erben leben
8. Waschen (2,6) naschen . . Taschen	16. Flasche (2) Tasche Wasser
	17. Reich (2,2) bleich Teich

18. Wachen (3) Drachen . . . Sachen
19. Sturm (2,2) Turm +
20. Folgen (11,2) mürhen . . solchen
21. Hunger (4) Kunge sehr
22. Blau (4) blau? Tau +
23. Schiessen (2) spiessen +
24. Glas (3) Tass +
25. Singen (21,8) gelingen . . . +
26. Tod (5) Brot leben
27. Spielen (2) stielen kielen
28. Krank (3,2) lang gesund
29. Monat (3,4) Bonart . . . Dezember
30. Fragen (2,8) lagen sagen
31. Glück (4,2) Tück +
32. Kaufen (3,8) saufen werden
33. Mantel (10) Kantel +
34. Rot (2,2) Brot Schrot
35. Schreiben (1,8) bleiben gern
36. Lieb (2,2) blieb gieb
37. Schande (1,8) Sande Bande
38. Tanzen (20) ja was soll ich darauf
antworten, schanzen gern
39. Kaiser (3,6) Weiser +
40. Dumm (3,4) mumm klug
41. Aufpassen (3) aufpassen . . . tüchtig
42. Blume (2,2) Blume blüht
43. Freundlich (4,2) freundlich . . .
sehr
44. Staat (11,4) Staat . . . preussischer
45. Reisen (2,8) beissen gern
46. Affe (2,8) Affe? Kaffe . . . Tasse
47. Küssen (22,6) müssen lassen
48. Stolz (4,4) Holz bleiben
49. Acht (3,2) Schacht geben
50. Fahne (2) Sahne +
51. Schwer (2,2) Bär +
52. Streiten (1,6) leiten gern
53. Tuch (4,8) Bruch +
54. Führen (1,4) Türen lassen
55. Knopf (2,2) Topf +
56. Trüb (4,6) blieb sehr
57. Braut (7,8) schnaub taub
58. Gehorsam (7) bleiben +
59. Trinken (1,2) blinken gern
60. Bett (2) Leck schlafen
61. Ausgehen (5,2) spazieren gehen . .
gern
62. Karte (5) schrieben . . . geschrieben
63. Fremd (8,2) Fremder bleiben
64. Blut (5,6) rot +
65. Glauben (17) Gott +
66. Kohl (4) kochen Pohl
67. Handeln (8) Betrieb getrieben
68. Schön (3,2) riecht bleiben
69. Sünde (18) ich weiss nicht . . . ist
70. Tauschen (2,8) rauschen gern
71. Hell (2) Gesell Licht
72. Schlafen (3,6) bleiben gern
73. Stengel (6) blüht Blume
74. Essen (3,4) werden . . . auch gern
75. Angst (6,4) machen, Angst
machen +
76. Ernst (3) bleiben sehr
77. Ordnen (10) ordnen? Medizin +
78. Sinn (2,2) Kinn gut
79. Schenken (5,2) blenken +
80. Bruder (2) Schwester +
81. Wagen (2) gefahren fährt
82. Baum (8,8) Blätter brennt
83. Farbig (2,6) gekleidet rot
84. Adler (7,8) ist ein Vogel . . . +
85. Kochen (8,2) werden braten
86. Feld (14,6) Feld? Blumen
Korn und das alles
87. Anziehen (14,6) anziehen? wer-
den +
88. Schwein (10,4) Wurst Wein
89. Dienen (7) muss auch
90. Hoch (33,2) leben +
91. Treffen (2) beffen (buchstab.) . . .
gern
92. Familie (2) ernähren +
93. Stinken (5,2) sehr trinken
94. Frosch (33,2) (lacht) hüpf hüpfen
95. Scheiden (2,8) lassen . . . tut weh
96. Laut (3,2) schreien sprechen
97. Spott (3,8) Hohn +
98. Halten (6,6) gern werden
99. Stoff (3,2) soff Kleider
100. Finden (6,2) binden +

Eine Einordnung der Reaktionen in ein Schema erübrigt wohl in diesem Falle. Fast alle Reaktionen sind Reime, darunter manche ganz sinnlose.

- 14. Kuh — puh, puh
- 20. folgen — murchen
- 21. Hunger — Kunge
- 27. spielen — stielen
- 29. Monat — Bonart; und eine Anzahl ähnlicher.

Es sind nicht weniger als 14 derartige sinnlose Reimbildungen unter den Reaktionen, die Reproduktion bringt deren auch noch eine ganze Anzahl. Typisch für die lockere assoziative Knüpfung zwischen Reiz- und Reaktionswort sind die Reproduktionsstörungen:

- 8. waschen — naschen . . Taschen
- 10. schlagen — Magen . . tragen
- 17. reich — bleich . . . Teich
- 18. wachen — Drachen . . Sachen
- 27. spielen — stielen . . . kielen.

Bei dieser Reaktion sogar verschiedene sinnlose Reimbildung in Reaktionswort und Reproduktion.

- 37 Schande — Sande . . . Bande usw.

Derartige Gebilde lassen sich noch viele in dem Bogen nachweisen.

Siebenmal wird als Reaktion das Reizwort wiederholt. „Bleiben“ tritt 3mal als Reaktion auf. „Werden“ auch 3mal. Ob es erlaubt ist, diese Wiederholungen als Stereotypen zu bezeichnen, wie es Sommer in seinen Bogen von Katatonikern tut in den „psychopathologischen Untersuchungsmethoden“, ist sehr fraglich. Er bringt sie damit doch offenbar in irgend einen Zusammenhang mit dem klinischen Symptom der Stereotypie. Wir sehen aber diese Wiederholungen so oft bei ungebildeten Normalen und auch bei allen möglichen Krankheitsbildern ohne Stereotypen, dass wir nicht berechtigt sind, sie ohne weiteres als Stereotypie aufzufassen, wie es Sommer getan hat. Es wäre ungefähr das gleiche Verfahren, als wenn man Gegensatzassoziationen in jedem Falle als Negativismus auffasste. Die Reproduktionsstörungen erreichen die aussergewöhnliche Höhe von 73. Auf eine Erscheinung möchte ich noch hinweisen, die wohl auch als eine Folge der hochgradigen Aufmerksamkeitsstörungen aufzufassen ist.

- Bei 77. ordnen — ordnen? Medizin
- und 85. kochen — werden

ist eine ungenaue Auffassung des Reizwortes vorhanden. Der Kranke gab nämlich auf Befragen dazu die Erklärung: „Medizin muss doch verordnet werden“ und zu 85: „Suppe und Kartoffeln, das muss doch alles gekocht werden.“ Ziehen sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie — er spricht über den Wortsalat der Katatoniker: „Es besteht eine fast vollkommene Gleichgültigkeit für den Inhalt und die Richtigkeit des Denkens bzw. Sprechens.“ Das trifft wohl auch hier zu. Man ist leicht geneigt, eine Reaktion, wie: ordnen

(verordnen) Medizin für eine mittelbare zu halten. Jedoch glaube ich, dass bei einer so starken Aufmerksamkeitsstörung wie bei diesem Kranken echte mittelbare Assoziationen nach dem früher beschriebenen Mechanismus der Verschiebung über Klangähnlichkeit — damit hätten wir es doch in diesem Falle zu tun — nicht mehr zustande kommt; dass vielmehr die durch die starke Aufmerksamkeitsstörung bedingte Indolenz gegen die Richtigkeit der Form und des Inhalts den Grund zu der Störung abgibt.

In Reaktion 62. Karte—schrieben . . . geschrieben zeigt sich die Indolenz gegen die Form deutlich. Er meint „schreiben“. Es ist ihm jedoch gleichgültig, ob er schreiben, schrieben oder geschrieben sagt. Bei 51. schwer — Bär buchstabiert er das Wort Bär: „Brä“. Auch hier dieselbe Nachlässigkeit gegen die Form. Mit demselben Patienten nahm ich am 23. Februar 1910 das Assoziationsexperiment noch einmal vor und erhielt einen ähnlichen Bogen. Es zeigt sich nur ein starker Rückgang der Reproduktionsstörungen; entsprechend auch einem Rückgang der äusseren Reaktionen und darunter gerade ein Rückgang der minderwertigsten, der Reime und sinnlosen Reime. Die Krankengeschichte vermerkt auch an diesem Tage: „Patient war in der letzten Zeit ruhig, grimassierte stark.“ In das Schema eingeordnet, zeigt sich folgende Verteilung der Reaktionen:

Koordination	2	Sinnlose Reime	9
Prädikat	18	Wiederholungen	11
Kausal	1	Wiederholen der Reizworte .	0
		Fehler	1
Koexistenz	2		
Identität	3	Mittelbar	0
Sprachlich-motorisch	8	Egozentrisch	5 (?)
Wortergänzung	13	Perseveration	0
Klang	9		
Reim	34		

Bei dem nun folgenden Bogen ist die eben besprochene Erscheinung ad maximum ausgeprägt. Der Anschaulichkeit halber sei er zur Hälfte angeführt:

1. Tisch (2,4) platt —	13. Klatschen (1,6) klatschen braschen.
2. Alt (1) bald —	14. Kuh (2) mu Ochsen
3. Lampe (4,4) danke dampe	15. Sterben (2,2) Bergen derben
4. Stechen (2,6) brechen +	16. Flasche (1,8) Lasche Trasche
5. Wasser (2,4) lassen blässer	17. Reich (2,2) breich deich
6. Kurz (1,4) lang burz	18. Wachen (2) Drachen lachen
7. Gericht (2) sing gepicht	19. Sturm (1,2) Lurm Turm
8. Waschen (2,6) braschen plaschen.	20. Folgen (3) molken dolchen
9. Engel (2,2) Bengel +	21. Hunger (2) Lunger (?) (ich lunger herum) +
10. Schlagen (2) tragen +	22. Blau (1,6) lau +
11. Band (2,2) Land +	23. Schiessen (2)giessen, drüsen +
12. Traurig (2,2) schaurig +	

24. Glas (3) blasch	Flasch	37. Schande (1,4) Tante	Dante
25. Singen (1,4) bringen	dingen.	38. Tanzen (1,8) banzen	lanzen
26. Tod (2,4) Not	Lot	39. Kaiser (1,4) Daiser (?) Name	leiser.
27. Spielen (1,8) liegen	lieben	40. Dumm (3) Lumm	rum
28. Krank (1,4) lang	+	41. Aufpassen (4) auftaschen	+
29. Monat (3,4) Donat (?) dicht an der Donau liegen	+	42. Blume (1,8) Nume	Lume
30. Fragen (1,8) lagen	agen	43. Freundlich (2,4) treundlich	+
31. Glück (1,6) Brück	Blick	44. Staat (5,8) Dad	Rad
32. Kaufen (1,2) laufen	+	45. Affe (1,8) Laffe	+
33. Mantel (1,4) Tandel	Dantol	46. Reisen (1,6) greifen	reisen
34. Rot (2,2) Boot	Lot	47. Stolz (1,8) Lolz	Kolz
35. Schreiben (1,4) leigen	deiben	48. Acht (1,8) bacht	lacht
36. Lieb (2) trieben	Lied	49. Fahne (2) Trane	+

Das Schema des ganzen Bogens wäre folgendes:

Koordination	0	Sinnlose Reime	54
Prädikat	0	Wiederholung	0
Kausal	0	Wiederholen der Reizworte	2
Koexistenz	0	Fehler	0
Identität	0	Mittelbar	0
Sprachlich-motorisch	6	Egozentrisch	0
Wortergänzung	0	Perseveration	0
Klang	2		
Reim	36		

Es sind, wie wir sehen, überhaupt keine inneren Reaktionen mehr vorhanden. Von den äusseren nur die oberflächlichsten; am stärksten vertreten sind die sinnlosen Reime. Die Reproduktionsstörungen betragen 73, das Schema zeigt etwa die gerade Umkehrung der Verhältnisse, wie wir sie beim Normalen finden. Der Bogen stammt von einem Patienten aus Ueckermünde, der seit 1906 dort ist. Vor Jahren äusserte er Wahnideen: er sei mit Arsenik vergiftet, habe 60000 Mark Vermögen, sei Grosskaufmann. Im Verlaufe der Krankheit traten depressive und hypochondrische Wahnideen auf. Er wurde reizbar und erregt. 1906 glaubte er, er sei Gott, einen Auftrag führte er nicht aus, weil es ihm Gott verboten hatte. Jetzt hat er gehobenes Selbstgefühl, ist stolz und ablehnend.

Es ist verständlich, dass von den den Normalen ähnlichen Bogen alle Uebergänge vorhanden sind zu denen mit vorwiegend äusseren Assoziationen, und dass es nur in seltenen Fällen zu so ausgeprägten Störungen führt, wie wir sie bei dem letzten gesehen haben.

Es seien noch die Schemata von zwei Kranken aus unserer Klinik angeführt, bei denen die besprochenen Störungen erkennbar sind, wenn auch nicht in so hohem Grade, wie bei den Ersterwähnten. Der erste ist ein 30jähriger Friseur mit Dementia paranoides. Er wurde uns eingeliefert, weil er die ver-

heiratete Tochter eines Geheimrats mit Heiratsanträgen verfolgte und wiederholt in dessen Wohnung vorsprach. Hier behauptete er, von der medizinischen Wissenschaft als „Nerventherapeutisches Medium“ gebraucht zu werden. Er würde von Personen ausserhalb der Anstalt hypnotisiert. Er halluzinierte zeitweise sehr stark, war einige Tage stuporös. Beim Essen und Sprechen hatte er Manieren.

Die Reaktionen verteilen sich wie folgt:

I. Innere	{	Koordination	2	Mittelbar	0
		Prädikat	9	Sinnlose Wortergänzung	2
		Kausal	0	Fehler	0
II. Aeussere	{	Koexistenz	1	Wiederholen des Reizwortes	0
		Identität	1	Egozentrisch	0
		Sprachl.-motorisch	79	Perseveration	0
		Wortergänzung	7	Wiederholungen	49
		Klang	0		
		Reim	0		
		Sinnloser Reim	0		

Die sprachlich-motorischen Bindungen überwiegen weit über alle anderen. Dies kommt dadurch zustande, dass er zu adjektivischen und verbalen Reizworten die Hilfswörtchen sein und wollen setzt. Dies bedingt auch die grosse Zahl der Wiederholungen (49). Die geringe Zahl der Reproduktionsstörungen — man müsste eine viel höhere erwarten — beruht ebenfalls auf dieser stereotypen Bildung der Reaktionen.

Das letzte Schema, das ich aus dieser letzten Gruppe geben möchte, stammt von einem 32jährigen Landwirt, der vor 5 Jahren mit Verfolgungswahnideen erkrankte. War damals 8 Tage im Krankenhaus in Stettin. Zwischendurch vollkommen gesund. Weihnachten 1909 erkrankte er von neuem, äusserte allerhand religiöse Ideen, wollte Jünger Christi werden, meinte, er käme in die Hölle. Dabei glaubte er sich beständig von Polizisten verfolgt. Hier ist er dauernd in depressiver Stimmung, hört nachts die Glocken läuten und hat Beziehungswahnideen.

Die Reaktionen dieses Kranken verteilen sich folgendermassen:

I. Innere	{	Koordination	1	Mittelbar	1
		Prädikat	27	Fehler	6
		Kausal	0	Wiederholen des Reizwortes	0
II. Aeussere	{	Koexistenz	0	Egozentrisch	14
		Identität	0	Perseveration	0
		Sprachl.-motorisch	26	Wiederholungen	0
		Wortergänzung	36		
		Klang	0		
		Reim	2		
		Sinnloser Reim	1		

Also 28 innere Reaktionen gegen 65 äussere. Das Pathologische besteht in der grossen Zahl der Wortergänzungen. Ferner sind zwei sinnvolle und sogar ein sinnloser Reim vorhanden, was immerhin schon auf eine Aufmerksamkeitsstörung mittleren Grades schliessen lässt. Diese Beispiele mögen genügen, um das über die Reaktionen dieser Gruppe Gesagte zu erläutern.

Fassen wir die Ergebnisse kurz zusammen, so kommen wir zu dem Schluss: Ein Teil der Dementia praecox-Kranken reagiert mit vorwiegend äusseren Reaktionen. Wir deuten dies als ein Symptom der Aufmerksamkeitsstörung. Nimmt diese zu, so steigt die Zahl der äusseren Reaktionen und unter diesen wiederum treten je stärker die Störung, um so mehr die oberflächlichen äusseren, die Reime und sinnlosen Reime hervor.

Die Kranken reagieren meist mit einem Wort, ganz vereinzelt in Sätzen. Darin unterscheiden sie sich von den Manisch-Depressiven, bei denen fast stets, sobald eine stärkere Vermehrung der geringerwertigen äusseren Assoziationen auftritt, ein Reagieren in Sätzen oder Satzfragmenten stattfindet.

III.

Bei der nun folgenden Gruppe von Assoziationen ist es ein Symptom der Dementia praecox, das ihnen das charakteristische Gepräge verleiht: die Sprachverwirrtheit.

War es schon bei der Betrachtung der Assoziationen, die unter dem Einfluss der gestörten Aufmerksamkeit zustande kamen, nicht leicht, sich ein Bild von dem psychologischen Mechanismus zu machen, so stossen wir bei der Erklärung des Symptoms der Sprachverwirrtheit auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Es bestehen bis heute hauptsächlich zwei Erklärungsversuche dieses eigentümlichen Phänomens. Der von Kraepelin und der von Stransky. Die Kraepelinsche Anschauung nimmt an, dass bei der hebephrenischen Sprachverwirrtheit eine Loslösung des sprachlichen Ausdrucks vom Vorstellungsleben vorliege. Und zwar derart, dass die zentripetale Bahn: sprachlich-akustischer Reiz bis zur zugehörigen Vorstellung intakt wäre, die zentrifugale Bahn dagegen von der Vorstellung bis zur sprachlichen Äusserung dieser Vorstellung lädiert sei. Die Anschauung Stranskys besagt, dass der Grund der katatonischen Sprachverwirrtheit in einer intrapsychischen Inkoordination von Noopsyche und Thymopsyche, von Verstandes- und Gefühlstätigkeit liege. Er trennt die normale Psyche nach Kantscher Nomenklatur in Intellekt und Wille, Vorstellung und dazu gehörige Gefühlsbetonung in der uns geläufigen Nomenklatur. Die Thymopsyche, das Gefühl — und ihre Funktionen im mathematischen Sinne: Wille, Interesse, Aufmerksamkeit — sind die psychischen Elemente, die der verheerenden Wirkung der Dementia praecox anheimfallen.

In der daraus resultierenden Inkongruenz zwischen intakter Noopsyche und lädierter Thymopsyche sieht Stransky den Grund der Alteration des sprachlichen Ausdrucks.

Die normale sprachliche Ausdrucksweise ist in letzter Linie bedingt durch ein geordnetes Zusammenspiel noopsychischer und thymopsychischer Elemente.

Ausgehend von dieser Theorie stellte Stransky seine Versuche an, deren Resultate er in seiner Abhandlung „Ueber Sprachverwirrtheit“ veröffentlichte. Er versuchte beim Normalen einen der beim Präcoxkranken vorhandenen intrapsychischen Ataxie ähnlichen Zustand zu erzeugen und verglich dann die sprachlichen Aeusserungen dieser Personen mit denen der Hebephrenen. Er erzielte diesen Zustand durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, dieser einen Funktion des Gefühls — in mathematischem Sinne —, vom normalen Vorstellungsablauf. Er beauftragte seine Versuchsperson, möglichst schnell in einen Phonographen hineinzusprechen und dabei den Sinn des Gesprochenen zu vernachlässigen, also ohne gefühlsbetonte Ober- und Zielvorstellung darauf loszureden. Die sprachlichen Depositionen, die er auf diese Weise erhielt, zeigen eine verblüffende Aehnlichkeit mit der Redeweise sprachverwirrter Katatoniker: Ein Gemisch von Ideenflucht, Perseverationen, Kontaminationen, Sätze von korrekter grammatikalischer Form mit unsinnigem Inhalt, grammatikalisch korrekte sinnvolle Sätze und solche mit vernachlässigter Satzkonstruktion, teils sinnvollen, teils unsinnigen Inhalts.

Wenn wir die Stranskysche Theorie annehmen, so hätten wir beim Zustandekommen der Sprachverwirrtheit dieselbe Grundstörung, die uns in den Bogen mit vorwiegend äusseren Assoziationen entgegentrat, die Störung der Aufmerksamkeit. Warum diese Störung einmal nur zur Verflachung des Assoziationstypus führt, das andere Mal zur Sprachverwirrtheit, ist eine Frage, die sich heute noch nicht beantworten lässt. Ob wir es nur mit quantitativen Unterschieden zu tun haben oder — was wohl wahrscheinlicher ist — ob noch andere Faktoren mit im Spiel sind, muss vorläufig unentschieden bleiben.

Es seien nun einige solcher Assoziationsbogen ganz oder teilweise angeführt. Es ist klar, dass man bei dieser Gruppe von einer Einreihung der Assoziationen in ein Schema Abstand zu nehmen gezwungen ist. Ebenso bin ich nicht in der Lage, eine Erklärung der dabei zutage tretenden Erscheinungen zu geben. Ich muss mich wohl oder übel darauf beschränken, einige Proben dieser Assoziationen zu geben.

Der erste stammt von einem 39 jährigen Kranken der hiesigen Klinik mit Dementia paranoides und Sprachverwirrtheit. Er ist mehrfach vorbestraft wegen Diebstahls, Körperverletzung u. a. 1893 war er zu 10 Jahren Zuchthaus verurteilt worden. Erbliche Belastung ist nicht vorhanden. Er sass erst in Naugard, dann in Moabit, und erregte in der Haft zum ersten Mal 1895 Aufsehen wegen seines geistigen Verhaltens. Im folgenden Jahre äusserte er Wahnideen, hörte Stimmen, auch wurde er ohne Grund aggressiv. Er kam dann in die Heilanstalt nach Ueckermünde und 1904 in unsere Klinik, wo er das typische Bild einer Dementia paranoides mit Wahnideen und Halluzinationen bot. Zurzeit hat er ein ziemlich festes Wahnsystem, hält sich für den Erbprinzen von Hohenzollern und schreibt häufig Beschwerden an den Kaiser, die Ministerien usw. In seiner Ausdrucksweise finden sich zahlreiche Wortneubildungen, Kontaminationen und ideenflüchtige Elemente. Zeitweise gerät er in hochgradigen Zornaffekt. Als das Assoziationsexperiment mit ihm angestellt wurde, war er ruhig.

- | | |
|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| 1. Tisch (1) Tisch . . . Tisch-Recht | 42. Blume (2,2) hoch auf |
| 2. alt (2,2) auf + | 43. freundlich (1,6) sehr + |
| 3. Lampe (2) Feuer brennt | 44. Staat (2,6) um — |
| 4. stechen (1,8) durch + | 45. reisen (2,2) auf tüchtig. |
| 5. Wasser (1,8) trinken + | 46. Affe (3,2) grau + |
| 6. kurz (3,6) kurz auf + | 47. küssen (2,4) hoch — |
| 7. Gericht (8) da hing der erste Strom
am Marter — | 48. stolz (2,6) gründlich auf |
| 8. waschen (1,6) plätten — | 49. acht (1,6) acht bar tung |
| 9. Engel (2,2) hoch + | 50. Fahne (3,4) voran Sahne |
| 10. schlagen (2) tot tüchtig | 51. schwer (3,6) büchig tüchtig |
| 11. Band (1,2) Wurm + | 52. streiten (3) war sehr |
| 12. traurig (2,8) sehr + | 53. Tuch (2) auf bunt |
| 13. klatschen (2,2) tüchtig . . . + | 54. führen (2,8) ab Wagen |
| 14. sterben (7,8) sehr + | 55. Knopf (3,4) ein Loch auf |
| 15. Kuh (1,2) Hirte — | 56. trüb (1,6) sinnig + |
| 16. Flasche (1,8) gross . . . schwer,
dann (+) | 57. Braut (1,8) hohl bäuchig |
| 17. reich (1,2) tum + | 58. gehorsam (2) denken sehr |
| 18. wachen (3,2) und beten . . . + | 59. trinken (1,8) hoch auf |
| 19. Sturm (1,6) flut sehr | 60. Bett (1,6) auf — |
| 20. folgen (7,6) hab ich nichts weiter
. folgsam. | 61. ausgehen (1,6) hoch auf |
| 21. Hunger (3,8) dürftig dürsten | 62. Karte (1,4) spielen Sarbieen |
| 22. blau (3,8) bunt grün | 63. fremd (2,2) war auf |
| 23. schiessen (2,6) tot sehr | 64. Blut (1,4) rot + |
| 24. Glas (3,8) lang + | 65. glauben (3) auf sehr |
| 25. singen (3) Ofen — | 66. Kohl (2,4) dampfen + |
| 26. Tod (3) bunt auf | 67. handeln (2,2) schwer + |
| 27. spielen (2,8) aufwagen — | 68. schön (2,2) schön auf bunt |
| 28. krank (2,6) sehr + | 69. Sünde (2,2) such — |
| 29. Monat (2,4) häufig — | 70. tauschen (2,8) auf + |
| 30. fragen (2,4) sehr tüchtig . . . + | 71. hell (1,4) grün + |
| 31. Glück (3,4) gut auf | 72. schlafen (3,6) auf hoch |
| 32. kaufen (3,4) aufwichtig — | 73. Stengel (2) bitter auf |
| 33. Mantel (2,8) Mantel füllen . . + | 74. essen (2,4) haben sehr |
| 34. rot (2,6) auf bunt | 75. Angst (2,8) auf — |
| 35. schreiben (1,8) tüchtig auf | 76. ernst (2) gut auf |
| 36. lieb (1,6) haben sein | 77. ordnen (2,6) hoch sehr |
| 37. Schande (1,8) währt . . . schänd-
lich. | 78. Sinn (2) recht — |
| 38. tanzen (1,8) hoch auf | 79. schenken (3,4) um sehr |
| 39. Kaiser (1,8) sehr + | 80. Bruder (1,8) Mord + |
| 40. dumm (2,8) dumm auf + | 81. wagen (2) brechen auf. |
| 41. aufpassen (2,2) sehr — | 82. Baum (2,6) halten — |
| | 83. farbig (2,2) grün bunt |
| | 84. kochen (2,4) Sarbien sehr |
| | 85. Adler (1,8) Gold hoch |
| | 86. Feld (2,2) Weg (+) |

87. anziehen (2,2) auf +	94. Frosch (2,2) auf —
88. Schwein (1) recht —	95. scheiden (3,2) aber —
89. dienen (3,2) Bahr (?einName) . .	96. laut (2) auf rot
sehr ist es nicht	97. Spott (2,6) grau sehr
90. hoch (2) Schatten auf	98. halten (2,4) auf eins
91. treffen (2) wert sehr	99. Stoff (1,8) sehr +
92. Familie (2,4) Zug —	100. finden (2) auf —
93. stinken (2,8) tüchtig . gräulich	

Die meisten der sinnvollen Reaktionen sind äussere, entweder Wortergänzungen, wie: Band — wurm, Reich — tum, trüb — sinnig, oder sprachlich-motorische Bindungen: lieb haben, wachen und beten, Wassertrinken usw. Vor allem aber fällt die grosse Zahl unsinniger Reaktionen auf, viele bildet er einfach mit den Worten: „auf“, „ab“, „hoch“, „sehr“, die er ganz wahllos verwendet. Deutlich wird die Sprachverwirrtheit bei Reaktion 7: Gericht — da hing der erste Strom am Marter.

Bei 15. sterben . . . sehr, frug ich ihn, was er sich dabei gedacht habe. Die Erklärung lautete: „Es waren drei dunkle Punkte, die sich abwogen und nicht zur Erörterung kamen“.

An 5 weiteren Stellen begegnen wir unverständlichen Wortneubildungen:

27. spielen . . . aufwagen.

5. schwer . . . büchig.

50. Fahne . . . worren mit Klangassoziation „Sahn“ als Reproduktion.

85. Kochen . . . Sarbien. Letzteres Wort erklärt er auf Befragen: „Das ist eine hohe Frucht, die in fürstlichen Häusern gegessen wird“.

97. Spott . . . gau ist ebenfalls vollkommen unverständlich.

Von den Reproduktionen sind nur 25 pCt. richtig, die übrigen 75 pCt. teils falsch, teils fehlen sie ganz oder sind ungenau.

Um noch einmal das Charakteristische des Bogens kurz zusammenzufassen: Fast vollständiges Fehlen innerer Reaktionen. Eine Anzahl äusserer Wortergänzungen und sprachlich-motorischer Bindungen. Eine Reihe von Assoziationen sind dadurch gebildet, dass ein sprachlich korrektes Wort sinnlos als Reaktion verwendet wird. Es finden sich zahlreiche Wiederholungen. An 5 Stellen sind sinnlose Wortneubildungen. An einer Stelle, bei Reaktion 7, reagiert er in Satzform und bringt dabei den typischen Wortsalat zum Vorschein.

Es ist selbstverständlich, dass sich diese Störung, die Sprachverwirrtheit, in der Unterhaltung mit dem Kranken schneller und besser erkennen lässt als durch das Assoziationsexperiment.

Von den ersten Anfängen der eben bemerkbaren Sprachverwirrtheit bis zum richtigen Wortsalat sind fliessende Uebergänge vorhanden. Häufig macht sich der Beginn in einer eigentümlichen Umständlichkeit im Ausdruck geltend, die sich weiter zur Verschrobenheit entwickelt, bis dann die typischen Wortneubildungen auftreten. Gerade zur Erkennung dieser im Anfangsstadium sich befindenden Störung leistet das Assoziationsexperiment gute Dienste, und man ist mitunter imstande, schon früher als es eine Unterhaltung mit dem Kranken

ermöglicht, die pathologischen Bestandteile seiner sprachlichen Äusserungen zu erkennen. Um dieses allmähliche Werden der Störung zu veranschaulichen, seien hier einige Fragmente von Assoziationsbogen gegeben.

1. M. P., 38 Jahre, Heredität nihil. Früher nie ernstlich krank gewesen. Im Dezember 09 glaubte sie sich von anderen beeinträchtigt, die Leute sprächen über sie. Hierauf folgte ein Depressionszustand, in dem sie hier eingeliefert wurde. Bald äusserte sie physikalische Wahnideen mit sexueller Färbung. Die Ausdrucksweise wurde bald gekünstelt, maniert, vereinzelt traten Wortneubildungen auf.

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Tisch (2,8) Tuch. * | 17. reich (2,2) Reichtum macht sehr glücklich, reich ist ein sehr hoher weiter Begriff. |
| 2. alt (4,2) 1. jung, neu auch. | 18. wachen (3,6) alles recht gut und vernünftig denkend auffassen. |
| 3. Lampe (6,2) Glocke, Lampenglocke. | 19. Sturm (2,6) Wind, Gebräus, nach einem Sturm kann sehr schönes Wetter sein. |
| 4. stechen (4,2) mit der Nadel, Insektenstich. | 20. folgen (2,2) alles gut befolgen. |
| 5. Wasser (3) Wasser — Meer. | 21. Hunger (2,2) der tut sehr weh, kann eintreten nach einigen Stunden nach der Mahlzeit. |
| 6. kurz (2) und gut, kurzer Schluss. | 22. blau (2) ist eine sehr schöne Farbe, schön und gute Farbe. |
| 7. Gericht (2,6) Gerichtssaal, Gerichtssitzung, Gerichtsperson. | 23. schießen (3,2) mit dem Gewehr — die Soldaten mit der Kanone. |
| 8. waschen (2,8) Wäsche, sich selbst waschen. | 24. Glas (5) ein Trinkglas, Fenster-glas. |
| 9. Engel (3,4) Engelschar, Lobgesänge der Engel. | 25. singen (2,4) und fröhlich sein, und singe wem Gesang gegeben. |
| 10. schlagen (3,6) mit der Hand, mit der Peitsche, hervorbringen allen doch wehe Gefühl. | 26. Tod (2,6) wenn alles erstorben ist — kann auch eine tote Entbindung sein. |
| 11. Band (3,2) Bandrolle, eheliches Bündnis. | 27. spielen (4,8) das ist ein lebhaftes Kinderspiel, Pfänderspiel. |
| 12. traurig (4) 1. zugrosse Hoffnungen, die einem zu schnell genommen durch einen schlechten Briefstil, wenn man die Worte nicht so lassen kann. | 28. krank (4,8) 1. sein das ist ein — betäubt, man fühlt sich nicht wohl. |
| 13. klatschen (2,6) 1. eine klatsch-süchtige Person, in die Hände klatschen. | 29. Monat (3) 1. das ist die Beziehung des Kalenderjahres. |
| 14. Kuh (2,4) Kuhglocke, Kuhherde, Kuhstall. | 30. fragen (2,2) auf Fragen gehören Antworten. |
| 15. sterben (6,4) das ist das traurigste für die Hinterbliebenen. | |
| 16. Flasche (4) Weinflasche, Flasche zukorken oder öffnen. | |

Es zeigt sich eine ausgesprochene Definitionstendenz, wohl auf ihren geringen Bildungsgrad zurückzuführen. Die Ausdrucksweise ist umständlich,

ohne eigentlich verschroben genannt werden zu können (der weitere Verlauf zeigte, dass wir es mit einer beginnenden Sprachverwirrtheit zu tun hatten). Im übrigen lässt sich der Bogen kaum von dem eines Präkoxkranken mit Zeichen der Demenz differenzieren.

Bei den folgenden Reaktionen eines 57jährigen Paranoikers, mit dem ich in Ueckermünde das Experiment anstellte, tritt neben Umständlichkeit im Ausdruck die Verschrobenheit deutlich hervor.

- | | |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| 69. Sünde (4) etwas Böses tun . . . + | 87. anziehen (6,6) um auszugehen . . . |
| 70. tauschen (5) Vereinigung | Kleidung. |
| Vereinbarung | 88. Schwein (4) ein Vieh zum schlach- |
| 71. hell (9) Sonnenschein | ten Fleisch zu bekommen |
| Lichterzeugung | 89. dienen (4) bei einer Herrschaft zu |
| 72. schlafen (2,2) müde sein . . . + | sein + |
| 73. Stengel (4,2) ein Gegenstand am | 90. hoch (9,4) vom Erdboden entfernt |
| Obst + | zu sein + |
| 74. essen (2) hungrig sein . . . + | 91. treffen (14) . . . ein Gegenstand |
| 75. Angst (6) ein schlechtes Vor- | mit einer Zielerzeugung zu gewinnen |
| haben (+) | 92. Familie (5,8) Mann, Frau und |
| 76. ernst (17) wenn man bedroht ist + | Kinder + |
| 77. ordnen (4,6) seine Sachen gut | 93. stinken (3) übel Geruch |
| halten Reinhaltung (+) | schlechte Luft |
| 78. Sinn (2,4) lustig sein | 94. Frosch (7,8) ein Tier, das im Wasser |
| ausdenken | lebt + |
| 79. schenken (4,8) einem gut sein . . | 95. scheiden (3,8) sich von einem |
| geben | trennen (+) |
| 80. Bruder (18) der nächste Ver- | 96. laut (7,2) kräftige Sprache |
| wandte + | Lärm machen. |
| 81. Wagen (4,6) Gegenstand wegzubringen + | 97. Spott (5) über etwas zu höhnen . . |
| 82. Baum (5,4) ein Walderzeugung + | Hohntreibung. |
| 83. farbig (3,6) etwas Bunt . . . + | 98. halten (9,8) ein Tier in Ordnung |
| 84. Adler (9) Vogel, der sich, Vogel + | halten Gegenstand halten. |
| 85. kochen (5,2) etwas zu essen bekommen + | 99. Stoff (8,4) eine Sturmerzeugung . . |
| 86. Feld (4) Getreideerzeugung . . + | durch |
| | 100. finden (5,2) wenn einer etwas |
| | verloren hat + |

Die Ausdrücke „Lichterzeugung“, „Getreideerzeugung“, „Walderzeugung“ zeigen schon eine hochgradige Verschrobenheit.

Bei Reaktion 91. treffen — ein Gegenstand mit einer Zielerzeugung zu gewinnen, kann man im Zweifel sein, ob man noch von Verschrobenheit oder von Sprachverwirrtheit reden soll.

Bei den Assoziationen des nächsten Kranken, einer Dementia paranoides, ebenfalls aus Ueckermünde, zeigt sich neben zahlreichen verschrobenen Ausdrücken deutliche Sprachverwirrtheit.

- | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>35. schreiben (12) 2. Rechtssätze, der schreibt, der bleibt.</p> <p>36. lieb (7) Hoffnung.</p> <p>37. Schande (45).</p> <p>38. tanzen (15) sind eine Zerstreuung.</p> <p>39. Kaiser (17) der Kaiser trägt die Schärpe des Reichsbandes.</p> <p>40. dumm (43) die Sklaverei ist ein . . Gipfel der giftigen Dummheit.</p> <p>41. aufpassen (32) der Fuchs passt auf sein Gebäude.</p> <p>42. Blume (16,4) die Blume verwelkt in Sonnenglut.</p> <p>43. freundlich (16) der Mensch ist freundlich.</p> <p>44. Staat (20) der Staat ist eine Stütze der Rechtssitze.</p> <p>45. reißen (31) der Schmerz zerreißt das Band der Hoffnung.</p> <p>46. Affe (1,2) der Affe glaubt an seine Sinnestäuschung.</p> <p>47. küssen (9,6) der Mensch küßt um die Liebe zu erwecken.</p> <p>48. Stolz (28) die Augen blicken stolz auf das Handwerk.</p> <p>49. acht (13) die Acht zerteilt sich in zwei Hälften.</p> <p>50. Fahne (20) die Fahne ist ein Zeichen einer Bundespartei.</p> <p>51. schwer (15) das Schwert ist das Symbol der Rechtssätze.</p> | <p>52. streiten (3) die Ewigkeit streitet sich um die Seeligkeit.</p> <p>53. Tuch (18) ein Tuch verdeckt des Mannes Werk.</p> <p>54. führen (31) der Ritter führt die Fahne zum Siege.</p> <p>55. Knopf (13,4) der Knopf ist eine Befestigung des zweiten Teils.</p> <p>56. trüb (14) der Himmel färbt sich trüb.</p> <p>57. Braut (45) eine Braut ist eine Ehehälfte eines Gatten.</p> <p>58. gehorsam (26) ist das Schwert einer Hoffnung.</p> <p>59. trinken (14) der Trunk ist eine Lösung des Durstes.</p> <p>60. Bett (13) ist ein Ruhepunkt eines menschlichen Körpers.</p> <p>61. ausgehen (28) die Pforte einer Türe verschliesst den Ausgang.</p> <p>62. Karte (18) ist eine Geistesstörung einer benachrichtigten Antwort.</p> <p>63. fremd (39) der Fremde wacht um das Antlitz seines Glaubens.</p> <p>64. Blut (5) das Blut ist der Sünde Sold.</p> <p>65. glauben (8,4) ist Hoffnung.</p> <p>66. Kohl (18) ist ein Sinn der Rechtssätze.</p> <p>67. handeln (12) die Würfel handeln um ein Spiel.</p> <p>68. schön (8) ist die Farbe eines Bruders.</p> |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Als inhaltlich korrekt kann man von diesen Reaktionen vielleicht 38. tanzen — sind eine Zerstreuung, bezeichnen. Auch 47. küssen — der Mensch küßt, um Liebe zu erwecken, ist leidlich ausgedrückt, wenn auch schon etwas umständlich.

Verschoben wird der Ausdruck bei Reaktion:

55. Knopf — Der Knopf ist eine Befestigung eines zweiten Teils; oder

59. trinken — Der Trunk ist eine Lösung des Durstes;

60. Bett — ist ein Ruhepunkt eines menschlichen Körpers.

Deutlich sprachverwirrt jedoch wird der Ausdruck bei den Reaktionen:

45. reißen — der Schmerz zerreißt das Band einer Hoffnung,

58. gehorsam — ist das Schwert einer Hoffnung,

62. Karte — ist eine Geistesstörung einer benachrichtigten Antwort,

obwohl auch hier noch die grammatikalische Form erhalten ist.

Die vollständige Auflösung der Ausdrucksweise zeigt der folgende Bogen, von dem ich einen Teil in extenso gebe.

Er stammt von einem 46jährigen Hebephrenen, der sich seit 21 Jahren in der Anstalt befindet. Er erkrankte mit 25 Jahren an Gemütsverstimmung, wurde reizbar und teilweise erregt. Beim Militär, wo er Avantageur war, wurde er bestraft, weil er die Frau seines Hauptmanns auf der Strasse belästigt hatte. Im Jahre 1903 berichtet die Krankengeschichte von Manieren, Stereotypien und unsinniger Redeweise, in der sich ideenflüchtige Elemente befinden. Einige Antworten, die damals von ihm nachgeschrieben wurden, zeigen den typischen katatonischen Wortsalat. Sein Zustand hat sich im Laufe der Jahre wenig geändert, er ist total verblödet, zeigt hochgradige Sprachverwirrtheit, hat viele Manieren. So war auch sein Zustand, als das Assoziationsexperiment mit ihm angestellt wurde.

- | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Tisch (5,2) Tisch, Messerstiche. 2. alt (6) Post. 3. Lampe (2,6) 71. 4. stechen (3,6) 21 Pfund Fleisch. 5. Wasser (4,2) Wasserdruckapparat. 6. kurz (3,4) Kurzhandlung, Kurzwarenhandlung. 7. Gericht (3,2) 71 Pfd. Fleisch und 60. 8. waschen (2,2) gleich nach dem Essen. 9. Engel (1,8) gleich . . . 22 Pfund ächten Rotwein. 10. schlagen (1,6) 71. 11. Band (4) Wurm . . . Bandwurm. 12. traurig (3) 21 Gramm. 13. klatschen (3,2) $40\frac{1}{3}$. 14. Kuh (4,6) $40\frac{1}{3}$ Pfund. 15. sterben (2,4) zur See. 16. Flasche (1) Rotweine. 17. reich (1,8) an Silber, Gold oder Pflaumen. 18. wachen (2,2) 2mal täglich einen Tropfen. | <ol style="list-style-type: none"> 19. Sturm (1,4) Sturmflut im April 87. 20. folgen (2) 21 Kanonenschläge 40 Pfennig. 21. Hunger (1,4) Hungertyphus. 22. blau (1,4) an 22 Wasser. 23. schießen (1,6) mit einem Torpedogewehr 2. Konstruktion. 24. Glas (1,6) in einem Kammer Wasser 1 Liter Blausäure. 25. Tod (1,4) zweimal gestorben, eine Nacht einen Taler bekommen. 26. singen (1,4) wie auf einer Pfeife spielen. 27. spielen (2,2) am Bett mit der Hand bischen schwach auf dem Kopf mit 'nen Wasser. 28. krank (2,4) soll Weihnachten einmal baden, bei gutem Wetter wieder umkehren. 29. Monat (2) April. 30. fragen (2,8) zu 21 Tausende Gramm Wasser auf den Arm 2mal. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Reproduktionen.

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. einzig, vierzehn. 2. 21 Jahre. 3. sehr gutmütig, kann ja brennen bleiben in hohen Stücken. 4. 2mal nach dem Hirschfänger. 5. zur See. | <ol style="list-style-type: none"> 6. $2\frac{1}{2}$ Pfund Schweinebraten Speck. 7. Gerichtsassessor. 8. gute Plattsache mit Spickflundern zu je 20 Pfennig. 9. ja Engel das ist die . . . es gibt doch ein Riesengebirge. |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 10. 20 Jahre.
11. 21 beschäftigte kommt von Kratte-
mann Freiherr von Kunner.
12. ja dazu 2 Pfennig.
13. 70 Jahre alt.
14. 70 Pfund und gut mit Eiweisstropfen
15. o, jeden Tag oder Weihnachten
24 Pfund.
16. weissen Kognak.
17. gemessen ein Kriegsschiff ausge-
hustet von 20000 Kraft Weisswein.
18. 2mal 40 Pfennig.
19. Flut.
20. nach einem Gramm Essig Um-
schläge Alaun. | 21. Typhus stillen.
22. sieht auch die Nacht Hirschen, Reh,
Fasanenhühner.
23. nach der bestimmten Fläche Ton
weich.
24. Zucker.
25. fortwährend schmeichelnde Reden
und einen trockenen.
26. 20 Pfund Fleisch.
27. aufbewahren.
28. nach seiner Einnahme hat er 40 M.
in seine Tasche gesteckt der Mann.
29. April.
30. kannst Du lesen am Auge frage
nicht. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Man sieht, wie er vielfach den Sinn der Reizworte auffasst, wie seinem Wortsalat, den er als Reaktion produziert, ein richtiger Kern zu Grunde liegt. Vielfach perseveriert eine Vorstellung durch mehrere Reaktionen hindurch, so bei den Reaktionen 7, 8, 9 und 10.

Im übrigen sind uns die Reaktionen so unklar wie heutzutage das Wesen der Sprachverwirrtheit überhaupt.

IV.

Als eine weitere Gruppe von Assoziationen bei Dementia praecox kann man die den Hysterischen ähnliche unterscheiden.

Die Aehnlichkeit der Symptome der beiden Krankheiten Hysterie und Dementia praecox, zumal im Beginn letzterer, ist jedem Kliniker zur Genüge bekannt. Die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose ist mitunter ausserordentlich gross.

Freud hat als erster den Versuch gemacht, die Symptome der Hysterie auf „psychologisch-mechanische“ Weise zu erklären. Befruchtet von diesen Ideen unternahm es Jung, eine Darstellung der psychologischen Mechanismen bei Dementia praecox zu geben. Es liegt im Rahmen dieser Abhandlung, auf beide kurz einzugehen.

Die Pathogenese der Hysterie erblickt Freud in der Wirkung eines abnorm stark gefühlsbetonten Komplexes, der sich im Unterbewusstsein im Zustande der Verdrängung befindet. Verdrängt wurde er durch eine spezifische Funktion des Ichkomplexes, jener höchsten psychischen Differenzierung der Persönlichkeit. Normalerweise übt dieser Ichkomplex eine strenge Kontrolle darüber aus, welche Vorstellungen an die Oberfläche des Bewusstseins gelangen dürfen. Besonders die unlustbetonten, dem Ichbewusstsein unerträglichen Vorstellungen sind es, die er in das Dunkel des Unbewusstseins verbannt. So lange er die stärkste Gefühlsbetonung hat, ist die Garantie für einen geregelten Ablauf dieses psychologischen Mechanismus gegeben. Gelangt nun aber krankhafterweise ein

anderer Komplex in einen Zustand einer dem Ichkomplex annähernd gleich starken Gefühlsbetonung, so entfaltet dieser pathogene Komplex — der sich im Zustande der Verdrängung befindet — seine schädigenden Wirkungen auf die Funktionen des Ichkomplexes. Die verdrängende Kraft des Ichkomplexes wird geschwächt und die Folge davon ist, dass sich die in der Verdrängung befindlichen Komplexe, die gemäss ihrer starken Gefühlsbetonung eine starke Reproduktionstendenz besitzen, nunmehr bis zu einem gewissen Grad selbständig reproduzieren, aus dem Dunkel des Unbewusstseins emporsteigen an die Bewusstseinsoberfläche. Die Decke des Bewusstseins ist, wie Jung sich bildlich ausdrückt, durchlöchert.

Diese von Freud geschaffenen Begriffe von Unbewusstsein und Verdrängung bilden auch die Grundlage der Theorie Jungs über den psychologischen Mechanismus bei der Hebephrenie. Jung vertritt in seiner „Psychologie der Dementia praecox“ die Ansicht, dass auch bei der Dementia praecox ein abnorm stark gefühlsbetonter Komplex die Ursache der Entstehung der Erkrankung sei. Dieser pathogene Komplex, der im Gegensatz zu der Hysterie hier sehr stabil sein soll, bilde im Körper ein Toxin, welches wiederum seine schädigende Wirkung auf die Hirnzellen entfaltet. „Das Toxin“, sagt Jung, „wäre demnach als ein hochentwickelter Körper zu denken, der sich überall an die psychischen Vorgänge, besonders an die gefühlsbetonten heftet, sie verstärkend, sie automatisierend“. Er bringt selbst den Einwand gegen diese Hypothese, wenn er an anderer Stelle sagt: „Während bei der Hysterie ein ursächliches Verhältnis zwischen Komplex und Krankheit (die Disposition vorausgesetzt) unverkennbar ist, sind wir bei der Dementia praecox noch gar nicht im Klaren, ob der Komplex bei vorausgesetzter Disposition die Krankheit verursacht bzw. ausgelöst hat, oder ob im Moment des Krankheitsausbruchs ein bestimmter Komplex vorhanden war, der dann die Symptome determiniert“.

Die Freudsche Theorie von Unbewusstsein und Verdrängung hat den Weg gewiesen für eine Therapie der Hysterie, für die Psychoanalyse. Die Ansichten über die Brauchbarkeit der Psychoanalyse gehen heutzutage soweit auseinander, dass von einer einheitlichen Anschauung in der Psychiatrie darüber noch nicht gesprochen werden kann.

Die Mehrzahl der deutschen Psychiater verhält sich den Freudschen Anschauungen gegenüber sehr ablehnend (vgl. Hoche).

Ohne zu den hier in Betracht kommenden Fragen Stellung zu nehmen, lege ich bei der Betrachtung dieser Gruppe von Assoziationen doch die Freudsche Bestimmung zugrunde, da sie mir durch die vorausgegangenen Arbeiten als etwas Gegebenes entgegentrat und ihre Umgebung eine Erklärung der bei diesen Reaktionen zutage tretenden Erscheinungen nicht unwesentlich erschwert hätte.

Die Jungsche Anschauung nun, die dem pathogenen gefühlsbetonten Komplex bei der Entstehung der Dementia praecox eine ähnliche Bedeutung beimisst, wie dem bei der Hysterie, verlässt zu sehr den Boden der Empirie, als dass sie sich allgemeine Geltung verschaffen könnte. Die Annahme des Entstehens eines Toxins durch eine Vorstellung ist etwas so Neues, dass sie wohl schwerlich durch ein passendes Analogon gestützt werden könnte.

Heute, wo wir durch die Untersuchungen Alzheimers über die Veränderung der Hirnzellen bei alten Katatonikern auf dem Wege sind, in der Dementia praecox ein ähnlich geschlossenes Krankheitsbild zu gewinnen, wie wir es in der progressiven Paralyse besitzen, sind wir noch weniger imstande, die kühne Hypothese Jungs von der Bedeutung des gefühlsbetonten Komplexes bei der Hebephrenie anzunehmen.

Was Jung zur Aufstellung seiner Hypothese veranlasst, ist die Ähnlichkeit der Symptome bei Hysterie und Dementia praecox. Bei beiden Erkrankungen finden wir ein Obwalten gefühlsbetonter Komplexe und ziehen daraus den Schluss auf eine Läsion des Ichkomplexes. Die Schädigung des Ichkomplexes braucht nun nicht in jedem Fall von dem gefühlsbetonten Komplex auszugehen, wie wir es bei der Hysterie annehmen, sondern man kann sich auch die Schädigung des Ichkomplexes als das primäre durch eine heute noch unbekannte Noxe vorstellen. Dann kommen eben jene verdrängten, unlustbetonten Vorstellungen an die Bewusstseinsoberfläche, ohne dass sie, wie Jung meint, verstärkt und automatisiert werden. Ebenso wie der Tremor der Hände kein Plus an Innervation bedeutet, sondern die Folge einer Ausfallserscheinung ist, so ist das Hervortreten gefühlsbetonter Komplexe bei Dementia praecox nicht bedingt durch ein Plus an Gefühlsbetonung, sondern durch den Wegfall der Wirkung des von der Krankheit ergriffenen Ichkomplexes. Die Stabilität der gefühlsbetonten Vorstellungen ist dann bedingt durch die dauernde progressive Schädigung des Ichkomplexes. Daher im Verlaufe der Erkrankung höchstens Remissionen, nie eine Restitutio ad integrum.

Wenn wir von einem Obwalten gefühlsbetonter Vorstellungen bei der Dementia praecox sprachen, so bezieht sich das hauptsächlich auf die paranoide Form der Erkrankung. Zu Zeiten geistiger Gesundheit befanden sich die gefühlsbetonten Vorstellungen im Zustande der Verdrängung. Nun der Ichkomplex, wie wir annehmen, einer allmählichen Degeneration anheimfällt, treten sie offen zutage. Sie zeigen sich beim Assoziationsexperiment meist in unverhohlener Deutlichkeit. Die Ähnlichkeit eines solchen Assoziationsbogens mit einem hysterischen besteht in dem Vorhandensein gefühlsbetonter Komplexe, der Unterschied liegt darin, dass bei dem Hysteriker aus dem Vorhandensein der Komplexmerkmale auf die in der Verdrängung befindlichen Komplexe geschlossen wird, während sie beim Paranoiden offen zutage liegen. Die Komplexmerkmale im Assoziationsbogen Hysterischer sind anderer Natur als beim Hebephrenen. Beim Hysterischen befinden sich die gefühlsbetonten Vorstellungen, nach der Anschauung Freuds und Jungs, wie gesagt, im Zustande der Verdrängung. Wird nun bei ihm eine derartige Vorstellung durch ein entsprechendes Reizwort angesprochen, so will oder kann er die verdrängte Vorstellung nicht produzieren. Bemerkbar macht sich dies im Assoziationsexperiment beispielsweise einmal durch die verlängerte Reaktionszeit, die Reaktion selbst wiederum wird einen oberflächlichen Charakter tragen, vielleicht ein Zitat, eine Klangreaktion oder die Bezeichnung eines Gegenstandes aus der Umgebung oder auch ein unverfänglich sein sollendes Wort, jedenfalls etwas, das man als Deckreaktion bezeichnet hat. Ferner macht sich dann häufig die

Wirkung des getroffenen Komplexes in einer falschen Reproduktion bemerkbar. Gerade dieses letztere ist, wie uns Jung in seinen Assoziationsstudien zeigt, ein Hauptkriterium der sich auch beim Assoziationsexperiment bemerkbar machenden Verdrängung. Auch bei Normalen wies er es nach und fasste es auch hier als einen Spezialfall von Verdrängung auf. Man hat mit der Zeit gelernt, nur da einen Komplex zu vermuten, wo die Komplexmerkmale in gehäufter Zahl auftreten. Auf ein Komplexmerkmal hin das Vorhandensein eines gefühlsbetonten Komplexes diagnostizieren zu wollen, wäre verfehlt.

Beim Frühdementen hat der Ichkomplex, wenn ich die Freud-Jungsche Begriffsbestimmung beibehalte, seine verdrängende Kraft mehr oder weniger eingebüsst. Wir finden daher einmal weniger Deckreaktionen; die Komplexe liegen mehr an der Oberfläche, und ferner fehlen die beim Hysterischen gehäuften Reproduktionsstörungen, die Hauptkriterien einer stattgehabten Verdrängung. Beim Normalen finden sich — ich halte mich an die Assoziationsversuche Jungs am Normalen — etwa 80 pCt. richtige Reproduktionen. Beim Hysteriker finde ich an den, allerdings nicht sehr zahlreichen Assoziationsbogen, die mir aus dem Material der hiesigen Klinik zur Verfügung stehen, einen weit geringeren Prozentsatz an richtigen Reproduktionen, etwa 50—60 pCt. Da ich diese Prozentzahl an der Hand von etwa 20 Bogen gewonnen habe, kann sie nur Anspruch auf annähernde Richtigkeit haben. Aber immerhin fällt auf, je typischer hysterisch ein Assoziationsbogen ist, um so gehäufter treten Reproduktionsstörungen auf. Auch in der Arbeit von Rittershaus im Journal für Psychologie und Neurologie über Komplexforschung zeigt die Kurve Nr. 6 — die, wie er selbst sagt, von einer Hysterischen nicht zu unterscheiden ist, graphisch dargestellt, die enorme Häufung von Reproduktionsstörungen.

Bei der paranoiden Form der Dementia praecox findet sich nun beim Assoziationsexperiment ein Prozentsatz von Reproduktionsstörungen, der dem Normalen ungefähr gleichkommt, in einigen Fällen sich sogar darunter hält. Ausdrücklich betonen muss ich, dass dies nur bei solchen Kranken der Fall ist, bei denen sich nicht das Symptom der Herabsetzung der Aufmerksamkeit oder der Sprachverwirrtheit findet. Sobald eines dieser beiden dazu tritt, schnellte die Zahl der falschen Reproduktionen sofort stark in die Höhe, wie ich bereits vorher gezeigt habe.

Es ist klar, dass nicht plötzlich sämtliche Verdrängungserscheinungen verschwinden. Im Beginn der Erkrankung werden wir sie noch häufig neben den schon entblösten Komplexen antreffen.

Im Folgenden sei nun ein Fall einer paranoiden Dementia praecox einer Analyse unterworfen und auf die besonderen Erscheinungen im Assoziationsexperiment hingewiesen. Es handelt sich um eine 40jährige Dame, die in Stralsund aufgegriffen wurde, weil sie drohte, sich das Leben zu nehmen. Sie machte im dortigen Krankenhause einen Erregungszustand durch und wurde daraufhin hier eingeliefert.

Ueber ihre Vorgeschichte erfahren wir, dass sie erblich nicht belastet ist. Früher war sie — ausser einem Lungenspitzenkatarrh — nie ernstlich krank. Sie lebte mit ihrer Mutter in Berlin, wo sie mehrere Stellen als Näherin hatte;

vor einigen Jahren starb ihre Mutter. Sie hatte in Berlin mehrere Liebesaffären, die jedesmal zu Konflikten mit ihren Liebhabern führten. Bei uns in der Klinik war sie meist ruhig, sprach viel vor sich hin und hatte starke Gehörshalluzinationen. Einige Male fing sie unmotiviert an zu heulen und zu schreien. Ihre Ausdrucksweise war maniriert. Sie stellte die Worte um, gebrauchte fast nur Infinitive und sprach in abgerissenen Sätzen, Telegrammstil ähnlich. Die Diagnose wurde auf Dementia paranoides gestellt.

Am 17. im V. 10 assoziierte ich sie.

- | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Tisch (11,2) es sitzt jem. am Tisch + | 17. Reich (3) war nie reich gewesen, werde es nie werden + |
| 2. Alt (7) Sanitätsrat X ist er schon 40 | 18. Wachen (4) zu Haus habe ich oft nachts wollen wachen + |
| 3. Lampe (3) hat er auch auf dem Tisch gehabt, auch das Bild seiner Frau Lampe ja (+) | 19. Sturm (2) Seesturm habe ich nie gern + |
| 4. Stechen (20) Sanitätsrat, wie er noch nicht verheiratet war, zweimal war ich bei ihm . . Fliegenstechen | 20. Folgen (4) habe noch kein Kind gehabt, in anderen Umständen . . ja folgsam sein |
| 5. Wasser (4) wollte mir schon zweimal das Leben nehmen, ja auf Rügen + | 21. Hunger (4) jetzt habe ich besseren Appetit + |
| 6. Kurz (27) kurzen Rock + | 22. Blau (2) Neu + |
| 7. Gericht (12) hab' noch nichts direkt damit zu tun gehabt . . . + | 23. Schiessen (3) Herr Y hat mir mit Schiessen bedroht + |
| 8. Waschen (3) kann nicht waschen, meine Mutter hat gewaschen . . + | 24. Glas (4) ist Unglück in einem Glück + |
| 9. Engel (11) Engel? Im Himmel sind welche + | 25. Tod (5) wünsche ich mir immer . . wird geschossen |
| 10. Schlagen (6) hab' noch niemand was getan + | 26. Singen (3) kann nicht singen + |
| 11. Band (11) Strumpfband, wenn sich jemand verheiratet ist auch ein Band + | 27. Spielen (5,2) kleine Spiele höre ich gerne + |
| 12. Traurig (8) durch Herrn Y bin ich traurig, durch Herrn X. auch . . sehr häufig | 28. Krank (2) fühle ich mich schon von 16 Jahr + |
| 13. Klatschen (4) ich verkehre mit niemand, habe viel von Herrn Y gehört, aber niemand gekannt + | 29. Monat (3) Unwohlsein habe ich regelmässig + |
| 14. Kuh (3) ist auf der Weide . . . + | 30. Fragen (9) so viel sprechen habe ich nicht gerne + |
| 15. Sterben (5) hab' ich schon paar-mal wollen ja (+) | 31. Glück (4) ich habe kein Glück . . — |
| 16. Flasche (6) Glas ist Glück, manch-mal auch Unglück + | 32. Kaufen (5) ich kaufe mir gern was Schönes + |
| | 33. Mantel (4) habe ich mir immer einen gewünscht + |
| | 34. Rot (2) Liebe + |
| | 35. Schreiben (4) wie? tu ich ganz gerne — |

36. Lieb (5) hab' jetzt nichts zum Lieben, Muttchen ist tot einen Geliebten
37. Schande (4) hab' ich, nach Berlin kann ich wohl nicht mehr hab' genug gebetet
38. Tanzen (2) hab' schon immer gerne getanzt +
39. Kaiser (2) habe sie gerne die Kaiserin +
40. Dumm (3) bin ich nicht, klug auch nicht +
41. Aufpassen (9) wenn schön gesungen wird oder gebetet . . +
42. Blume (3) Rosen habe ich gerne +
43. Freundlich (3) bin ich meistens +
44. Staat (3) für grossen Putz bin ich nicht, bin sehr einfach . . . +
45. Reisen (2) tu ich sehr gerne . +
46. Affe (3) bin ich nicht, nie affektiert gewesen +
47. Küssen (3) wenn man jemand lieb hat, ja +
48. Stolz (3) bin ich nur wenig . +
49. Acht (3) Achtung, ja gegen Menschen +
50. Fahne (9) schwarz, weiss, rot . +
51. Schwer (3) bin mir sehr häufig schwer +
52. Streiten (3) tue ich nicht, bin lieber still +
53. Tuch (6) habe ich zu Hause . kariert
54. Führen (5) das Tuch habe ich von Wertheim (15) ins Heim die Hand durchs Leben
55. Knopf (15) Auf dem Tintenfass . . Goldknopf
56. Trüb (5) der Himmel ist heut sehr trüb wie meiste Zeit
57. Braut (3) möchte ich sein . . +
58. Gehorsam (2) immer +
59. Trinken (2) Wein trink ich gerne +
60. Bett (3) ich schlafe ganz gerne im Bett +
61. Ausgehen (2) tue ich gerne ins Theater und Konzerte +
62. Karte (4) ja Ansichtskarten habe ich gerne +
63. Fremd (4) fremde Leute, die ich noch nie gesehen habe . . . +
64. Blut (5) wenn ich jemand lieb habe, ja feurig, sonst gleichgültig . +
65. Glauben (9) ja was ich sage ist wahr +
66. Kohl (3) wenn ich mir nicht traue +
67. Handeln (5) hab nie gehandelt +
68. Schön (1,1) direkt schön bin ich nicht, bilde es mir auch nicht ein, dazu gehört viel +
69. Sünde (3) habe ich nicht, habe genug gebetet schon +
70. Tauschen (3,3) ja sehr gerne, ich habe sehr viel Aerger gehabt +
71. Hell (3) ich gehe gern dunkel angezogen, rot habe ich +
72. Schlafen (4) nachts schlafe ich gerne, tags nicht +
73. Stengel (10) nein . . . nur wen ich lieb habe
74. Essen (5) ja was gut schmeckt +
75. Angst (3) habe ich immer häufig +
76. Ernst (1,2) ja bin ich meistens +
77. Ordnen (12) in Kassen ordnen, mag ich gern +
78. Sinn (4) tu immer gern nachsinnen +
79. Schenken (5) ja schenke gern, nehme gern an +
80. Bruder (3) hab ich nicht, sind tot +
81. Wagen (8) ja ich wage alles, wenn es sein muss +
82. Baum (7) schöne Waldung hab ich gern +
83. Farbig (5) karierte Sachen hab ich gern +
84. Adler (23) schwarzer Adler . +
85. Kochen (2,3) kann nicht . . . +
86. Feld (5) bin ich nicht gerne, sonst lieber Wald +

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| 87. Anziehen (4) den Tag zweimal + | 95. Scheiden (5) von meiner Mutter ist schwer, hätte gern behalten . + |
| 88. Schwein (5) ist man manchmal + | 96. Laut (2) liebe immer das ruhige . . weine |
| 89. Dienen (7) bei fremden Leuten, nein eigenes Heim + | 97. Spott (4) ja, fühle mich immer gekränkt + |
| 90. Hoch (9) ja bischen höher möchte ich sein, als ich jetzt bin . . + | 98. Halten (5) ja der um mich ist, mich bedient, hab ich gern — |
| 91. Treffen (5) möchte ich gern, wenn ich jemand lieb hab + | 99. Stoff (6) Kleiderstoff, schwarz . . blau, rot, schwarz |
| 92. Familie (3) Kind habe ich mir schon immer gewünscht, bekomme keins (+) | 100. Finden (1) wenn ich jemand gern hab, möchte ich ihn finden . . + |
| 93. Stinken (3) habe gern viel Luft + | |
| 94. Frosch (5) ist grün + | |

Die mittlere Reaktionszeit ist eine ziemlich hohe, 5,2 Sekunden. Es ist dies erklärlich, da es von gefühlsbetonten Vorstellungen nur so wimmelt. Sie liegen aber fast alle ganz an der Oberfläche. Wir finden dementsprechend auch nur 17 pCt. gestörter Reproduktionen. Ferner zeigt der Bogen eine abnorm starke Egozentrität. Nicht weniger als 82 pCt. der Reaktionen sind egozentrischer Natur. Auch bei mehreren anderen Dementia praecox-Kranken ist, wie ich hier erwähnen will, die egozentrische Reaktionsweise auffällig. Ob diese Erscheinung im Zusammenhange mit der Erkrankung steht, ist vorläufig unklar.

Im Anschluss an das Assoziationsexperiment wurde die Kranke aufgefordert, ihre Einfälle zu den Reaktionsworten zu sagen, die eine Komplexangehörigkeit zeigten.

Zu 1. Tisch (11,1) — es sitzt jemand am Tisch — gab die Kranke ohne im geringsten zu sperren an, sie habe an Herrn Sanitätsrat X. gedacht, mit dem sie am Tisch gesessen habe. Der Sanitätsrat liebe sie noch heute. Auf weiteres Befragen erzählt sie auch, dass sie mit diesem Sanitätsrat, als er noch nicht verheiratet gewesen, vor 15 Jahren ein Verhältnis gehabt, oft bei ihm gewesen sei und geschlechtlich mit ihm verkehrt habe. Nun sei er schon 10 Jahre verheiratet, sie habe ihn aber trotzdem noch gern.

Das letzte Mal sei sie vor 6 Wochen bei ihm gewesen, um sich einen Muttering, den er ihr vor einiger Zeit eingelegt hatte, entfernen zu lassen. Er habe ihr dabei so eigentümlich in die Augen gesehen.

Wirstossen also gleich bei der ersten Reaktion auf einen sexuellen Komplex, der sich aus den Erlebnissen einer langen Reihe von Jahren zusammensetzt. Die Reaktionszeit ist stark verlängert, 11 Sekunden. Die gefühlsbetonte Vorstellung wird, wenn auch nicht vollkommen deutlich, so doch ziemlich offen ausgesprochen: „es sitzt jemand am Tisch“.

Bei 2. alt — Sanitätsrat X., tritt die gefühlsbetonte Vorstellung offen zu Tage.

Auch bei 3. Lampe — hat er auf dem Tisch gehabt, auch ein Bild seiner Frau, haftet sie noch an demselben Gedanken. Reaktion 4 ist zweifellos eine sexuelle, demselben Komplex angehörige verdrängte Vorstellung mit angedeuteter Deckreaktion, verlängerter Reaktionszeit und Reproduktionszeit; die dazu gehörige Reproduktion ist falsch.

Reaktion 5. Wasser (4) — wollt mir schon zweimal das Leben nehmen, ja auf Rügen —, bezieht sich auf einen anderen erotischen Komplex: Sie hatte, während ihres Aufenthaltes in Berlin, nachdem sich ihr Sanitätsrat verheiratet hatte, ein Verhältnis mit einem Stenographen Y. Sie machte sich Hoffnung, er werde sie heiraten. Einige Male ging sie mit ihm ins Bad nach Sassnitz, Binz und anderen Badeorten. Später mochte er von ihr nichts mehr wissen, sie stritten sich, er soll sie geschlagen haben und sie fuhr darauf nach Rügen, um sich an einer der Stätten, wo sie einst geliebt hatte, in die Ostsee zu stürzen.

Auch diese Reaktion wird mit einer Leichtigkeit geäußert, dass man fast zweifeln möchte, ob sie überhaupt eine gefühlsbetonte genannt werden kann. Die Reaktionszeit ist unter dem Mittel, die Reproduktion richtig.

Zu 6. kurz (27) — kurzen Rock —, gibt sie an, es sei ihr peinlich, vor so einem jungen Doktor in einem so kurzen Röckchen sitzen zu müssen.

Bei 7. Gericht (12) hab' noch nicht's direkt damit zu tun gehabt —, fällt ausser der verlängerten Reaktionszeit, die ausweichende Fassung der Reaktion auf. Sie erklärt dann, dass sie daran gedacht habe, wie sie in Berlin von der Polizei verwarnt worden sei, weil sich jener Stenograph, den sie noch lange nach Lösung ihres Verhältnisses mit ihm auf der Strasse verfolgt und angesprochen hatte, in seiner Verzweiflung schutzfliehend an die Polizei gewandt hatte. Daher wohl die stark verlängerte Reaktionszeit.

Bei 10. schlagen (6) — hab' noch niemand was getan —, gibt sie an, sie sei aber oft geschlagen worden, besonders von Herrn Y. in der Zeit kurz vor Lösung ihres Verhältnisses mit ihm.

Bei der nächsten Reaktion 11. Band (11) — Strumpfband —, wenn sich jemand verheiratet, ist auch ein Band —, produziert sie mit verlängerter Reaktionszeit einen Wunsch, dessen Verzicht ihr im Leben jedenfalls viel Schmerz bereitet hat. Sie gibt auch hierzu die Erklärung: „dacht ich auch an Herrn Sanitätsrat, wenn ich mit ihm verheiratet wär.“ Auch hier richtige Reproduktion. Bei Reaktion 12. und 13. spricht sie wieder offen von ihren beiden früheren Liebhabern.

Reaktion 15. sterben (5) — hab ich schon paar mal wollen — bezieht sich wieder auf ihre Suizidgedanken, die sie aus Anlass der Streitigkeiten mit Y. hatte.

Bei 20. folgen — hab noch kein Kind gehabt . . . in anderen Umständen, — fasst sie das Verbum im Sinne ihrer Sexualkomplexe als Substantiv auf.

23. schießen und 25. Tod trifft ihren Komplex, der sich um die Gestalt ihres Liebhabers Y. krystallisiert hat, der in der Zeit nach Lösung ihres Liebesverhältnisses einen Revolver bei sich trug, da er fürchtete, sie mache ein Attentat auf ihn.

29. Monat (3) — Unwohlsein hab ich regelmässig —, zeigt wieder, wie wenig sie Gedanken, die jedes andere Mädchen unterdrücken würde, unverhohlen produziert.

36. lieb (5) — hab jetzt nichts zu lieben, Muttchen ist tot —, trifft den Komplex der Liebe zur Mutter, der sich auch an anderer Stelle noch zeigt. Hier wieder einmal eine falsche Reproduktion: „einen Geliebten“.

37. Schande (4) — hab ich, nach Berlin kann ich wohl nicht mehr —, trifft den jedenfalls sehr unlustbetonten Komplex ihrer Konflikte mit der Polizei in Berlin. Aber auch hier keine Deckreaktion, sondern offenes Aussprechen der unlustbetonten Gedanken. Die falsche Reproduktion „hab genug gebetet“ ist nicht ganz klar.

Derselbe Gedanke kehrt in der Reaktion 69 „Sünde — hab ich nicht, habe genug gebetet schon“, wieder.

53. Tuch (6) — hab ich zu Haus, mit der falschen Reproduktion „karriert“, trifft einen Eitelkeitskomplex, der auch in den Reaktionen 33. Mantel, 87. anziehen, 99. Stoff, erkennbar ist. Die Perseveration in 54 ist deutlich.

Einer ihrer Hauptwünsche ist es auch, in eine höhere soziale Stellung zu gelangen, nicht der dienenden Klasse anzugehören, sich auch eine Person halten zu können, von der sie sich bedienen lässt. Dies tritt zum Vorschein in den Reaktionen 89. dienen (7) — bei fremden Leuten, nein, eignes Heim.

90. hoch (9) — ja ein bisschen höher möchte ich sein als ich jetzt bin.

Und 98. halten (5) — ja der um mich ist, mich bedient, hab ich gern.

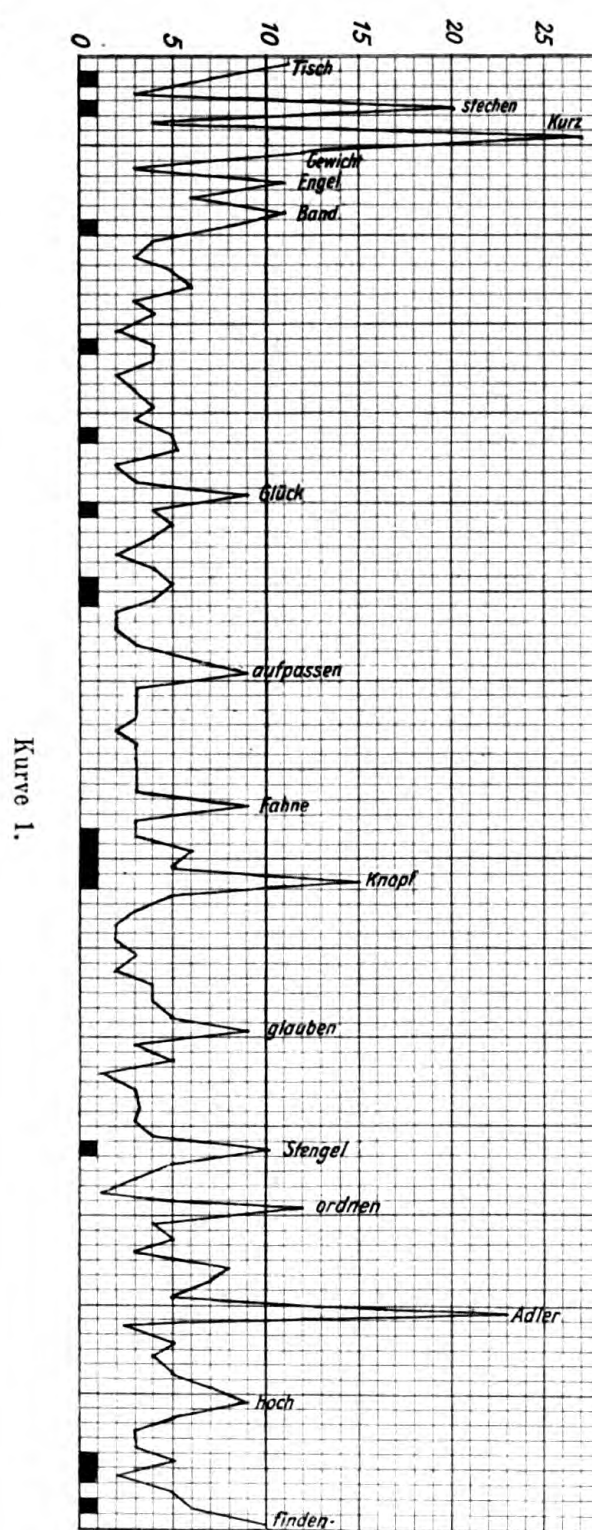
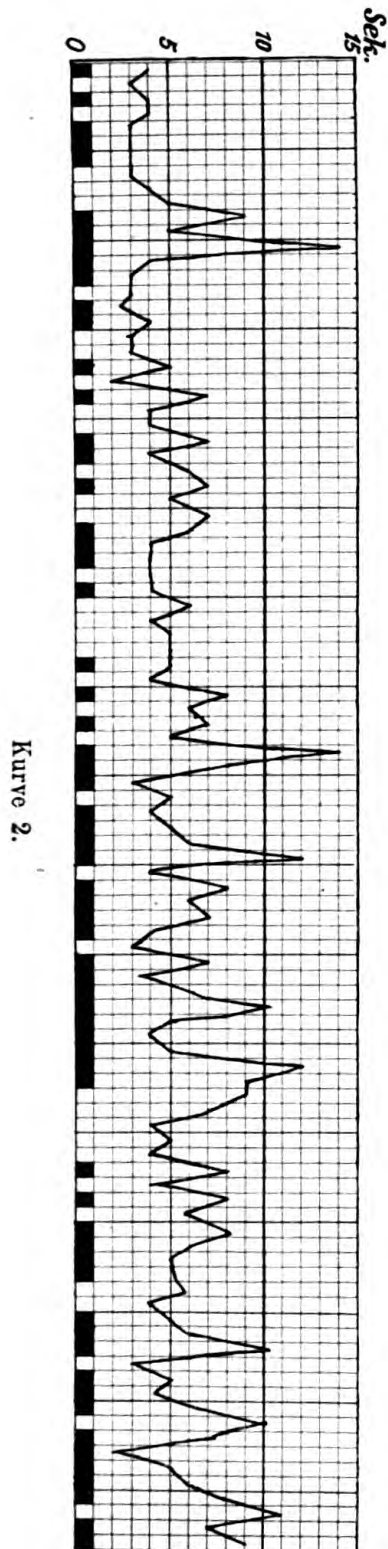
Es lassen sich noch an anderen Reaktionen ihre Wünsche, und ihre erotischen Komplexe nachweisen. Jedenfalls zeigen sich in dem Bogen deutlich die gefühlsbetonten Vorstellungen, die ihr Denken und Handeln beherrschen. Im Vordergrund stehen die beiden erotischen Komplexe, die sich um die Gestalten ihrer früheren Liebhaber krystallisieren. Um diese gruppieren sich noch eine Reihe anderer erotischer Komplexe. Und endlich noch eine Reihe anderer Vorstellungen, Wünsche, die der Befriedigung ihrer Eitelkeit, ihrem Hang nach einer besseren sozialen Stellung und der Liebe zu ihrer Mutter Ausdruck geben.

Wie schon vorher bemerkt, befinden sich die Komplexe grösstenteils nicht im Zustande der Verdrängung und wir finden daher nur an wenigen Stellen Deckreaktionen oder Reproduktionsstörungen, worin eben der Unterschied zwischen diesen und den hysterischen Reaktionen liegt. Gemeinsam ist beiden die Häufigkeit gefühlsbetonter Vorstellungen und als Ausdruck derselben die vielen verlängerten Reaktionszeiten. Dass wir auch beim Normalen gefühlsbetonte Komplexe vorfinden, ist selbstverständlich. Nur beherrschen sie nicht so ausschliesslich das Bild, wie bei den Reaktionen Hysterischer und dieser Gruppe von Praecoxkranken.

Die folgende graphische Darstellung veranschaulicht den Unterschied zwischen zwei solcher Assoziationsbogen (vergl. nebenstehende Kurve 1):

Die Kurve entstammt dem Assoziationsbogen der Patientin, deren Reaktionen wir soeben betrachtet haben. Die schwarzen Felder an der Basis sollen die Reproduktionsstörungen darstellen.

Die zweite Kurve (vergl. nebenstehende Kurve 2) ist dem Assoziationsbogen eines traumatischen Hysterikers entnommen. Die Diagnose traumatische Hysterie wurde gestellt auf Grund der subjektiven Beschwerden: Kopfschmerz, Herzklopfen, Schwindelgefühl, die nach einem vor 4 Jahren erlittenen Kopftrauma aufgetreten sind, im Verein mit den körperlichen Symptomen: abgegrenzte Analgesie, Anästhesie vom Hals abwärts, herabgesetzter Korneal- und fehlender Würgregreflex.



V.

Eine letzte Gruppe mit gemeinsamen Charakteristika kann man abgrenzen, solche, bei denen sich die Zeichen der Verblödung mehr oder weniger zu erkennen geben.

Es ist klar, dass die höheren Grade der Verblödung von dem Experiment überhaupt ausgeschieden werden müssen, da man nicht imstande ist, diesen Kranken den Sinn desselben klar zu machen. Wenn ich also bei den nun folgenden Bogen von Zeichen der Demenz rede, so geschieht das mit der eben erwähnten Einschränkung. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass sich die meisten dieser Kranken — alle Bogen aus dieser Gruppe stammen von Kranken aus Ueckermünde — seit langen Jahren, ja Jahrzehnten in der Anstalt befinden. Auch die Eintönigkeit des Anstaltslebens trägt das Ihrige zum Zustandekommen der Verblödung bei, sodass man es nicht nur mit Krankheitsprodukten, sondern auch mit Anstaltsartefakten zu tun hat. Und trotzdem zeigen die Assoziationen dieser Kranken in den Endzuständen nur quantitative Unterschiede von denen, wie wir sie auch bei ungebildeten Normalen finden.

Schon Wehrlin weist in seiner Abhandlung: „Ueber die Assoziationen von Imbezillen und Idioten“ darauf hin, dass die Erscheinungen, die er in den Assoziationen dieser Kranken findet, sich in nichts unterscheiden von denen bei normalen Ungebildeten. Dasselbe ist auch hier der Fall.

Die auffälligste Erscheinung, die in den Bogen alter Verblödungszustände zu Tage tritt, ist die Art, in ganzen Sätzen, nicht in einzelnen Worten zu reagieren. Wir fanden ja schon bei der beginnenden Sprachverwirrtheit eine ähnliche Erscheinung. Auch hier wurde in Satzform mit grosser Umständlichkeit reagiert. Die Reaktionen von jenen Verblödeten zeigen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit diesen. Der Unterschied zwischen beiden liegt hauptsächlich in dem Inhalt der Reaktionssätze. Bei den Verblödeten zeigt sich eine deutliche Gedankenarmut, wie wir sie beim Kranken mit beginnender Sprachverwirrtheit nicht unbedingt zu finden brauchen.

Die Resultate, die ich bei meinen verblödeten Kranken erhielt, decken sich fast vollkommen mit dem, was Wehrlin bei seinen Untersuchungen an Imbezillen und Idioten fand. Das Auffälligste ist — wie schon gesagt — das konsequente Reagieren in Satzform. Der Inhalt des Satzes, der als Reaktion gebraucht wird, ist in den meisten Fällen eine Definition des Reizwortes. Bei dieser Definitionstendenz kommt es vielfach zu den verschrobensten Ausdrücken. Der Kranke müht sich ganz unglaublich ab, eine ihm passend erscheinende Form als Reaktion zustande zu bringen. Es ist trotz wiederholter Instruktion nicht möglich, ihn aus dieser Einstellung herauszubringen. Die Reaktionszeiten sind dementsprechend maximal verlängert. Zeiten von 20 Sekunden bis 25 Sekunden sind nichts Ungewöhnliches.

Das Assoziationsexperiment verliert hierdurch natürlich vollkommen seinen ursprünglichen Charakter. Ob ich dem Patienten „Baum“ zurufe, oder ob ich ihm die Frage vorlege: „Was ist ein Baum?“ — „was gibts für Bäume?“

kommt auf eins heraus. Der Verblödete stellt sich diese Frage beim Experiment selbst, ebenso wie der Ungebildete oder der Imbezille.

Häufig kann man auch beobachten, dass er die Reaktion dadurch bildet, dass er das Reizwort in einen Satz einordnet, den er sich selbst zu-rechtlegt.

Eine viel verwendete Reaktionsart ist ferner die Tautologie, etwa derart, dass er das Reizwort im Diminutiv als Reaktion setzt; eben dahin rechnet Wehrlin auch die Sätze, die mit „wenn“ gebildet werden. Ferner das Zufügen von Adjektiven und Adverbien zum Reizwort, um dieses zu verdeutlichen. Man darf diese Art zu reagieren wohl auffassen als einen wenig glücklichen Versuch, zu erkennen zu geben, dass das Reizwort verstanden wurde.

Auf einer nicht viel höheren Stufe steht die Angabe der Haupteigenschaft oder Tätigkeit des Reizwortes. Zu erwähnen wäre noch die Angabe des Zwecks, des Orts, die Spezialisierung und die zu weite oder unpassende Ueberordnung, die man häufig zur Bildung der Reaktion verwendet findet. Man könnte sicher noch mehr solcher Beziehungen herausfinden, die aber jedes praktischen Wertes entbehren. Eine genaue Einteilung solcher Reaktionen findet sich in der eben erwähnten Arbeit von Wehrlin; ich darf daher wohl auf sie verweisen.

Ich bringe auch jetzt nur Bruchstücke von Assoziationsbogen, da auch so schon das Bemerkenswerte daran gezeigt werden kann. Der erste stammt von einem alten Paranoiker, der sich seit 1903 in Ueckermünde befindet. Er hat jetzt zahlreiche unsinnige Wahnideen: Ist vor einem Jahre im Eisenbahnwagen geboren, hat 5 verschiedene Körper gehabt; sein 3. Körper war verheiratet, der vorige hatte drei Lehrerstellen usw.

- | | |
|------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| 35. Schreiben (2,4) die Kinder schreiben mit der Feder | 46. Affe (2,2) gibts verschiedene . . . + |
| 36. Lieb (4,6) 1, die Mutter hat ihre Kinder lieb Kinder (+) | 47. Küssen (3) die Mädchen Kinder. |
| 37. Schande (6,8) 1, ist, wenn ein Mädchen verführt wird klatschen | 48. Stolz (1,4) sind einige Leute . . . + |
| 38. Tanzen (3) o Leute tanzen auf dem Tanzboden (+) | 49. Acht (1) ist eine Ziffer . . . + |
| 39. Kaiser (14,6) Wilh. II. + | 50. Fahne (1,8) schwarz-weiss-rot + |
| 40. Dumm (1,6) sind einige Kinder + | 51. Schwer (3) ist das Eisen . . . + |
| 41. Aufpassen (2,2) müssen die Knaben alle Kinder | 52. Streiten (1,4) tun sich einige Leute im Kriege |
| 42. Blume (2,2) 1, gibts verschiedene . . vor dem Fenster | 53. Tuch (2) schwarz . . zum Anzuge |
| 43. Freundlich (3,4) 1, müssen die Leute sein (+) | 54. Führen (1,8) einen Blinden . . . + |
| 44. Staat (4) 1, Preussen + | 55. Knopf (1,2) am Rocke . . . + |
| 45. Reisen (2,4) auf der Eisenbahn + | 56. Trüb (2) ist das Wetter . . . + |
| | 57. Braut (3,4) ein Junggeselle . . . Bräutigam. |
| | 58. Gehorsam (1,4) sind die Kinder + |
| | 59. Trinken (2) tun einige Männer . . alle Leute. |

60. Bett (1,8) in der Stube . . . +	65. Kohl (1,8) Weisskohl
61. Ausgehen (3,6) alle Tage	im Garten
zum Spazieren	66. Glauben (1,2) tun die Leute . . .
62. Karte (3) zur Meldung einander. .	an Gott
Tische	67. Handeln (1,4) Kaufleute
63. Fremd (3,8) sind einige Männer	im Laden
zu einander. zu einander	68. Schön (1) ist manchmal das
64. Blut (2,4) haben die Menschen . .	Wetter +
im Leibe	

Diese 30 Reaktionen von ihm mögen genügen, das Wesentliche seiner Eigenart zu zeigen. Es fällt vor allem die grosse Gedankenarmut auf. Er hilft sich mit ganz vagen Bestimmungen: „Die Leute tanzen auf'm Tanzboden“. 48. Stolz — sind einige Leute.“

14. Freundlich — müssen die Leute sein.

52. Streiten — tun sich einige Leute.

65. Glauben -- tun die Leute.

Es ist die bei Ungebildeten so häufige Reaktionsweise, die man auch in anderer Fassung findet, z. B. „ist der Mensch“, „tut der Mensch“.

Auch hier finden wir an einer Stelle diese Phrase verwandt: 64. Blut — haben die Menschen.

Ebenso unbestimmt sind die Reaktionen:

42. Blume — gibts verschiedene.

46. Affe — gibts verschiedene.

An anderen Stellen füllt er seine Armut an neuen Assoziationen aus, indem er aus dem Reizwort einen Satz bildet und die vom Reizwort ausgesagte Eigenschaft oder Tätigkeit einer Person — und da wieder das Allernächstliegende — der Mutter, den Kindern, Knaben, Mädchen zuschreibt, wie in Reaktion 35, 36, 40, 41, 47, 58.

In 60 und 61 finden wir Orts- und Zeitbestimmungen: Bett — in der Stube, ausgehen — alle Tage.

Dabei erfolgen die Reaktionen fast alle in Satzform oder doch in mehreren Worten. Man ist vielleicht geneigt nach dem Ausfall des Experimentes auf einen ziemlichen Grad von Verblödung zu schliessen. Dem ist aber nicht so. Bei der kurzen Intelligenzprüfung, die ich mit ihm anstellte, zeigte es sich, dass er noch leidlich gut rechnete — er multiplizierte zweistellige Zahlen richtig — und dass er Unterschiedsfragen zutreffend beantwortete.

Man kann in der Deutung der Resultate gerade bei den Assoziationen von Imbezillen und Verblödeten nicht vorsichtig genug sein, da ein sicheres differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber den Reaktionen normaler Ungebildeter nicht existiert.

Der zweite Bogen stammt ebenfalls von einem alten Paranoiden aus Ueckermünde. Er hatte früher eine Strafe von 9 Jahren Zuchthaus wegen Vergehens gegen § 176 verbüsst. Später schrieb er an den Kaiser, er solle ihm

für die unschuldig verbüßten 9 Jahre 53 000 M. Entschädigung zahlen. Andere zeigte er grundlos an wegen Majestätsbeleidigung.

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| 69. Sünde (2,4) etwas Verbotenes . (+) | 85. Kochen (2,4) eine Beschäftigung der Frau + |
| 70. Tauschen (7,2) ein Gegenstand gegen einen anderen hingeben . (+) | 86. Feld (3,2) etwas für 'nen Landmann + |
| 71. Hell (2,6) Tag . . . hell ist alles | 87. Anziehen (—), eine Tätigkeit + |
| 72. Schlafen (3,4) 1, Erholung des Körpers + | 88. Schwein (2) vierbeiniges Tier + |
| 73. Stengel (4,8) 1, etwas über der Wurzel einer Pflanze + | 89. Dienen (3,2) jemand untertan sein für einen arbeiten |
| 74. Essen (3,6) Erhaltung des Körpers Beschäftigung. | 90. Hoch (3,8) auf einer Leiter stehen + |
| 75. Angst (4,8) sich vor etwas fürchten + | 91. Treffen (3,2) gut schiessen können + |
| 76. Ernst (7) es ernst nehmen mit einer Sache Spass machen | 92. Familie (5,8) mehrere Personen Vater, Mutter und Kind |
| 77. Ordnen (6,4) etwas an seinen Ort bringen + | 93. Stinken (7,6) unangenehmer Geruch + |
| 78. Sinn (4,2) etwas im Menschen . + | 94. Frosch (3) kleines Wassertier + |
| 79. Schenken (3,2) etwas ohne Geld hingeben + | 95. Scheiden (3,6) jemand verlassen + |
| 80. Bruder (6,8) ein von derselben Mutter geborenes Kind . . . + | 96. Laut (3) Skandal machen . . . starken Ton von sich geben |
| 81. Wagen (2,2) ein Gegenstand mit vier Rädern + | 97. Spott (5,2) jemand auslachen + |
| 82. Baum (5,2) ein grosses Gewächs + | 98. Halten (3,6) etwas in Besitz nehmen etwas in die Hand nehmen |
| 83. Farbzig (16,2) etwas, fällt mir nichts ein, ist alles etwas gestrichenes | 99. Stoff (5,2) etwas von Weber gefertigtes etwas aus Wolle |
| 84. Adler (1,8) grosser Vogel . . + | 100. Finden (5,4) etwas von der Erde aufnehmen + |

Auch hier finden wir, dass Patient fast durchgehends nicht mit einem Wort reagiert. Die Reaktionen sind meist Definitionen. Nicht nur in diesem Teil, sondern in allen 100 Reaktionen zeigt sich diese Definitionstendenz. Typisch sind z. B. die Reaktionen:

73. Stengel — Etwas über der Wurzel einer Pflanze.

74. Essen — Erhaltung des Körpers.

Es sind zu weite Allgemeinbegriffe, die das Wesentliche nicht treffen.

Ebenso 78. Sinn — Etwas im Menschen. Und 87. Anziehen — eine Tätigkeit.

Etwas zutreffender sind schon die Definitionen, die er gibt in den Reaktionen:

79. Schenken — Etwas ohne Geld hingeben und 80. Bruder — ein von derselben Mutter geborenes Kind.

Reaktion 76. ernst — es ernst nehmen, kann als Tautologie bezeichnet werden.

Wir finden also in diesem Bogen, ähnlich wie im vorhergehenden, eine Reihe von Definitionen, die aber nicht eine derartige Gedankenarmut zeigen wie beim vorigen Patienten. Die Ausdrucksweise ist aber auch hier vielfach unnatürlich, gekünstelt.

Auch der nächste Bogen zeigt eine ausgesprochene Definitionstendenz; die Geschraubtheit im Ausdruck ist hochgradig. Der Kranke ist ein 69jähriger Paranoider mit Wahnideen und Gehörstäuschungen.

- | | |
|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 35. Schreiben (13) Gedanken in Schrift verwandeln. | 56. Trüb (13) Belastung. |
| 36. Lieb (2) was man lieb hat, ist angenehm. | 57. Braut (8) ist die Angebetete eines Bräutigams. |
| 37. Schande (1) 1, ist Verachtung. | 58. Gehorsam (4,6) Unterwerfung. |
| 38. Tanzen (2,6) Belustigung einüben. | 59. Trinken (3) Durst stillen. |
| 39. Kaiser (5) allerhöchster Regent eines Volkes. | 60. Bett (1,2) Möbel zum Ausruhen. |
| 40. Dumm (24) 1, von Geburt mitgebrachter Fehler. | 61. Ausgehen (7) die Wohnung auf bestimmte Zeit leer lassen. |
| 41. Aufpassen (8) heisst ruhig sich verhalten. | 62. Karte (10) geographische Weltstädte, Spielkarte. |
| 42. Blume (25) 1, ist das Vorangehen der Frucht. | 63. Fremd (8) heimatlos. |
| 43. Freundlich (6,2) ist tugendhaft. | 64. Blut (10) das Leben eines selbstständig beweglichen Wesens. |
| 44. Staat (7) 1, ist das Volk im Reiche. | 65. Glauben (1,2) 1, Religion und Ueberzeugung. |
| 45. Reisen (6) Dislokation. | 66. Kohl (7) Gartengemüse. |
| 46. Affe (13) ein in Australien heimisches Tier. | 67. Handeln (1,8) kaufmännische Beschäftigung. |
| 47. Küssen (13) etikettegemässe Tugend. | 68. Schön (15) es ist ohne Tadel oder tadellos. |
| 48. Stolz (11,2) einmal ehrenhaft. | 69. Sünde (1) Uebertretung des Gesetzes. |
| 49. Acht (7,2) Aufmerksamkeit oder Zahl. | 70. Tauschen (12) zwei gleichwertige Gegenstände von und zu Person wechseln (dreht sich um: „da steht einer hinter mir“). |
| 50. Fahne (10) heiliges Symbol eines Landes Volkes. | 71. Hell (20) 1, da ist es Licht. |
| 51. Schwer (13) Belastung. | 72. Schlafen (14) 1, heisst ruhen unter geschlossenen Augen (umdrehen man denkt). |
| 52. Streiten (14) es ist verschiedene Meinung zwischen zwei Kontrahenten. | 73. Stengel (8) ein Stäbchen behufs Verbindung. |
| 53. Tuch (4,6) Bekleidungsstück oder Stoff. | 74. Essen (13) Speise einnehmen und sich stärken. |
| 54. Führen (27) 1, heisst Dirigent sein. | |
| 55. Knopf (13) ist eine Erhabenheit an einer Stelle. | |

- | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 75. Angst (15) steigen der Pulse in
Schnelligkeit, heftiges Klopfen des
Herzens.
76. Ernst (14) starker Wille oder ein
Name.
77. Ordnen (9) Wiederherstellung der
momentanen Unordnung. | 78. Sinn (26) ist der Wille eines
Menschen.
79. Schenken (7,4) ein Gut von einer
Person an eine zweite über-
geben.
80. Bruder (10) von einem Elternpaar
geborene zwei Personen. |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Als charakteristische Reaktionen finden wir unter anderen:

- 42. Blume — das Vorgehen der Frucht.
- 45. Reisen — Dislokation.
- 47. Küssen — etikettegemässe Tugend.
- 64. Blut — das Leben eines selbständig beweglichen Wesens.

Ebenso 70. tauschen — zwei gleichwertige Gegenstände von und zu Person wechseln. Bei Reaktion 71. wird Patient durch seine Halluzinationen gestört, er hört jemand hinter sich sprechen. Auch bei 72. diese Störung. Es ist charakteristisch, wie wenig die Gehörshalluzinationen den Inhalt der Reaktionen beeinflussen. Dieselbe Erscheinung fand ich auch bei anderen Halluzinanten, dass sie wohl angaben, Stimmen zu hören, aber sie achteten nicht darauf, sondern richteten die Aufmerksamkeit auf das Experiment. Obwohl hier der Patient durch seine Halluzinationen so belästigt wurde, dass das Experiment bei Reaktion 80. abgebrochen werden musste, finden wir keine inhaltliche Beeinflussung der Reaktionen.

An einem letzten Beispiel seien die Tautologien in Form der „Wenn“-Sätze demonstriert. Es ist ein Bruchstück aus einem Bogen eines 68jährigen Paranoiden, der sich seit 14 Jahren in Ueckermünde befindet.

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 12. Traurig (2,4) 1, zu sein, wenn
man Todesfall hat (+)
13. Klatschen (4) 1, wenn man viel
spricht (+)
14. Kuh (2,2) 1, ist ein Tier . (+)
15. Sterben (2,2) 1, ja wenn man tot
ist (+)
16. Flasche (2) 1, weisse oder grüne
. . . . Selterflasche, Bierflasche
17. Reich (2) 1, Geld, wenn man
Geld hat je nachdem
18. Wachen (2,2) 1, ja, wenn man
nicht schläft (+)
19. Sturm (1,8) 1, das nennt man
Wind +
20. Folgen (2,8) 1, ja, wenn man
etwas befohlen kriegt +
21. Hunger (2,8) 1, wenn man Hunger
hat (+) | 22. Blau (2) ist die Farbe. . . . +
22. Schiessen (1,4) 1, ja mit'm Gewehr
oder Pistole ist man
24. Glas (2,4) 1, Fensterglas oder
Milchglas (+)
25. Singen (3,4) 1, wenn man singen
kann falsche Töne
26. Tod (2) 1, wenn man tot ist . . .
(+)
27. Spielen (3,2) ja, wenn man Spiele
arrangiert mit Kindern . . . —
28. Krank (1,8) 1, ja kann man auch
sein tot ist
29. Monat (6,2) 1, am ersten Monat
oder so +
30. Fragen (2) ja wenn man Fragen
stellt +
31. Glück (2,8) 1, ja im Spielen . . .
in der Liebe |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 32. Kaufen (2,6) 1, wenn man es kauft. +
33. Mantel (3) 1, wenn man einen anzieht. +
34. Rot (2) 1, ist die Farbe . . . +
35. Schreiben (3,2) 1, ja wenn man schreiben tut kann nicht
36. Lieb (2) 1, ja wenn man jemand liebtseine Frau
37. Schande (3,6) 1, ja wenn man Schandtaten ausübt. . . . (+)
38. Tanzen (2,2) 1, ja wenn man tanzt. war nicht gelernt
39. Kaiser (3,2) 1, ja wenn es Kaiser Wilh. oder wer ist. . . beleidigt
40. Dumm (3,8) 1, ja wenn man sich dumm anstellt (+)
41. Aufpassen (2,6) 1, Aufmerksamkeit was Pflicht ist | 42. Blume (4) 1, je nachdem was für 'ne Blume (+)
43. Freundlich (1,8) 1, ja gegen jedermann +
44. Staat (2,8) 1, wenn man sich anzieht. +
45. Reisen (2,2) 1, ja wenn man eine Reise tut (+)
46. Affe (2,4) 1, nennen sie hier einen Menschen, der mir sehr nahe ist es gibt A. hier
47. Küssen (2,8) 1, wenn man 'ne Dame lieb hat . . . mein Kind
48. Stolz (2,4) 1, wenn man auf seine Ehre stolz ist.mancher
49. Acht (5,8) ja was die Uhr ist. . . darauf achten
50. Fahne (5,4) 1, eine schwarz-weissrote (+) |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Es zeigt sich darin die hochgradige Gedankenarmut. Vielfach wird die Reaktion nur dadurch gebildet, dass er dasselbe Wort in einem „Wenn“-Satz oder die Negation des Gegenteils des Reizwortes wie in Reaktion 18 wachen — ja wenn man nicht schläft. Einige wenige höherstehende Reaktionen kommen ebenfalls vor:

- 22. Blau — ist die Farbe oder:
- 23. Schiessen — ja mit'm Gewehr oder Pistole.
- 47. Küssen — wenn man 'ne Dame lieb hat — usw.

Im grossen und ganzen überwiegen jedoch die allerprimitivsten Tautologien.

Fassen wir das bei dieser Gruppe Besprochene noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich:

Das hauptsächlichste Charakteristikum in der Reaktionsweise der Endzustände der Dementia praecox ist das Reagieren in ganzen Sätzen oder Satzteilen.

Die Ausdrucksweise ist vielfach gekünstelt und verschroben.

Bei einigen zeigt der Inhalt ausgesprochene Gedankenarmut.

Die Reaktion ist meist eine Definition des Reizwortes, die in vielen Fällen das Wesentliche nicht trifft.

Eine Unterscheidung dieser Reaktionen von denen der Imbezillen und ungebildeten Normalen ist nicht möglich.

Bevor wir einen Rückblick auf die Resultate der Untersuchungen werfen, ist es angebracht, die Stellung des Assoziationsexperimentes in der Psychiatrie einmal näher zu beleuchten. Woher kommt es, dass eine ursprünglich psychologische Untersuchungsmethode den Weg in die Psychiatrie gefunden hat? Darin eingeführt wurde sie von Kraepelin. Die ersten Versuche, die er damit anstellte, zeigen deutlich, welche Absicht er damit verband. Er untersuchte die Assoziationen Gesunder im Zustande der Ermüdung und unter dem Einfluss von Giften, — eine rein psychologische Betrachtung. Auch die Untersuchungen Aschaffenburgs bei manischer Ideenflucht sind von denselben Gedanken geleitet und fördern tatsächlich eine Reihe der interessantesten Tatsachen über die Psychologie dieses Symptoms zu tage.

Sommer verwandte in dem Bestreben, eine exakte Symptomenlehre zu schaffen, das Experiment dazu, Zustandsbilder messbar zu machen und sie zahlenmässig festzulegen. Zu diesem Zwecke musste er die Zustandsbilder daraus erst diagnostizieren. Er gibt dem Experiment also die neue Aufgabe, sich als Diagnostikum zu bewähren. Seine Anwendung bei Hysterie und Epilepsie dient fast ausschliesslich diesem Zweck. Von dem Augenblick an jedoch, wo es als diagnostisches Hilfsmittel verwendet wird, tritt es in Konkurrenz mit den übrigen diagnostischen Mitteln, also auch mit der klinischen Beobachtung. Sobald sich diese als ein feinerer Massstab erweist, hat das Assoziationsexperiment seine Existenzberechtigung als diagnostisches Mittel in der Psychiatrie verloren. Und das ist, mit wenigen Ausnahmen, bei fast allen Symptomen der Fall. Soll das Experiment jedoch zur Erforschung der Psychologie der Geisteskrankheiten dienen, so ist das eine Sache für sich, die man von der ersterwähnten Anwendung trennen soll. Dieser letzte Gesichtspunkt war aber in den wenigsten Fällen, in denen es bei Psychosen angewandt wurde, massgebend.

Welche Ansprüche hat es nun bei seiner Anwendung bei der Dementia praecox erfüllt?

Wenn wir einen Rückblick auf die Resultate dieser Untersuchungen werfen, ist vor allem ein Umstand auffallend: Wir begegnen bei den Assoziationen der Präcoxkranken einer Mannigfaltigkeit, wie wir sie noch bei keiner anderen Psychose gefunden haben. Es rührt dies daher, dass wir es bei der Dementia praecox, wie sie Kraepelin auffasst, nicht mit einer einheitlichen Krankheit zu tun haben, sondern mit einem Konglomerat verschiedener Krankheitszustände. Er sagt in seinem Lehrbuche: „Unter dem Namen der Dementia praecox sei es uns gestattet, vorläufig eine Gruppe von Krankheitsbildern zusammenzufassen, deren gemeinsame Eigentümlichkeit der Ausgang in eigenartige Schwächezustände

bildet.“ Und an anderer Stelle: „Die Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder, die wir im Bereiche der Dementia praecox beobachten, ist eine sehr grosse, so dass ihre innere Zusammengehörigkeit zunächst nur aus ihrer Aufeinanderfolge in demselben Krankheitsverlaufe erkennbar ist.“ Durch das Assoziationsexperiment erhalten wir in den meisten Fällen auch nicht mehr als ein Abbild eines augenblicklichen Zustandes. Wir können daraus erkennen, dass z. B. ein Paralytiker, ein Präcoxkranker, ein Zirkulärer einen manischen Erregungszustand oder einen Depressionszustand hat, mehr aber auch nicht. Etwas für eine der drei Psychosen absolut Charakteristisches können wir daraus nicht erkennen. So geben uns auch die Reaktionen von Präcoxkranken Abbilder der Zustände, in denen sich der Kranke gerade befindet und entsprechend der Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder sind auch ihre Abbilder vielgestaltig.

Nur wo für die einzelne Psychose spezifische Symptome sind, können wir erwarten, dass sie sich auch in den Assoziationen wieder spiegeln.

Ein für die Dementia praecox spezifisches Symptom, das von Anfang bis Ende der Erkrankung und in jedem Falle vorhanden wäre, gibt es nicht. Wohl aber eines, das, wenn es vorhanden ist, für die Dementia praecox charakteristisch ist: die Aufmerksamkeitsstörung ohne psychomotorische Erregung. Und gerade für die Aufmerksamkeitsstörung, die die Verflachung des Assoziationstypus bedingt, ist das Assoziationsexperiment ein feineres Reagens als es die klinische Beobachtung darstellt. Mit allen anderen Symptomen ist es umgekehrt, da ist die klinische Beobachtung ein weit feinerer und zuverlässigerer Massstab. Es hat also seine Verwendung bei dieser Psychose als Hilfsdiagnostikum wenigstens eine Berechtigung. Ob dies bei anderen Psychosen, bei denen es Anwendung gefunden hat, auch der Fall ist, möchte ich bezweifeln. Noch bei der Erkennung eines anderen Symptoms hat uns das Experiment gute Dienste geleistet: im Beginne der Sprachverwirrtheit. Es ist uns gerade dabei früher als es eine Unterhaltung mit dem Kranken gestattet, möglich, in den Assoziationen die pathologischen Bestandteile zu erkennen. Sobald die Sprachverwirrtheit so deutlich wird, dass man sie in der Unterhaltung mit dem Kranken merkt, verliert das Experiment seine Bedeutung. Bei der Erkennung dieser beiden Symptome, der beginnenden Sprachverwirrtheit und der gestörten Aufmerksamkeit ist es als Hilfsdiagnostikum von einigem Wert anzuerkennen.

Ueber die psychologische Seite des letzteren Symptoms erhalten wir durch das Experiment den Aufschluss, dass sein Vorhandensein eben eine Verflachung des Assoziationstypus herbeiführt. Einen tieferen Ein-

blick in den zugrunde liegenden psychologischen Mechanismus gewinnen wir damit nicht.

Vollends im Stich lässt es, sobald wir versuchen, das Wesen der Sprachverwirrtheit zu ergründen.

Auch über das Wesen der Stereotypien, Iterativerscheinungen und das Auftreten der sogenannten losgelösten Gedankenreihen gibt uns das Experiment keinen weiteren Aufschluss. Es bestätigt höchstens, dass diese Erscheinungen auch in den Assoziationen nachweisbar sind — dieselben Erscheinungen, die uns die klinische Beobachtung schneller und besser zeigt.

Einige neue Erscheinungen jedoch erwecken unser Interesse: Wir sahen beim Zustandekommen dessen, was wir als Persistenz bezeichneten, dass der Hebephrene mitunter eine Lebhaftigkeit optischer Vorstellungen zeigt, wie wir es beim Normalen nicht gewohnt sind; ferner die Eigentümlichkeit, an diesen Vorstellungen vielleicht gerade ihrer Lebhaftigkeit wegen haften zu bleiben, unbeirrt der verschiedenen Reizworte, die man ihm darbietet. Einen weiteren Einblick gewinnen wir bei der Betrachtung der den Hysterischen ähnlichen Assoziationen. Es gelang uns durch eine richtige Deutung der dabei zutage tretenden entblösten Komplexe eine Vorstellung zu gewinnen von dem krankhaften Mechanismus, der dem zugrunde liegt und damit ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der klinisch so ähnlichen Hysterie zu gewinnen.

Es lag nun sehr nahe, den Versuch zu machen, die klinisch unterschiedenen Gruppen: Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides auch den Assoziationen nach zu differenzieren. Nach dem oben Gesagten über den diagnostischen Wert des Experimentes leuchtet es ein, warum dieser Versuch scheitern muss. Wir sind eben mit Hilfe des Experimentes günstigstenfalls in der Lage, ein Abbild des augenblicklichen Zustandes zu geben. Nur das Symptom der gestörten Aufmerksamkeit und der beginnenden Sprachverwirrtheit können wir besser, als es uns das klinische Bild zeigt, nachweisen. Tritt aber eins dieser beiden auf, so beherrscht es so ausschliesslich die Reaktionsweise, dass alles andere dadurch verdeckt wird. Ausserdem ist keines der beiden Symptome für eine bestimmte Gruppe der Dementia praecox charakteristisch.

Aus dieser Betrachtung geht hervor, dass der Wert des Assoziationsexperimentes in diagnostischer und psychologischer Hinsicht bei seiner Anwendung bei der Dementia praecox ein recht bedingter ist und wir unsere Erwartungen nach neuen Errungenschaften mit ihm auf dem Gebiete dieser Psychose nicht zu hoch stellen dürfen.

X.
Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Januar 1909.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Wahl des Vorstandes: Zum 1. Vorsitzenden wird gewählt Herr Ziehen, zum 2. Vorsitzenden Herr Bernhardt, zum 3. Herr Moeli.

Zum 1. Schriftführer wird Herr Seiffer, zum 2. Herr Forster gewählt.

Zum Schatzmeister wird Herr Bernhardt gewählt.

Die Aufnahmekommission wird wiedergewählt.

Verlesung der Anträge Ziehen, die Wärterfrage, und Bresler, die Möbiusstiftung betreffend. Es wird beschlossen, diese in der nächsten Sitzung zu besprechen.

1. Hr. Borchardt: Demonstration.

Präparat einer Knochenzyste des Hinterhauptbeins von einem 20jährigen Manne, der vor $1\frac{3}{4}$ Jahren an migräneartigen Anfällen erkrankte und unter den Erscheinungen schweren Hirndrucks in soporösem Zustande auf die Nervenklinik der Charité aufgenommen wurde, wo er nach wenigen Tagen starb. Intra vitam wurde bereits die Verdünnung der äusseren Lamelle des Occiput erkannt, da sich der Knochen mit der Fingerkuppe eindrücken liess; durch Probepunktion wurde eine rötlich tingierte Flüssigkeit entleert, die nach der chemischen und mikroskopischen Untersuchung als durch Blutbeimengung verunreinigte Zerebrospinalflüssigkeit angesprochen wurde. Die beiden Knochenlamellen des Os occipitale waren durch die Flüssigkeitsansammlung weit auseinandergedrängt, und der so entstandene Hohlraum enthielt nicht weniger als 500 ccm Flüssigkeit. An der inneren Lamelle zeigte sich dicht über dem Sulcus transversus eine Perforationsöffnung, der linke Hinterhauptslappen war an dieser Stelle ebenfalls perforiert, so dass die Zyste unmittelbar mit dem stark erweiterten linken Seitenventrikel kommunizierte. Das Gehirn selbst konnte nicht weiter untersucht werden. Allem Anschein nach ist die Zyste im zweiten Lebensjahr im Anschluss an einem Fall auf den Hinterkopf entstanden; Genauerer über den Entstehungsmodus liess sich nicht mehr feststellen. Von Interesse ist noch besonders, dass keine Stauungspapille bestand.

Diskussion.

Hr. Cassirer: Ich habe den Patienten am 18. November 1908 untersucht. Ich fand ihn in einem halbbenommenen Zustand, unter dem Einfluss heftiger Kopfschmerzen. Der Kranke stöhnte, fasste sich nach dem Kopf, war nur vorübergehend etwas klarer. Augenhintergrund frei, Augenbewegungen nach oben und unten aufgehoben, nach den Seiten frei. Fazialis, Hypoglossus, Sensibilität des Gesichts frei. Keine Areflexie der Kornea. Es bestand völlige Asynergia cerebellaris. Aufgerichtet fiel der Patient in sich zusammen. Gehen war unmöglich, ebenso Stehen. Der Kopf und der ganze Körper wurde in zeitweilig auftretenden Anfällen in ausgesprochenen Opisthotonus gebracht; die tonischen Anspannungen erstreckten sich auch auf die Beine; eine dauernde Nackenstarre bestand nicht. Die Bewegungen der Extremitäten waren in der Rückenlage nicht erheblich gestört, doch bestand in der linken Seite etwas Bewegungsataxie, im linken Bein Babinskisches Phänomen, Steigerung der Sehnenphänomene an Armen und Beinen. Sprechen und Schlucken ohne auffällige Störungen. Die Symptome nötigten zur Annahme eines raumbeschränkenden Prozesses, die Eigentümlichkeit der Störung der Blickbewegungen gab Anlass zur Vermutung, dass diese in der Vierhügelgegend sitze. Der remittierende Verlauf liess an eine Zyste denken. Es erscheint mir recht zweifelhaft, ob die Knochenzyste den primären Befund darstellt. Ich nehme vielmehr an, dass wahrscheinlich durch eine zystische Neubildung, vielleicht in der Gegend des Aquaed. vestibuli ein Hydrozephalus entstanden ist, der allmählich zu einer Erweiterung der Ventrikel und dann zum Durchbruch des erweiterten Ventrikels in den Knochen unter allmählicher Verwachsung geführt hat. Damit fände auch das Fehlen der Stauungspapille seine Erklärung.

Hr. Ziehen weist auf die ausserordentliche Seltenheit des vorliegenden Befundes hin. Seines Wissens findet sich ein ähnlicher Fall nur bei Chipault zitiert. Er glaubt nicht, dass die Knochenzyste sekundär entstanden sei. Man könne doch kaum annehmen, dass eine vom Gehirn ausgehende Zyste ein Loch innerhalb der Schädelknochen durch Unterminieren bohre. Allenfalls liesse sich noch an ein Sarkom denken, aus dem sich die Zyste entwickelt habe.

Hr. Hebold: Es ist bedauerlich, dass die Untersuchung des Gehirns bisher unterblieben ist. Diese kann erst einen Anhalt zur Beurteilung geben, wie die Veränderungen in und am Schädel entstanden sind. Grosser Wert ist bei der Betrachtung der Entstehung darauf zu legen, dass das Trauma ein junges Individuum betroffen hat. Jedenfalls bin ich der Ansicht, dass die gefundene Veränderung mit dem Trauma unschwer in Verbindung zu bringen ist. Die Zyste ist insofern primär, als sie nicht aus einem Tumor oder dergleichen entstanden ist.

Wesentlich zur Beurteilung wäre es zu wissen, ob ein Hydrozephalus nachgewiesen werden kann und auch, worauf dieser beruht.

Gewöhnlich ist es doch so, dass ein solcher auf der Behinderung des Ausgleiches der Zerebrospinalflüssigkeit zwischen den Ventrikeln und dem Duralraum beruht, wenn ein Verschluss am hinteren Ende des vierten Ventrikels

besteht. Der Binnendruck ist anscheinend in dem vorliegenden Fall erhöht gewesen.

Da kommt nun ferner dazu, dass eine Verbindung eines Seitenventrikels mit der Knochenzyste bestand — es findet sich ein Loch am Knochen von 1 qcm — und der Druck in diesen in die Knochenzyste hinein fortgepflanzt war.

Ich denke mir die Entstehung nun so: Durch den Fall auf den Hinterkopf wurde gleichzeitig eine Knochenverletzung, ein Sprung oder eine Absplittierung in der Tabula vitrea gesetzt und an der benachbarten Stelle das Gehirn verletzt. Es entstand dann dort eine entzündliche Verklebung rings um das jetzt aufgefundene Loch in der Tabula vitrea. Nach der Verklebung und Verwachsung kam das Innere des Seitenventrikels mit der Diploe in Verbindung und wurde gegen den Duralraum abgeschlossen. Durch den erhöhten Druck der Zerebrospinalflüssigkeit (Hydrozephalus) schwand die Spongiosa bei dem noch wachsenden Menschen, wurde die knochenbildende Dura vorgewölbt und bildete sich so die Zyste zwischen den Knochenlamellen.

Offen bleibt die Frage, worauf der Hydrozephalus zurückgeht, ob auch auf das Trauma, das in der Gegend des vierten Ventrikels eine Entzündung der weichen Häute mit Verklebung der Wände dieses am hinteren Umfange, wie so oft, herbeigeführt haben könnte.

Bedauerlich ist, wie gesagt, dass die Untersuchung des Gehirns fehlt. Ich glaube aber, sie würde erweisen, dass der Vorgang so war, wie ich ihn geschildert habe.

Hr. Remak schliesst sich im allgemeinen der Ansicht des Vorredners an. Die Knochenzyste könnte auch aus einem Hämatom entstanden sein, das ins Gehirn durchgebrochen ist.

Hr. Edel fragt, ob die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen gemacht worden ist, die vielleicht in vivo Aufschluss gegeben hätte.

Hr. Cassirer: Es besteht meines Erachtens eine grosse Schwierigkeit, wenn man von der Annahme einer primären Zyste der Knochen ausgeht, den Durchbruch dieser in das Gehirn zu erklären. Mindestens müsste man einen doppelten Mechanismus annehmen und jedenfalls die Ursache des Durchbruches in einem Hydrozephalus vermuten.

Hr. Jacobsohn meint, dass, wenn man das in früher Jugend bei dem Patienten geschehene Trauma als ursächliches Moment zugrunde legt, die Erklärung für das Entstehen der Knochenzyste keine Schwierigkeiten bietet. Das Trauma hätte alsdann eine zunächst geringe Absprengung der inneren Knochenlamelle von der äusseren bewirkt, es hätte ferner eine zunächst geringfügige Schädigung der Hinterhauptsspitze hervorgerufen. Wie der Vortr. nun erwähnte, läge hier auch einer jener Fälle vor, in denen das Cornu posterius des Seitenventrikels fast bis zur Spitze des Hinterhauptslappens reicht. Durch einen wahrscheinlich im späteren Leben aufgetretenen Hydrozephalus könnte alsdann die beschädigte Spitze des Hinterhauptslappens weiter erweicht und schliesslich durchgebrochen sein und damit eine Kommunikation zwischen dem Seitenventrikel und dem Raum zwischen den beiden auseinandergesprengten Lamellen der Hinterhauptsschuppe eingetreten sein. Dieser Raum hätte sich dann durch den Druck

der hydrozephalischen Flüssigkeit durch allmähliches Loslösen der inneren Lamelle von der äusseren immer mehr vergrössert, wodurch dann schliesslich diese enorme Knochenzyste entstanden sei.

Hr. Ziehen glaubt, dass in der Tat ein doppelter Mechanismus vorliege. Der Hydrozephalus sei der Knochenzyste entgegengekommen, so dass der Durchbruch nicht durch gesunde Hirnmasse erfolgte. Der primäre Prozess, der zu der Zyste führte, sei aber wohl im Knochen zu suchen.

Hr. Borchardt (Schlusswort): Die Röntgenuntersuchung war infolge des desolaten Zustandes des Patienten nicht mehr ausführbar. Das Bestehen eines Hydrozephalus lässt sich an dem (etwas eröffneten) Gehirn leicht konstatieren. Eine primäre Zyste der Vierhügelgegend hätte früher Lokalsymptome machen müssen. Die Annahme des Herrn Remak, dass es sich um ein Hämatom gehandelt habe, entspreche der chronischen Entzündung, die auch durch die Knochenwucherung am Rande der Perforationsstelle dokumentiert wird. Es könne der von Herrn Cassirer als doppelter Mechanismus bezeichnete Vorgang daher sehr wohl den Tatsachen entsprechen.

Hr. Forster: Ueber das manisch-depressive Irresein.

Nach einer historischen Uebersicht schildert Votr. das Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins, wie es von Kraepelin in der letzten Auflage seines Lehrbuches festgestellt worden ist. Er erwähnt die verschiedenen Formen der sogenannten Mischzustände und weist darauf hin, wie Kraepelin diese konstruiert hat, indem er die Hypothese machte, dass getrennte Störungen des Denkens, der Stimmung, des Willens beobachtet werden könnten. Die Kraepelinsche Auffassung sei ursprünglich durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufs während möglichst langer Zeit zustande gekommen, später haben besonders die Beobachtungen Weygandts während der Perioden des Stimmungsumschlags dazu geführt, charakteristische, in jedem Stadium erkennbare manisch-depressive Symptome zu finden. Die Auffassung Wernickes wurde dieser gegenübergestellt. Ein Vergleich der beiden Auffassungen wurde erst seit der Aufstellung der typisch manisch-depressiven Symptome möglich. Das Falllassen der sogenannten Melancholie des Rückbildungsalters, die nach Dreyfus' und Spechts Untersuchungen in das manisch-depressive Irresein aufgenommen wurde, brachte keine neue Annäherung des Kraepelinschen Standpunktes an den Wernickeschen. Das Neue in dieser Auffassung war das Feststellen der typischen manisch-depressiven Symptome auch hier. Es zeigte sich, dass die typischen Symptome aber sehr wenig scharf umschrieben waren. Hierdurch wurde es der Kraepelinschen Schule möglich, solche Krankheitsbilder auch nach den Zustandsbildern dem manisch-depressiven Irresein anzugliedern, die besonders nach Wernicke, aber auch nach Ziehen und anderen keineswegs eine Einheit bilden. Durch die Aufstellung der Zykllothymie wurden von Wilmanns Krankheitsformen hierhergerechnet, die als psychopathische Konstitutionen, Affektschwankungen, Neurasthenien usw. in anderen Schulen getrennte, für sich durch Besonderheiten unterscheidbare Gruppen bilden. Es bekam dadurch das manisch-depressive Irresein Aehnlichkeit mit den Affektpsychosen anderer Autoren. In beiden Fällen waren genauere Unterabteilungen erforder-

lich, um die einzelnen verschiedenen Gruppen zu kennzeichnen. Die Hypothese, dass alle diese Formen nun wirklich einer einheitlichen Psychose, der Paralyse vergleichbar, angehörten, gewann dadurch nicht an Wahrscheinlichkeit und konnte durch anatomische, chemische oder biologische Befunde bisher nicht gestützt werden. Auch der Beweis, dass die Annahme Wilmanns', wenn ausgesprochene katatonische Symptome mit typisch manisch-depressiven Erscheinungen verbunden seien, sei letzteren die entscheidende Bedeutung beizumessen, richtig sei, wurde keineswegs geliefert; auch wurde nicht wahrscheinlich gemacht, dass aus dem Zusammenwerfen derartig verschiedener Formen ein klinischer Vorteil entstehe. Auch Wernicke stellte die Prognose für seine Motilitätspsychosen ja günstig.

Zum Schluss stellte Votr. einen Fall vor, bei dem neben ausgesprochenen psychomotorischen Bewegungsstörungen Erscheinungen bestehen, die zweifellos als typisch manisch-depressiv im Kraepelinschen Sinne angesprochen werden mussten. Er betonte, dass es zweckmässig sei, solche Fälle vorläufig für sich zu rubrizieren. Der prinzipielle Unterschied zwischen der Kraepelinschen und den anderen, besonders der Wernickeschen Schule, kommt dahin zur Geltung, dass Kraepelin auf jeden Zusammenhang mit der Hirnpathologie und Hirnphysiologie verzichtet; so kommt es, dass Wilmanns nicht genügend würdigt, dass die manisch-depressiven Symptome ebenso gut wie die katatonischen rein ein Produkt der Lokalisation sein können, wie das Beispiel der Paralyse für beide beweist.

Sitzung vom 15. Februar 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

2. Schriftführer: Herr Forster.

Verlesung der Einladung Schwalbe (Verein für innere Medizin) zu dem Vortrag Ziehen am 22. Februar.

Besprechung des Antrages Ziehen:

„Die Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten befürwortet bei dem Königl. Staatsministerium dringend die in der Denkschrift des Herrn Geheimrats Siemerling erörterten Vorschläge zur Beseitigung der schweren Missstände im Wärterwesen. Insbesondere erscheint zur Hebung des Wärterstandes dringend notwendig: a) Einführung von Wärterschulen, b) Einführung von Wärterdiplomen, c) Einführung von Prämien.“

Hr. Moeli ist gegen die allgemeine Annahme.

Hr. Ziehen schlägt vor, über die 3 Punkte einzeln abzustimmen.

Alle 3 Punkte werden angenommen.

Besprechung des Antrages Bresler.

Hr. Brodmann schlägt vor: Der Verein als solcher gebe einen Beitrag zur Moebiusstiftung.

Hr. Bernhardt meint, es können 100 M. von der Kasse gegeben werden.

Die Gesellschaft nimmt den Vorschlag an, 100 M. für die Stiftung zu bewilligen.

Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Forster.

Hr. Georges L. Dreyfus wurde durch den Forsterschen Vortrag in der Ueberzeugung bestärkt, dass die einzelnen psychiatrischen Schulen von einer Verständigung, speziell in der Frage des manisch-depressiven Irreseins, noch recht weit entfernt sind. Nach seiner Ansicht können solche gegensätzliche psychiatrische Betrachtungsweisen nur durch ein in jeder Hinsicht durchgearbeitetes, abgeschlossenes Tatsachenmaterial oder durch gänzlich neue Fragestellungen einander näher gebracht werden. Im Gegensatz zu Forster sieht Dreyfus in der Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins, wie Kraepelin sie durchführte, einen erheblichen Fortschritt. Durch dessen Fixierung wurde nicht nur mit den Uebergangspsychosen und dem Begriff der senilen Demenz gebrochen, sondern nur durch eine so weite Fassung konnten zahlreiche, symptomatologisch vordem unverständliche Krankheitsbilder richtig gedeutet werden und für zahlreiche Seelenstörungen eine präzise Prognose gestellt werden. Dreyfus gibt daraufhin einen kurzen historischen Ueberblick über die Entwicklung des manisch-depressiven Irreseins, für dessen Umgrenzung nicht der Verlaufstypus, sondern das übereinstimmende klinische Krankheitsbild massgebend war. Die Erforschung des Zustandsbildes führte zur Aufstellung der Mischzustände, die nach Dreyfus' Ansicht für die Entwirrung zahlreicher Zustandsbilder periodisch bzw. zyklisch verlaufender Psychosen einen grossen Fortschritt bedeuten. Mit der leitenden Idee des Mischzustandes war Dreyfus der Weg gewiesen, die nosologische Stellung der Melancholie des Rückbildungsalters einer kritischen Revision zu unterziehen. Wer die Kraepelin'sche Psychiatrie verfolgte, der versteht wohl, warum er die Involutionmelancholie so lange als klinische Einheit von der zirkulären Depression abgetrennt wissen wollte. Abgesehen von dem nicht ohne weiteres als Mischzustand aufzulösenden Zustandsbild, war es besonders der anscheinend häufigere Ausgang in Verblödung, der für die Abtrennung zu sprechen schien. Votr. konnte durch seine Nachuntersuchungen feststellen, dass die Melancholie meistens, oft allerdings erst nach vielen Jahren, heilt. Damit fiel der gewichtigste Einwand gegen ihre Sonderstellung. D. führte dann durch Analyse der einzelnen Symptome weiterhin aus, warum die Involutionmelancholie als manisch-depressiver Mischzustand aufzufassen sei und was er unter den von Forster beanstandeten „typisch manisch-depressiven Symptomen“ versteht (s. Dreyfus, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena, Gustav Fischer). — Was die nosologische Stellung der Zylothymie angeht, so will auch Dreyfus sie scharf von der psychopathischen Konstitution, den Affektschwankungen und der Neurasthenie getrennt wissen, ihr jedoch nicht, wie Herr Forster es tut, eine Sonderstellung zuerkennen, sondern sie nur als leichteste Form des manisch-depressiven Irreseins aufgefasst wissen. Der Beweis liegt für ihn auch hier in der Analyse des Zustandsbildes und in den Verlaufsmöglichkeiten; beides deckt sich mit dem manisch-depressiven Irresein.

Bezüglich der katatonischen Symptome bei Manisch-Depressiven macht Dreyfus darauf aufmerksam, wie fruchtbringend und nützlich die Wilmanns-

sche Ansicht ist. Votr. kennt die Wilmannsschen Fälle zum grossen Teil. Für seine Fälle hat Wilmanns jedenfalls den Beweis geliefert, dass es sich um manisch-depressive Kranke handelte. Seine Anregung ist ein wichtiger Fingerzeig in der Beurteilung sogenannter „geheilte Katatonien“. Ob den manisch-depressiven Symptomen immer das Hauptgewicht bei der Diagnosestellung bei gleichzeitigem Vorkommen katatonischer Symptome beizulegen ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Dreyfus sieht in dem immer grösseren Umfang, den die beiden Gruppen, manisch-depressives Irresein und Dementia praecox, angenommen haben, so dass sich die Differentialdiagnose funktioneller Psychosen fast nur noch auf diese zur Heilung resp. Verblödung führenden Psychosen zuspitzt, eine bedauerliche Nivellierung in der Psychiatrie. Er glaubt, dass hier nur gänzlich neue Gesichtspunkte Wandel schaffen können.

Hr. Urstein hat den Vortrag Forsters zwar nicht mit angehört, erinnert aber an die letzte Jahresversammlung des Vereins für Psychiatrie, wo er bereits betont habe, dass das manisch-depressive Irresein ins Unermessliche ausgedehnt worden sei. Seit jener Zeit habe er bei den Herren DDr. Fränkel und Oliven ein grosses Material verarbeitet und seine Resultate in einer bereits im Druck befindlichen Monographie niedergelegt. Von den Wilmannsschen Fällen gehöre keiner zum zirkulären Irresein. Die Mischzustände sind theoretisch sehr gut konstruiert, kommen aber bei den heterogensten Krankheitsformen vor. Die Schilderung, wie sie uns Kraepelin u. a. gegeben, passt z. B. für viele Fälle, in denen später eine katatone Verblödung eintrat, so sehr, dass angenommen werden darf, dass so mancher Dementia praecox-Kranke hierbei vorbildlich gewesen sei. Bezüglich der Melancholie verweist U. auf das entsprechende Kapitel seiner Arbeit. Wer die sogenannten zirkulären Symptome so hoch einschätzt, wie es Dreyfus und die Kraepelianer heute tun, wird in 60 pCt. der Psychosen ein manisch-depressives Irresein diagnostizieren müssen, um später einen grossen Teil der Fälle als Verblödete wiederzufinden. Wenn die zirkulären Psychosen nicht so aussehen, wie man es der Diagnose nach erwarten sollte, so rekurriert man gern auf eine Kombination mit Arteriosklerose. U. sucht darzutun, dass diese nur ein Lückenbüsser sei, und dass die Fälle von vornherein anders beurteilt werden müssten. Das Ausschlaggebende bei der Diagnose sind nicht die zirkulären, wohl aber die katatonen Symptomenkomplexe. Die manisch-depressiven Anfälle, welche der Katatonie und nicht dem zirkulären Irresein angehören, lassen sich nach U.'s Ueberzeugung schon im Beginne richtig deuten und als solche diagnostizieren. Im übrigen verweist U. auf seine Arbeit, in welcher all diese Fragen eingehend erörtert worden sind.

Hr. Abraham betrachtet die Tendenz zur Vereinfachung in Kraepelins Diagnostik als einen erfreulichen Fortschritt. Die Aufstellung vieler kleiner Krankheitsgruppen hindert uns, der individuellen Variation im normalen und krankhaften Seelenleben gerecht zu werden; in Rücksicht auf diese Variabilität sind grosse Gruppen ein Bedürfnis. Die Paranoia, die Amentia, die Involution-melancholie usw. lassen sich als selbständige Krankheitstypen nicht halten. Die Kraepelinsche Schule hat neuerdings die Grenzen des manisch-depressiven

Irreseins übermässig erweitert, zum grossen Teil auf Kosten der Dementia praecox. Abraham ist mit Herrn Urstein der Meinung, dass viele neuerdings dem manisch-depressiven Irresein zugerechnete Fälle der Dementia praecox zugehören. Speziell die sogenannten „Mischzustände“ müssen vom manisch-depressiven Irresein getrennt werden. Die Depressionszustände des Involutionsalters gehören wohl nur zum allergeringsten Teil dem manisch-depressiven Irresein an. Teils handelt es sich um das Vorspiel einer früh einsetzenden senilen Demenz; in diesen Fällen gelingt — event. mit Hilfe verfeinerter Methoden — der Nachweis typisch seniler Veränderungen. Hauptsächlich aber handelt es sich um klimakterische Exazerbationen der Dementia praecox. Genaue Nachforschungen ergeben regelmässig, dass in solchen Fällen schon im jugendlichen Alter einmal ein Depressionszustand bestanden hat, nach dessen Ablauf die für Dementia praecox charakteristischen Störungen des Gefühlslebens zurückblieben, bis im Klimakterium ein neuer Krankheitsschub auftritt.

Die Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins von der Dementia praecox ist schwierig, weil die meisten der als charakteristisch bezeichneten Erscheinungen sich nur in einem Teil der Fälle finden. Bei der Dementia praecox können Wahnideen, Halluzinationen, katatonische Zeichen, und besonders die sogenannte Demenz fehlen. Als einziges, stets nachweisbares Zeichen bleibt die Veränderung des Gefühlslebens zurück, die Abraham als autoerotische bezeichnet. Den Kranken fehlt der normale Gefühlsrapport mit der Aussenwelt. Beim manisch-depressiven Irresein findet sich Ideenflucht oder Hemmung bei erhaltenem Gefühlsrapport. Sonst wissen wir bisher von keiner Erscheinung, die allen Fällen eigen wäre; speziell die Periodizität und die Heilbarkeit kommen durchaus nicht allen Fällen zu.

In der Auffassung der Zyklothymien stimmt A. Herrn Dreyfus bei. Er hält es für notwendig, die leichtesten Formen mit den schwersten unter dem gleichen Gesichtspunkt zu betrachten. Es wäre entschieden ein Nachteil, erstere den konstitutionellen Psychopathien zuzurechnen, da sie hier neben ganz heterogene Zustände gestellt würden. Man darf die Diagnose „manisch-depressives Irresein“ in diesen leichten Fällen stellen, sobald man Ideenflucht oder Hemmung bei erhaltenem Gefühlsrapport nachgewiesen hat. Das Assoziationsexperiment kann hier von grossem Nutzen sein.

Dass katatonische Symptome beim manisch-depressiven Irresein vorkommen, möchte A. nach seinen Erfahrungen bezweifeln, immerhin aber noch die Ergebnisse künftiger Forschungen abwarten. Das manisch-depressive Irresein ist uns insofern noch ganz ungenügend bekannt, als wir die Rolle des Unbewussten in dieser Krankheit noch nicht kennen. Die Erforschung des Unbewussten mit Hilfe der Freudsehen Psychoanalyse muss auch hier einsetzen.

Die hier vertretenen Anschauungen entsprechen im wesentlichen den Lehren der Bleulerschen Schule. A. weist darauf hin, wie gross die Meinungsverschiedenheiten auch noch unter denjenigen sind, die die Grundideen Kraepelins anerkennen.

Hr. Forster (Schlusswort) meint, es gehe aus den verschiedenen Ansichten der Herren Diskussionsredner, die alle der Kraepelinschen Richtung folgen,

hervor, dass die Richtigkeit der Kraepelinschen Lehre des manisch-depressiven Irreseins mindestens noch nicht nachgewiesen sei.

Hr. Schuster stellt einen 47jährigen Patienten vor, der ihm vom Ohrenarzt Herrn Dr. Scheier zugewiesen worden war. Der Kranke, der ausser Zusammenhang mit dem zu demonstrierenden Symptom seit etwa 15 Jahren an einer Mittelohrsklerose erkrankt ist, hatte vor einer langen Reihe von Jahren anscheinend eine beiderseitige Parotitis. Seit etwa 2 Jahren besteht folgende Erscheinung: Sobald Pat. zu essen beginnt, tritt auf der rechten Wange ein vom oberen Ansatz der Ohrmuschel zum Mundwinkel sich erstreckender, etwa 3 cm breiter, scharf abgegrenzter, stark geröteter Streifen auf, in dessen Bereich — besonders in der Nähe der Mundwinkel — äusserst ergiebige Schweissproduktion stattfindet. Die Schweissproduktion, die jetzt unter Betupfung mit Formol schon deutlich nachgelassen hat, war so stark, dass Patient beim Essen ein Taschentuch über den Halskragen decken musste, damit der Kragen nicht erweicht würde. Die Schweissproduktion beginnt schon etwa $\frac{1}{2}$ Minute nach dem Essen und zeigt sich besonders lebhaft und schnell beim Essen saurer Dinge, z. B. eines Apfels. Lässt man den Patienten Kaubewegungen machen, ohne ihm in Wirklichkeit etwas in den Mund zu geben, so bleibt das Schwitzen aus. Es tritt gleichfalls nicht auf, wenn man dem Patienten etwas Essig in den Mund bringt.

Der übrige Untersuchungsbefund seitens des Nervensystems ist ein völlig negativer; insbesondere besteht kein sonstiges auf Sympathikusbeteiligung hinweisendes Zeichen an den Pupillen, Augen usw.

Vortr. nimmt zur Erklärung des eigenartigen Symptomes an, dass es sich um einen der Mitbewegung analogen nervösen Vorgang handle. Die Auslösung des Vorganges erfolge wahrscheinlich nicht durch das Kauen, sondern durch die beim Kauen eines Bissens eintretende Speichelabsonderung. Da bei letzterer auch der Sympathikus mitbeteiligt sei, so vermute er, dass die im Sympathikus bei der Speichelproduktion gesetzte Erregung auf andere Gebiete der Sympathikusversorgung (Schweissabsonderung und Rötung der Wangenhaut) übergreife und so das Phänomen erzeuge. Vielleicht spiele dabei die anscheinend früher überstandene Parotiserkrankung eine Rolle.

Vortr. hat einen ähnlichen Fall gesehen, bei welchem nach Genuss von saurem Hering eine Hemihyperidrosis im Gesicht auftrat und erinnert daran, dass auch Gesunde das Phänomen aufweisen (Landois, vergl. dessen Lehrb. d. Physiol., S. 290).

Diskussion.

Hr. Lewandowsky: Vielleicht hat die von dem Kranken durchgemachte Parotitis doch etwas mit der Entstehung der Anomalie zu tun, die doch erst seit wenigen Jahren besteht. Es wäre möglich, dass durch die Parotitis irgendwo in der Umgebung der Parotis oder auch in der Parotis selbst sympathische Nervenfasern (entweder vom Sympathicus oder von der Chorda stammende) zerstört wurden und dass bei der Regeneration diese Nervenfasern dann anstatt zu ihrer alten Endigungsstätte zu den Gefässen und Drüsen der Haut aus-

gewachsen sind. Wenn diese Fasern dann vom Zentrum aus reflektorisch erregt werden, muss dann natürlich anstatt Speichelsekretion Schweisssekretion die Folge sein. Es wäre das ein Analogon auf dem Gebiete der Sekretion zu gewissen Mitbewegungen nach Fazialisverletzung, die ja auch durch falsches Auswachsen der Fasern erklärt werden.

Nachträglicher Zusatz: Es ist nicht ganz einzusehen, warum der im Schlusswort vom Votr. erwähnte Umstand, dass auch die andere Seite spurweise an der Anomalie beteiligt ist, durchaus gegen die vorgeschlagene Deutung sprechen sollte.

Hr. Ziehen fragt, ob das Symptom auch durch mechanische Reizung der Gland. subling. wie bei dem von ihm gesehenen Fall hervorgerufen werden kann.

Hr. Remak hat vor vielen Jahren in dieser Gesellschaft (s. Berl. klin. Wochenschr., 1880, Nr. 22) einen Patienten mit einseitiger Oberextremitäten-ataxie und gleichseitiger Ephidrosis unilateralis vorgestellt, bei dem die Schweisssekretion im Gesicht besonders nach dem Genuss saurer Speisen, z. B. saurem Hering und Mostrich, auftrat. Es wurde gezeigt, dass der Schweissausbruch nicht von den Kaubewegungen, sondern von dem Reiz, besonders der Geschmacksnerven, abhing. Es handelte sich um einen Fall von anomaler Tabes, der später noch einmal von C. Westphal vorgestellt wurde. Eine Parotitis war in diesem Falle nicht vorausgegangen. Dass nach solcher bei Kaubewegungen mehrfach Schweissausbrüche, u. a. von Botkin beobachtet waren, wurde schon damals erwähnt.

Hr. Schuster (Schlusswort): Eine mechanische Reizung der Speicheldrüse hat nicht stattfinden können, da Votr. den (auswärtigen) Kranken nur zweimal gesehen hat. Die Reizung der Speicheldrüsen auf dem Wege der Befeuchtung der Zunge mit Essig blieb erfolglos.

Die von Herrn Lewandowsky aufgestellte Hypothese kann nicht zutreffen, denn Patient zeigt — in allerdings viel geringerem Masse — auch auf der linken Gesichtsseite eine gewisse Schweisssekretion beim Kauen.

Nachträglicher Zusatz: Herr Remak macht mich darauf aufmerksam, dass er selbst in der Berl. klin. Wochenschr., 1880, No. 22 einen Tabiker mit einem ganz ähnlichen Symptom beschrieben habe und dass Botkin 1875 in derselben Wochenschrift gleichfalls einen derartigen Fall veröffentlicht und dabei auf den Zusammenhang mit Parotiserkrankungen hingewiesen habe.

Hr. H. Kronthal: Vom Krampf.

Der Krampf soll mit Rücksicht auf die Anschauungen K.'s über die Physiologie des Nervensystems betrachtet werden. Die vergleichende Anatomie geht von der Voraussetzung aus, dass die prinzipielle Leistung der Organe stets die gleiche ist. Das früheste Nervensystem ist die Neuromuskelzelle der Aktinien. Ein sensibler Apparat (S) ist mit einem motorischen (M) durch eine Fibrille verbunden. Die Fibrille leitet Erregungen von S fort zu M. Die drei Bestandteile S, Fibrille und M finden sich stets, wenn sich ein Nervensystem findet. Also ist es Aufgabe des Nervensystems, Erregungen von S zu M zu leiten. Die Erregung, von S zu M geleitet, verursacht Kontraktion wie M.

Wenn also M. sich kontrahiert, können wir eine Erregung von S voraussetzen, und wenn anormale Kontraktionen von M sich zeigen, z. B. Krämpfe, können wir anormale Erregungen von S voraussetzen. Die Krämpfe müssen desto umfangreicher sein, je mehr S erregt wurden. Die meisten S liegen in der Haut, speziell an den Enden der Extremitäten. Gerade nach Verletzungen von Hand und Fuss ist Reflexepilepsie beobachtet worden! Oft geht eine Aura von der Narbe aus, beweist also die primäre Erregung der S-Apparate. Nach Exstirpation der Narbe bleiben manchmal die Krämpfe fort. Sie müssen nicht fortbleiben, weil auch die Erregung der sensiblen Nerven, d. h. der Fibrillen an ihren S-Enden, die Krämpfe verursachen kann.

Die Aura in den verschiedensten Sinnesgebieten beweist für die Epilepsie oft, dass die Kontraktionen von M durch Erregung von S ausgelöst werden. Die Berechtigung, für alle Krämpfe primäre Erregung von S oder sensibler Nerven anzunehmen, entzieht uns das physiologische Experiment, welches die Erregbarkeit des kurarisierten, also bezüglich seiner Nerven gelähmten Muskels lehrt. Wir werden an chemische Reize denken müssen, durch welche die Muskulatur in den Krampfzustand versetzt wird. Diesbezüglich ist schon viel untersucht, viel berichtet, wenig bestätigt, nichts allgemein anerkannt.

Im engen Anschluss an die Physiologie ist hier die Ursache des Krampfes in der Erregung sensibler Apparate bzw. Nerven oder in der Erregung der Muskulatur selbst gesehen worden: auf die Hilfe der Nervenzelle wurde verzichtet. Diese Anschauung steht im Gegensatz zu der jetzt herrschenden, welche dunkle Ursachen für den Krampf in dunklen Funktionen der Nervenzelle sucht.

Hr. K. Brodmann: Ueber das Vorkommen der Affenspalte bei verschiedenen Menschenrassen (Herero, Hottentotten, Javaner). (Autoreferat.)

Während beim Europäergehirn die Furchen der lateralen Occipitalfläche äusserst variabel und inkonstant sind und eine Homologie mit dem Furchungstypus der Affen, insbesondere der sogenannten Affenspalte sich nicht erweisen lässt, konnte Votr. bei mehreren niederen Menschenrassen in einem relativ grossen Prozentsatz eine auffallende Uebereinstimmung der Occipitalfurchen mit dem einfachen und schematischen Furchensystem der Anthropoiden, speziell des Orang-Utans feststellen, ähnlich wie es Elliot Smith von Aegyptern und Sudanesen geradezu als gesetzmässig beschrieben hat.

Unter 10 Hererohemisphären fand er 7 mal, unter 6 Javanern 5 mal und unter 10 Hottentottenhemisphären 3 mal genau wie beim Orang einen tief einschneidenden, teils bogenförmig verlaufenden, teils mehr vertikal gestellten Furchenzug ziemlich weit vor der Occipitalspitze, hinter dem sich ein deutliches „Operculum occipitale“ meist von zungenförmiger Gestalt weit nach vorne ausdehnt. Die Homologie mit der „Affenspalte“ der Anthropoiden (Sulcus lunatus E. Smith, siehe simialis Brodmann) steht ausser allem Zweifel. Die Uebereinstimmung mit dem Orang bezieht sich nicht nur auf diese Hauptfurche, sondern vielfach auf alle kleinen Nebenfurchen. Beachtenswert ist die relative

Seltenheit der Furche bei den Hottentotten und die Häufigkeit bei Hereros, da auch sonst Differenzen zwischen diesen beiden Afrikanerstämmen bestehen.

Neben diesen morphologischen Eigentümlichkeiten finden sich histotopographische Abweichungen vom Europäergehirn, denen als Rassenmerkmal eine noch grössere Bedeutung zukommt. Beim Europäer liegt das histologische Sehfeld (die durch den Calcarinatypus gebildete Area striata), B. schon vor Jahren nachgewiesen hat, fast ganz auf der Medianfläche und greift nur wenig, in manchen Fällen auch gar nicht, um die Occipitalspitze auf die Konvexität über. Im Gegensatz dazu erstreckt sich bei Hereros, Hottentotten und Javanern diese Strukturzone in vielen Fällen ebenso wie bei den Anthropoiden sehr weit lateralwärts, zuweilen 6—7 cm, und nimmt das ganze hinter dem bogenförmigen Sulcus simialis gelegene Windungsgebiet des Operculum occipitale ein, derart, dass jene Furche die genaue Grenze des Feldes bildet. In weniger typischen Fällen wird nur ein Teil des Operculum von der Area striata bedeckt, immer aber besetzt diese, von vereinzelt Ausnahmen abgesehen, eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung auf der Konvexität, so dass man in dieser Annäherung an das Verhalten bei den Affen, speziell bei den Anthropoiden im Verein mit den morphologischen Besonderheiten ein differentielles Rassenstigma gegenüber dem Europäergehirn erblicken darf. Unaufgeklärt bleiben die selteneren Ausnahmen, in denen diese geschilderten Verhältnisse sich nicht finden.

Votr. weist noch auf das gelegentliche Vorkommen affenspaltenähnlicher Bildungen bei Mikrocephalen und Idioten hin (Marchand, Pfleger und Pilez, Sander, Mendel, Fischer u. a.) und regt an, dass man künftighin an dem Material unserer Pflege- und Idiotenanstalten genauer auf solche Anomalien achten möchte.

Diskussion verschoben.

Hr. O. Maas demonstriert makroskopische Präparate an einem Patienten, den er im Juli 1907 unter der Diagnose multiple Tumoren im Bereiche des Zentralnervensystems vorgestellt hatte (s. Deutsches Zentralbl., 1907, S. 731). Es fand sich ein kalottenförmiger, höckeriger Tumor am rechten Stirnbein, an der Operationsstelle in der rechten Schläfengegend unter der Haut eine Schwarte, die mit dem umgebenden Knochen und dem Gehirn verwachsen war. Beim Ablösen derselben sah man, dass sie nach dem Gehirn zu eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle abschloss; weiter fanden sich zahlreiche, subdural gelegene, von der Dura ausgehende Geschwülste; die meisten derselben waren flach; eine nahezu kugelförmige von 6 cm Durchmesser, im Bereich der linken Grosshirnhemisphäre gelegene hatte sich tief in das Gehirn hineingepresst, ohne mit demselben verwachsen zu sein. Eine weitere an der Falx cerebri gelegene war auch mit der Pia verwachsen und musste bei der Herausnahme der Dura von dieser abgetrennt werden. Im linken Kleinhirnbrückenwinkel fand sich eine kirschgrosse, mit dem N. acusticus verwachsene Geschwulst. Das ganze Halsmark ist stark aufgetrieben durch einen intermedullär gelegenen Tumor; in der Höhe der 9. Dorsalwurzel beginnt ein Tumor, der sich etwa 4 cm distalwärts erstreckt; derselbe ist mit dem Rückenmark fest vereinigt, und es macht den

Eindruck, als ob er aus demselben herauswüchse. An einer Stelle ist er auch mit der Dura verwachsen; sonst bestehen nirgends Verwachsungen zwischen Rückenmark und Dura. Oberhalb dieser Geschwulst sieht man einen linsengrossen, von der Dura ausgehenden Tumor, der mit dem Rückenmark keinen Zusammenhang hat. Eine Reihe kleinerer Tumoren findet sich an verschiedenen Stellen des Rückenmarks, namentlich an den intradural gelegenen vorderen und hinteren Wurzeln. An der Cauda equina sieht man eine grosse Anzahl teils harter, teils weicher Tumoren, die mit den Nervenstämmen fest verwachsen sind; der grösste derselben hat Kirschgrösse. Am linken Plexus brachialis fanden sich zwei spindelförmige Neurome; die Muskulatur des linken Armes, namentlich der Sphincter longus, war, wie nach dem klinischen Befund zu erwarten gewesen, deutlich atrophisch. An den inneren Organen wurde, abgesehen von einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, nichts Abnormes gefunden. Vortr. bespricht dann kurz die schon 1907 vorgetragene Krankengeschichte und weist darauf hin, dass die weitgehende spontane Besserung, die in bezug auf die Lähmungssymptome zeitweise beobachtet wurde, etwas ganz Ungewöhnliches ist; er glaubt, dass bisher nur zwei von Henschen und Kredel klinisch beobachtete Fälle beschrieben wurden, in denen spontane Rückbildungsprozesse von Rückenmarkstumoren anzunehmen sind. Zum Schluss hebt er noch hervor, dass es sich hier, im Gegensatz zu seiner 1907 geäusserten Annahme, nicht ausschliesslich um extramedulläre Geschwülste gehandelt hat. (Die mikroskopische Beschreibung der Präparate soll später erfolgen.)

Sitzung vom 8. März 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Forster.

Herr Bernhardt liest den Dank des Vorstandes der Moebius-Stiftung für die gespendete Summe vor.

Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Brodmann: Ueber das Vorkommen der Affenspalte beim Menschen.

Hr. Jacobsohn: Herr B. hat uns in dankenswerter Weise eine kleine Anzahl von Hemisphären fremder Völkerrassen demonstriert und einen Vergleich zwischen der Furchenkonfiguration des Hinterhauptlappens dieser Hemisphären mit derjenigen gezogen, welche man am Lobus occipitalis des Europäergehirns beobachtet. Bei diesem Vergleiche komme ich selbst aber auf Grund meiner Erfahrung und auf Grund derjenigen anderer Autoren zu wesentlich anderen Resultaten. Wenn ich zunächst nach den Abbildungen schliessen darf, die uns Herr B. vorführte, so konnte ich an diesen eine richtige, eine volle sogenannte Affenspalte nur an einer einzigen Hemisphäre erkennen; an den anderen Hemisphären war vielfach eine Furche zu sehen, die man nicht einfach als Affenspalte bezeichnen soll, sondern etwas, was gewöhnlich nur ein Rest und oftmals nur noch ein modifizierter Rest der Affenspalte ist. Denn unter Affenspalte, wenn man überhaupt diese Bezeichnung gebrauchen will, soll man — und darin stimme ich vollkommen der Ansicht von Zuckerkandl bei — eine Operkuli-

sierung sämtlicher Uebergangswindungen verstehen, welche den Scheitel- und Hinterhauptslappen miteinander verbinden. Eine solche Operkulisierung schien mir aber, soweit ich nach den vorgeführten Abbildungen schliessen kann, nur eine einzige Hemisphäre darzubieten. Das wäre wohl kein übermässig häufiges Vorkommen, wenigstens kein häufigeres, als man es auch bei anderen Rassen und speziell auch beim Europäer antrifft; d. h. anders gesprochen: Das Vorkommen einer wirklichen, einer vollen sogenannten Affenspalte ist am menschlichen Gehirn, ganz gleich welcher Rasse, ein seltenes. Dagegen findet man Reste der sogenannten Affenspalte, und zwar in allen möglichen Formen, ziemlich oft. Es lässt sich bei Untersuchung eines grossen Materiales eine fast ununterbrochene Reihe aufstellen, die vom Affenspaltentypus, den Holl als pithekoiden bezeichnet, zu demjenigen hinführt, bei welchem alle Uebergangswindungen frei zutage liegen und nirgends eine Spur der Operkulisierung zu sehen ist, ein Typus, den Holl als den anthropinen benennt. Diese Tatsachen kann ich an der Hand eines grossen Materiales bestätigen, dagegen kann ich über die diesbezüglichen Verhältnisse an Gehirnen anderer (sogenannter niederer) Rassen aus eigener Anschauung nichts aussagen. Ich kann mich dabei nur auf das Urteil solcher Autoren berufen, die ein grosses Material untersucht haben; denn ein solches ist unerlässlich, will man nicht zu irrtümlichen Schlussfolgerungen kommen. Elliot Smith allerdings schliesse ich aus, weil dessen Schlussfolgerungen sich wesentlich auf seinen sogenannten Sulcus lunatus stützen, der nicht die Affenspalte, sondern nur einen Affenspaltenrest darstellt.

Herr Kohlbrugge, der eine grosse Zahl von Gehirnen niederer Rassen untersucht hat, drückt sich bezüglich des fraglichen Punktes zusammenfassend recht drastisch aus, indem er sagt: jede bei irgend einer Rasse nachgewiesene Furchenvarietät kann auch bei jeder beliebigen anderen Rasse vorkommen, und es ist ebensowenig möglich, ein Australiergehirn von dem eines Europäers zu unterscheiden, als dasjenige eines genialen Mannes von dem des dümmsten Menschen. Es hat sich auch herausgestellt, dass es nicht möglich ist, die sogenannte Affenspalte als ein Charakteristikum des Affengehirnes aufzustellen, wiewohl sie unzweifelhaft beim Affen häufiger besteht und wegen der Einfachheit der Furchenkonfiguration auch anschaulicher ist als beim Menschen. Aber auch beim Affen wechselt das Vorkommen der Fissura parieto-occipitalis lateralis ungemein, und wie beim Menschen kann man alle Uebergänge zwischen dem Vorhandensein der vollen Spalte bis zum vollständigen Fehlen derselben finden. Hierbei ist nun auch das Verhältnis keineswegs so, dass in dieser Hinsicht etwa eine kontinuierliche Reihe von den niederen Affen zu den höheren besteht, sondern das Verhältnis ist ein ganz wechselndes; niedere Affen können die Affenspalte nicht haben, höhere sie dagegen besitzen, und auch in den einzelnen Familien können nicht unwesentliche Differenzen bestehen. Unter allen diesen Umständen ist es mehr als zweifelhaft, dass bei Bestehen einer sogenannten Affenspalte oder womöglich eines Affenspaltenrestes man eine niedere Gehirnform vor sich hat. Die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse bezüglich der Ausdehnung der Sehzone an Gehirnen niederer Rassen waren gewiss von hohem Interesse, aber, um solche Schlussfolgerungen daraus zu

ziehen, wie es der Vortragende getan hat, dazu ist das Material noch nicht gross genug. Er selbst hat Ausnahmen dabei gefunden und kann sich diese Ausnahmen vorläufig nicht erklären. Ich vermute, dass diese Ausnahmen immer grösser werden, wenn erst ein ausreichendes Material untersucht sein wird; auch hier wird sich wahrscheinlich ergeben, dass ein genereller Unterschied zwischen dem Europäergehirn und dem anderer, niederer Rassen nicht besteht. Damit fällt wohl auch der Gesichtspunkt, den der Vortragende am Schlusse seines Vortrages geltend machte, dass bei Mikrocephalengehirn ausser anderen genetischen Momenten auch noch das eine in Frage komme, dass die Gehirnanlage in solchen Fällen wahrscheinlich eine phylogenetisch tieferstehende ist, in sich zusammen. Denn, wenn das Vorhandensein einer Affenspalte oder womöglich eines Affenspaltenrestes an sich kein Beweis einer niederen Hirnform ist, sondern nur eine Furchenvariation darstellt, wie sie zahllos am Menschenhirn und vielfach am Affenhirn vorkommen, so kann sie natürlich auch beim Mikrocephalengehirn nicht in dem Sinne gedeutet werden, den ihr der Vortragende beilegt. Aber ganz abgesehen davon, ist dieser Standpunkt auch schon deshalb hinfällig, weil diejenige Furche, welche am Mikrocephalengehirn oft als Affenspalte angesehen wird, in Wirklichkeit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gar nicht die wahre, sondern eine künstliche ist, die nur oberflächlich das Bild der Affenspalte vortäuscht, und die durch tiefgreifende pathologische Veränderungen der Hemisphäre zustande kommt. Autoreferat.

Hr. K. Brodmann: Zur Entscheidung der morphologischen Frage, um die es sich hier handelt, sind 26 Hemisphären fremder Völkerstämme ausreichend. Die Anthropologie verfügt häufig nicht über ein grösseres Material, sie kennt bei allen Rasseneigentümlichkeiten Ausnahmen, ohne dass sie deshalb auf das Studium solcher besonderen Merkmale verzichtete. Die Ausnahmen sind vom Vortragenden ausdrücklich hervorgehoben, ihnen stehen 70 und 85 pCt. positiver Fälle bei Hereros und Javanern und 30 pCt. bei Hottentotten gegenüber. Es ist unbegreiflich, dass Herr Jacobsohn dies als einen zu niedrigen Prozentsatz bezeichnet. Elliot Smith hat ganz die gleichen Verhältnisse wie Vortragender bei vielen Hunderten von Aegyptern und Sudannegern festgestellt, ihm schliessen sich Karplus, Flachmann, Schuster, Duckworth mit ähnlichen Befunden bei anderen Rassen an. Auf dieser Uebereinstimmung der Beobachtungen liegt der Hauptnachdruck.

Irrtümlich ist es, wenn J. behauptet, beim Europäer fänden sich allenthalben Uebergänge und Reste der gleichen Furchenbildungen, wie bei den demonstrierten Gehirnen. Demgegenüber muss daran festgehalten werden, dass irgend ein charakteristischer und konstanter Furchungstypus, der mit dem bekannten Furchensystem der Affen in Beziehung gebracht werden könnte, beim Europäer an der lateralen Okzipitalfläche nicht besteht. Die Variabilität und Inkonstanz des Windungsreliefs bildet hier die Regel, wie die umfassenden Untersuchungen von Cunningham, Retzius, Pfister u. a. nachgewiesen haben. Alle behaupteten Homologien mit einer Hauptfurche der Affen sind widerlegt (Zuckerkandl), während die Aehnlichkeit mit dem Orang-Utan an den fremden Rassengehirnen ohne weiteres in die Augen fällt.

Unrichtig und ganz unbegreiflich ist es, wenn J. annimmt, das Affenhirn zeige dieselbe Variabilität der Okzipitalfurchen wie der Europäer. Im Gegensatz zu diesem ist die Konstanz und Unveränderlichkeit der Hauptfurchen für die einzelnen Affenfamilien Gesetz. Ausnahmen sind verschwindend.

Die Frage, ob es sich bei den mitgeteilten Befunden um Merkmale einer niederen Rasse handelt, ist von untergeordneter Bedeutung. Es kam zunächst darauf an, morphologische Unterschiede am Gehirn der Europäer und anderer Völkerstämme prozentualisch festzustellen. Alles andere bleibt der weiteren Forschung vorbehalten. Die bedeutungsvollen histologischen Parallelbefunde scheint J. gar nicht beachtet zu haben.

Hr. Liepmann: Zum Stande der Aphasiefrage.

(Der Vortrag ist als Originalartikel im Neurologischen Zentralblatt erschienen.)

Die Diskussion wird verschoben.

Sitzung vom 10. Mai 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

2. Schriftführer: Herr Forster.

Hr. H. Oppenheim demonstriert vor der Tagesordnung in Bezugnahme auf die Aphasie-Diskussion eine Patientin, bei der er im November 1907 einen Tumor im Bereich des linken Lobus temporalis diagnostiziert hatte, der von F. Krause entfernt wurde. Im Juli 1908 musste eine zweite Geschwulst extirpiert werden. Danach erhebliche Besserung: Demonstration der Kranken in der Berliner med. Gesellschaft am 28. Oktober 1908 (s. Berl. klin. Wochenschr., 1908, No. 46). Erneutes Eintreten von Symptomen, die auf ein Rezidiv bezogen werden mussten, im Februar dieses Jahres; insbesondere Ausfallserscheinungen in der rechten Körperseite. Dritte Operation am 11. März 1909, Enukleation einer faustgrossen Geschwulst aus der Gegend der linken Insel, Operkulum, Lobus temporalis und frontalis. Darauf folgt wieder eine so rasche und bedeutende Besserung, dass Patientin hier zur Demonstration erschienen ist. Oppenheim zeigt, dass der Grad der Worttaubheit ein geringer ist, dass Patientin komplizierte Aufträge zum grössten Teile richtig auffasst, dass sich dagegen die spontane Sprache auf Eigennamen, einige Hauptworte für konkrete Begriffe und emotive Aeusserungen (oft ganze Sätze) beschränkt, während Patientin nachspricht und auch alle Gegenstände bezeichnen kann, sobald man ihr den ersten Buchstaben oder die erste Silbe gibt. Auch die Alexie ist nur eine partielle. Motorische Aphasie liegt nicht vor. Besonders betont Oppenheim und demonstriert, dass die Intelligenz keine nachweisbare Einbusse erlitten hat. Unter Hinweis darauf hebt er hervor, dass er, wie er schon an anderer Stelle erklärt hat, die Mariesche Lehre in jeder Beziehung ablehnt.

Der Fall ist auch wieder ein Beweis für die mechanische Entstehung der Stauungspapille, da diese bei der Entwicklung des zweiten und riesengrossen dritten Tumors nicht wiederkehrte.

Diskussion.

Hr. Fedor Krause: Nach jeder Exstirpation einer Hirngeschwulst wird das Geschwulstbett genau revidiert, indem es mit stumpfen Hebeln auseinandergezogen, abpalpiert und mit dem Auge kontrolliert wird. So ist es auch bei dieser vorgestellten Kranken diesmal geschehen; irgend welche verdächtige Stellen konnten niemals entdeckt werden. Bei der dritten Operation, die weit ins Stirnhirn vordrang, wölbte sich am Boden der ungemein tiefen Wundhöhle eine fingerkuppengrosse bläuliche Stelle vor; um zu sehen, ob es Geschwulstäste seien, wurde inzidiert. Indessen handelte es sich um die vorgebuchtete Wand des Seitenventrikels, der durch die Inzision in 4 cm langer Ausdehnung eröffnet worden war. Man konnte seine Höhle vollkommen übersehen, sie war glattrandig und frei von irgend welchen Geschwulstteilen. Um dem gefährlichen Liquorabfluss vorzubeugen, habe ich den Seitenventrikel mit drei Zwirnkopfnähten geschlossen und dann den Trepanationslappen ohne jede Drainage — wie immer bei aseptischen Gehirn- und Rückenmarksoperationen — genau eingnäht. Die Naht des Seitenventrikels ist vollkommen gelungen; denn nach der Operation ist kein Liquor cerebrospinalis ausgetreten, und die gewaltigen Wunden sind primär geheilt.

Hr. Stier: Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die Entstehung der Linkshändigkeit in der Stammesgeschichte der Menschheit berichtet Votr. über Untersuchungen, die er an 300 linkshändigen Soldaten angestellt hat. Da die Linkshändigkeit ihrem Wesen nach nicht eine anatomische, sondern eine psychomotorische Eigentümlichkeit ist, so hat Votr. den Hauptwert auf die Beschaffung einer Methode zu ihrer schnellen und sicheren Erkennung gelegt. Als brauchbar hat sich dabei die Untersuchung derjenigen Vorrichtungen erwiesen, die nicht durch die bewusste Erziehung von anderen erlernt, nicht unter der Kontrolle anderer ausgeübt werden, und bei denen das Instrument nicht ausschliesslich zum rechtshändigen Gebrauch konstruiert ist. Es gehören dazu vor allem das Peitschenknallen, Kartenmischen, Einfädeln und alle Vorrichtungen mit dem Messer, in allererster Linie das Brotschneiden.

Die durch Nachfragen und auf Grund dieser Methoden erkannten Linkser haben nur zum grösseren Teil, durchaus aber nicht sämtlich in ihrem linken Arm grössere Kraft und einen grösseren Umfang, ebensowenig wie alle Rechtshändigen im rechten Arm. Von früheren Autoren auf der Grundlage dieser anatomischen Unterschiede gemachte Untersuchungen sind also nicht beweiskräftig. Es hat sich ferner gezeigt, dass die Linkser mindestens zur Hälfte aus Familien stammen, in denen Linkshändigkeit überhaupt häufig vorkommt, und dass das männliche Geschlecht etwa doppelt so oft betroffen ist als das weibliche.

Dass bei dem funktionellen Ueberwiegen der rechten Hemisphäre, wir wir es beim Linkser vor uns haben, nicht bloss das Rindenzentrum des Arms, sondern auch die benachbarten Rindenzentren beteiligt sind, glaubt Votr. dadurch beweisen zu können, dass bei Anwendung seiner Untersuchungsmethoden

auf das Bein sich gleichfalls ein Ueberwiegen in der Geschicklichkeit des rechten Fusses beim Rechtser und des linken beim Linkser gefunden hat.

Nach derselben Richtung zu verwerten sind für das Schreibzentrum einige vom Votr. beschriebene bzw. demonstrierte Anomalien der Schrift Linkshändiger. Besonders wichtig für die Praxis ist schliesslich die Frage nach dem Sitze des Sprachzentrums beim lebenden Linkshänder. Auch hier glaubt Votr. durch die Beobachtung der Mitbewegungen beim Stotterer einen Weg zur Bestimmung dieses Sitzes beim Stotterer gefunden zu haben, und verweist weiterhin auf den interessanten Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Stottern, den er zahlenmässig belegt.

Zum Schluss demonstriert Votr. kurz eine Tafel, welche die statistischen Ergebnisse seiner Massenzählungen über die Häufigkeit der Linkshändigkeit in der Armee enthält, und aus der unzweideutig hervorgeht, dass die Linkser weniger brauchbare und weniger gute Soldaten sind als die Rechtser, dass sie sehr selten Unteroffizier oder Gefreiter werden, dass mehr von ihnen als von den Rechtsern als dienstunbrauchbar entlassen und mehr gerichtlich bestraft werden. Letzteres ergibt sich daraus, dass sich in einem Festungsgefängnis nicht 4,6 pCt., wie in der Truppe, sondern 14 pCt. Linkser fanden.

(Selbstbericht.)

Hr. Rothmann: Demonstration zur Physiologie der Grosshirnrinde.

Nachdem Votr. am 15. Juni 1908 die Gehirne zweier grosshirnloser Hunde zeigen konnte, die 16 und 22 Tage nach Entfernung des ganzen Grosshirns gelebt hatten, kann er jetzt einen etwa 4jährigen männlichen Hund 60 Tage nach totaler Grosshirnexstirpation in voller Gesundheit demonstrieren. Die rechte Hirnhemisphäre wurde am 6. Februar, die linke am 11. März entfernt. Milch wurde vom 2. Tage an aus dem Napf getrunken, Fleisch anfangs nur von der hinteren Rachenwand aus geschluckt, vom 18. Tage an aber von der vorderen Zahnreihe aus hereingelegt, gekaut und heruntergebracht. Kräftiges Bellen nach 10 Tagen, durch Streichen des Rückens jederzeit auslösbar. Gehen, mit Neigung nach rechts zu drehen, mit gutem Aufsetzen der Pfoten, spontan nur wenig, dagegen lebhaft bei Hautreizen, vor Harnen und Koten; Hund völlig blind bei gut erhaltenem Blinzelreflex. Kein Hören bei lebhaftem Ohrenbewegungsreflex auf akustische Reize. Füttern auf bestimmten Pfeifenton, auf den der Hund vorher dressiert war, jetzt ohne Effekt. Sehr lebhaftes Druck- und Schmerzgefühl ohne jede Lokalisation. Gleichgewichtshaltung intakt, Lagegefühl weitgehend erhalten, aber nicht intakt. Geruchsvermögen aufgehoben bei lebhaftem Niesreflex. Geschmacksempfindungen zweifelhaft. Vom 25. Tage an wutartige Anfälle mit In-die-Luft-Beissen, besonders bei Anstossen an Hindernisse. Krauen des Kopfes wirkt dagegen beruhigend mit leisem Knurren. Hund bekommt täglich ein Pfund rohes Pferdefleisch und $\frac{1}{2}$ Liter Milch; trotzdem geringe Abnahme des Körpergewichtes. Harnen wie Hündin, Koten in normaler Weise. Auf die Hinterbeine gestellt, kann der Hund keinen Schritt nach vorwärts machen, aber gut nach rückwärts gehen. Keine Andeutung sexueller Empfindungen bei Annäherung anderer Hunde. Der Hund wird zusammen mit

einem der Grosshirnhemisphäre beraubten Hunde demonstriert. Die Operationen sind im Laboratorium der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten ausgeführt worden.

Sitzung vom 14. Juni 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Forster.

Als Gast anwesend Frl. Dr. Tamm aus Schweden.

1. Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Liepmann: Zum Stande der Aphasiefrage.

Hr. M. Rothmann: Der inhaltsreiche Vortrag Liepmanns beweist aufs neue, wie anregend Maries Kritik auf die Aphasieforschung gewirkt hat. Es ist ein zweifelloses Verdienst Maries, auf die ungenügenden pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lokalisation der Sprachfunktionen hingewiesen zu haben. Hier macht sich das Fehlen der Grundlage der experimentell-physiologischen Forschung sehr störend bemerkbar. Ohne die letztere, nur gestützt auf die autoptischen Befunde beim Menschen, würden wir über die Ausdehnung der Extremitätenzentren an der menschlichen Hirnrinde heute noch im Dunkeln tappen. Es ist daher sehr berechtigt, sich zu fragen, inwieweit experimentelle Grundlagen für die Aphasielehre vorliegen oder geschaffen werden können. Hier sind bedeutungsvoll die elektrischen Reizversuche von Grünbaum und Sherrington an den anthropomorphen Affen. Fanden sie die Reizpunkte für Gesicht, Zunge usw. im Gebiet des Gyrus centralis ant., so war die Insula Reilii völlig unerregbar, im Gyrus frontalis int. war keine Tonbildung zu erzielen, nur im hinteren Teil Larynxbewegungen. Von Polimanti und Katzenstein sind die mit den Atembewegungen in Beziehungen stehenden Stirnhirnzentren beim Hunde genau studiert worden. Katzenstein stellte die eigentliche Lautgebungsstelle im Gyrus centralis ant. fest und konnte sowohl durch doppel-seitige Ausschaltung derselben als auch durch Durchtrennung der Verbindungen derselben mit der Atemstelle im Stirnhirn die Fähigkeit zum Bellen auf Monate hinaus aufheben. Von dem Vorhandensein derartig komplizierter Symptomenkomplexe für die Phonation in der Hirnrinde ist beim Menschen bisher kaum etwas bekannt, und doch können derartige Störungen bei der Aphasie von grösster Bedeutung sein. Andererseits haben die von Kalischer inaugurierten Dressurversuche zur Hörfunktion beim Hunde gezeigt, dass im Schläfenlappen eine Lokalisation für die Rezeption der einzelnen Töne, wie sie vor allem Larionow angenommen hatte, nicht vorhanden ist. Damit ist wohl auch für den Menschen die von Wernicke akzeptierte Vorstellung, dass das sensorische Sprachzentrum mit der Endstätte der Projektionsfasern für die Tonhöhe von b'—g'' im Schläfenlappen zusammenfällt, unhaltbar geworden.

Besonderes Interesse erfordern dann die Versuche O. Kalischers an sprechenden Papageien. Diese lernen spontan sprechen und bestimmte Worte bei bestimmten Gelegenheiten gebrauchen, besitzen also eine Sprachleistung wie die kleinen Kinder. Bei doppelseitigen Exstirpationen des Mesotriatum in der

Gegend der Fossa Sylvii gelang es nun, dauernde motorische Sprachstörung auf viele Monate zu erzielen, bei der auch das Nachsprechen aufgehoben war, trotz offenbaren Intaktseins des Hörens der Worte. Immerhin weicht der Grosshirnaufbau der Vögel so weit von den menschlichen Verhältnissen ab, dass man mit Analogieschlüssen überaus vorsichtig sein muss. Votr. rät dringend zu Versuchen an Schimpansen, bei denen eine überaus differenzierte Lautgebung besteht; doppelseitige Exstirpationen des dem Gyrus centralis ant. benachbarten Teils der dritten Stirnwindung könnten sehr wohl entscheidendes Material für die Rolle der dritten Stirnwindung bei der Sprache beibringen. Rothmann möchte die Burkhardtschen Versuche, auf die er zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nicht ganz so niedrig einschätzen, wie es Liepmann getan hat. Diese Exstirpationen von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ g der Rinde der Brocaschen Windung sind doch die einzigen wirklichen Experimente am Menschen. Wäre die dritte Stirnwindung nach Analogie der Zentren der Zentralwindungen aufgebaut, so hätte dieser Eingriff weitgehendes Versagen der motorischen Sprachleistung mit allerdings rascher Restitution herbeiführen müssen. Statt dessen kam es in dem einen Fall nur zum Aufhören des Redeflusses, in dem anderen zur Verminderung des Sprachschatzes mit andauerndem Wiederholen der gleichen Redensarten.

Was die menschliche Aphasie betrifft, so hat sich Liepmann vor allem gegen Marie und Moutier gewandt. Seine Sektionsergebnisse scheinen beweisend für die Bedeutung der dritten Stirnwindung als motorisches Sprachzentrum, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass die Gegner sich an die kleinen Erweichungsherde in der Linsenkerngegend klammern werden. Viel bedenklicher für die Lehre von der Lokalisation der Sprachfunktionen erscheint Rothmann die von v. Monakow aufgestellte Lehre von Diaschisis, die er zuletzt so erweitert hat, dass inselförmige Zentren für fertige Funktionen nicht vorhanden sind, sondern nur Komponenten für räumliche Orientierung lokalisiert sind. In dem Falle von Ladame und v. Monakow von subkortikaler motorischer Aphasie sprach Patient nach 7 Monaten noch einige Worte, war dann 11 Jahre stumm. Diese abnorme Erscheinung erklärt v. Monakow durch eine verlängerte kortikobulbäre Diaschisis. Damit würde das Gesetzmässige der Ausfallerscheinungen nach umschriebenen Rindenherden, auf dem die Möglichkeit der Lokalisation beruht, völlig in Frage gestellt werden. Votr. weist ferner darauf hin, dass in diesem Fall Teile der Pars opercularis der dritten Stirnwindung, vor allem im ventralen Abschnitt, nicht zerstört waren, wodurch sich das Erhaltensein des Schreibens bei aufgehobener Sprache erklären dürfte.

Votr. demonstriert die Schnitte des von ihm beschriebenen Falles von transkortikaler motorischer Aphasie mit einem Herd im Mark der Pars opercularis der dritten Stirnwindung, bei fast normalem Operkulum, er weist vor allem auf das Intaktsein der Rinde der dritten Stirnwindung und den absolut normalen Schläfenlappen hin. Jedenfalls weist der Fall auch die Bedeutung der dritten Stirnwindung als motorisches Sprachzentrum nach.

Zum Schluss betont Votr. unter Hinweis auf die Variabilität phylogenetisch junger Bahnen des Gehirns (Pyramidenbahnen), wie gross die Variabilität

der vielleicht jüngsten Zentren der Grosshirnrinde, der Sprachzentren, in bezug auf Lage und Ausdehnung, wahrscheinlich noch sein dürfte.

Hr. Oppenheim: Wie ich schon in unseren vorigen Sitzung unter Demonstration eines Krankheitsfalles auseinandersetzte, ist die Mariesche Lehre von Herrn Liepmann in so gründlicher Weise widerlegt worden, dass für uns andere, die wir durch unsere Erfahrung zu derselben Auffassung gekommen sind, nichts übrig bleibt als die Bestätigung und Zustimmung. Damit könnten wir die Sache als erledigt betrachten, aber die grosse Bedeutung der Frage und das hohe Ansehen Maries verlangt es doch, diese Bestätigung bestimmter zu fassen und deutlicher auseinanderzusetzen.

Ich muss auf Grund meiner Erfahrungen an der klassischen Lehre Brocas und Wernickes festhalten und kann das in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die dritte linke Stirnwindung hat die Bedeutung des motorischen Sprachzentrums. Aus den zahlreichen Beobachtungen, die ich zur Stütze dieser Lehre beibringen könnte, will ich nur eine anführen: In einem Falle, in dem die operativ freigelegte Zone mit einem Tampon bedeckt worden war, stellte sich motorische Aphasie ein, die sofort nach Wegnahme des Tampons schwand. Man konnte hier geradezu experimentell durch Druck auf die Brocasche Gegend Aphasie erzeugen.

2. Die motorische Aphasie hat nichts mit der Anarthrie zu tun; erstere beruht auf dem Verlust der Sprachbewegungsvorstellungen, letztere auf Lähmung oder Schwäche der Sprachmuskeln. Es liegt aber in der Natur der Sache, dass Kombinationen häufig vorkommen, und dass es auch Zwischenstufen gibt, d. h. Fälle, in denen die Sprachbewegungsvorstellungen, die kinästhetischen Erinnerungsbilder im Groben erhalten, aber doch so weit beeinträchtigt sind, dass bei der Bildung eines Wortes Fehlinnervationen: Verbildung und Verstellung von Silben und Lauten vorkommen, also das, was man seit langem als litterale Paraphasie kennt.

3. Die Lehre Wernickes von der sensorischen Aphasie und von dem Sitze des sensorischen Sprachzentrums im linken Schläfenlappen ist aufrecht zu erhalten. Mit ihr stehen die Erfahrungen der Klinik und besonders auch die der Otiatrie und Chirurgie im vollen Einklang. Man könnte nun gerade gegen diese Lehre den von mir vorgestellten Fall ins Treffen führen wollen, indem hier trotz wiederholter oder umfangreicher Zerstörung des linken Schläfenlappens das Sprachverständnis nicht wesentlich beeinträchtigt war.

Aber dieser scheinbare Widerspruch klärt sich zur Genüge auf, wenn wir annehmen dürfen, dass der rechte Lobus temporalis im weiten Masse für den linken eintreten kann. Für die Berechtigung dieser Annahme sprechen ja viele Erfahrungstatsachen, auch Beobachtungen, die von mir selbst mitgeteilt sind.

Auch eine aprioristische Betrachtung drängt zu dieser Annahme. Es ist Ihnen allen bekannt, dass der rechte Schläfenlappen im weiten Umfange zerstört sein kann, ohne dass sich das durch irgendwelche Erscheinungen verrät. Kollege Krause und ich hatten wiederholt Gelegenheit, das bei Erkrankungen und operativen Insulten dieses Gebietes zu beobachten. Erst wenn der Prozess in

die Tiefe greift, kommen die bekannten indirekten Symptome zum Vorschein. Aber ganz zwecklos kann dieses ausgedehnte Gebiet doch nicht sein. Das ist freilich nur eine Erwägung, kein Beweis, aber doch eine berechtigte Erwägung.

Nun gehört nach meinen Erfahrungen freilich zweierlei dazu, damit die rechte Seite ihre kompensatorische Aufgabe erfüllen kann. 1. Es muss sich um eine Herderkrankung wie beim Tumor, es darf sich nicht um eine diffuse Schädigung des Gehirns wie bei der Arteriosklerose handeln. 2. Es muss die Intelligenz intakt sein, die Fähigkeit aufzumerken und der Wunsch, verstehen zu lernen, erhalten sein.

Und nun noch eine andere beachtenswerte Tatsache: Dieses kompensatorische Eintreten des rechten Lobus temporalis kommt vorwiegend und oft ausschliesslich für die Rückbildung der Worttaubheit zur Geltung; es bleiben aber unter diesen Verhältnissen lange Zeit oder dauernd die Störungen der Spontansprache bestehen, die sich als Paraphasie und amnestisch-sensorische Aphasie kennzeichnen, d. h. die akustischen Wortklänge bahnen sich einen Weg in das neue Perzeptionszentrum, aber es bleiben doch die Betriebsstörungen bestehen, die darauf beruhen, dass doch nun einmal für den ganzen komplizierten Assoziationsmechanismus die linke Hemisphäre eingerichtet war und nunmehr mannigfache Umwege eingeschlagen werden müssen.

4. Die Aphasie hat nichts mit Intelligenzstörung zu tun, sie beruht nicht auf Intelligenzstörung. Trotz mehr oder weniger vollkommener Aphasie kann die Intelligenz unbeeinträchtigt sein.

Hr. L. Jacobsohn richtet an den Vortr. die Frage, wie man in Fällen von sogenannter reiner motorischer Aphasie sicher entscheiden könne, ob die Aphasie durch apraktische Störung der Sprachmuskulatur oder durch Verlust der Fähigkeit, die Worte innerlich zu erwecken, verursacht sei, eventuell, ob in der Mehrzahl der Fälle nicht beide angeführten Momente eine Rolle spielen. Zur letzteren Anschauung möchte sich J. selbst bekennen auf Grund mehrerer beobachteter Fälle von motorischer Aphasie und besonders auf Grund eines, den er in letzter Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte. Diese Untersuchung konnte recht genau ausgeführt werden, da es sich um einen sehr intelligenten Menschen gehandelt hat. Der betreffende Patient konnte alles verstehen, was man zu ihm sprach; alle Aufträge, die man ihm erteilte, führte er prompt aus. Der die Klangbilder bis zum Begriffszentrum hinführende Weg war also offen. Dagegen konnte Patient spontan nicht sprechen. Nur ganz wenige, ganz kurze Sätze, wie „ich kann nicht“, „ach mein Gott“, brachte er heraus. Diese Sätze flossen ihm ganz mühelos von den Lippen. Pat. konnte kurze Worte einigermaßen nachsprechen: dabei zeigte er aber gewöhnlich unglaubliche Verzerrungen der Mundmuskulatur, und das ganze Sprechen vollzog sich so langsam, wie bei einem buchstabierenden Kinde. Bei langen Worten musste jede Silbe einzeln wiederholt werden, ein langes Wort auf einmal konnte nicht ausgesprochen werden. Dabei sah Pat. den Untersuchenden immer fragend an, wie wenn er die einzelnen Silben nicht behalten hatte. Schon hierbei zeigte sich die Doppelnatur der Sprachstörung. Die Mühseligkeit der Bewegungen der Lippen wies

auf die apraktische Seite, das dauernd fragende Gesicht, das Einsetzen der Sprachmuskulatur erst nach fortdauernden Wiederholungen auf die amnestische Seite der Sprachstörung. Zweifelhaft, ob die apraktische Seite hier die Hauptrolle spielte, machte der Umstand, dass Pat. ausgezeichnet Lieder pfeifen konnte (letzteres natürlich ohne Text). J. ist der Ansicht, dass bei reiner Apraxie der Sprachmuskulatur sich wohl auch Störungen, im Pfeifen usw., einstellen müssten, da diese Verrichtungen eventuell als Teilfunktionen sprachlicher Ausdrucksweise aufzufassen sind. Jedenfalls kann sich J. nicht recht vorstellen, dass gleiche Bewegungskomplexe, wie sie zum Hervorbringen von Lippenlauten und Lippenpfeifen notwendig sind, einerseits so kolossale Störungen verursachen sollten und auf der anderen Seite ganz ungestört wären. Auf eine starke Beteiligung der amnestischen Komponente wies ferner die Tatsache hin, dass Pat. Gegenstände seines alltäglichen Lebens schriftlich besser beantworten konnte, wie die anderen Dinge; z. B. beantwortete er die Frage nach seinem Namen, seiner Wohnung, der Schule, die er besucht hat, des Geschäftes, in welchem er in Stellung gewesen, recht gut, während er bei anderen Fragen viel mehr versagte. Schliesslich konnte bei diesem Patienten noch das merkwürdige Phänomen beobachtet werden, dass er beim Aufschreiben vielstelliger Zahlen oftmals nur die stark betonten Ziffern aufschrieb, die anderen entweder ganz wegliess, oder eine andere dafür einsetzte; z. B. aufgefordert die Zahl 43597 zu schreiben, schrieb er 3570 oder dergl. Das deutet doch sicher darauf hin, dass der Pat. die Klangbilder nur eine ganz kurze Zeit festhalten konnte, lange genug, um sie dem Begriffszentrum zuzuführen, aber nicht lange genug, um sie sofort innerlich wieder zu erwecken und sie alsdann auf die Sprach- bzw. Schreibmuskeln abfliessen zu lassen. J. ist demnach der Ansicht, dass in diesem Falle von motorischer Aphasie beide Komponenten, die apraktische und die amnestische, letztere vielleicht noch mehr als die erstere, eine Störung erlitten haben und fragt den Votr., ob das eventuell in der Mehrzahl der Fälle zuträfe. Dann könnte man wohl eigentlich nicht von einer reinen motorischen Aphasie sprechen und Marie würde dieses vielleicht haben andeuten wollen, aber falsch erklärt haben.

Hr. Brodmann teilt die Ansicht Liepmanns, dass man für das motorische Sprachzentrum und demnach auch für das Gebiet, dessen Zerstörung motorische Aphasie macht, eine weit grössere Ausdehnung annehmen müsse, als dies nach der klassischen Lehre Brocas allgemein geschieht. Schon theoretische (energetische) Erwägungen sprechen gegen eine so enge räumliche Lokalisation eines derartig hoch komplizierten Apparates, wie er dem Zustandekommen der Expressivsprache zugrunde liegen muss. Dazu kommen die neuerdings bekannt gewordenen Tatsachen der histologischen Lokalisation. B. hat schon vor Jahren (1907) gezeigt, dass die 3. Stirnwindung in ihrer ganzen Fläche einen einheitlichen, von der Umgebung wohldifferenzierten und gut umschriebenen Strukturbezirk darstellt, innerhalb dessen man allerdings wieder 3—4 kleinere, von einander etwas abweichend gebaute, aber mit gemeinsamen Merkmalen ausgestattete Einzelfelder unterscheiden muss. Campbells Darstellung, welcher diesen Windungszug mit einem grossen Teil der 1. und

2. Stirnwindung zu einem Areal zusammenzieht (seiner Intermediate precentral area), ist irrtümlich; grundfalsch und nur durch grobe Unkenntnis elementarster Tatsachen des histologischen Rindenbaues erklärbar ist die Behauptung Niessl von Mayendorfs, die 3. Stirnwindung besitze die gleiche Struktur, wie die vordere Zentralwindung und sei wie diese einfach als ein „motorisches“ Zentrum anzusehen. Dem ist entgegenzuhalten, dass wesentliche und prinzipielle Unterschiede im Zellen- (und Faser-) bau der beiden Windungen bestehen; es ist hier geradezu ein scharfer Schnitt zwischen zwei Strukturzonen gemacht. Die vordere Zentralwindung besitzt Betz'sche Riesenzellen, keine innere Körnerschicht und eine völlige Verwischung der Querschnittschichtung, der 3. Stirnwindung fehlen die Betz'schen Zellen völlig, dagegen hat sie eine deutliche innere Körnerschicht und eine wohlausgeprägte Schichtengliederung überhaupt. Einen grösseren Gegensatz kann man sich zwischen zwei Organen kaum denken, und dieser Gegensatz kommt nach O. Vogt auch in der Mykloarchitektonik scharf zum Ausdruck. Den prinzipiellen anatomischen Differenzen werden physiologische entsprechen, und man wird daher annehmen dürfen, dass das motorische Sprachzentrum oder das Gebiet der motorischen Aphasie eher nach vorn als nach hinten eine Vergrößerung erfahren muss. Im Gegensatz zu Liepmann, welcher auf Grund seiner klinischen Erfahrungen zu der Ansicht neigt, das fragliche Gebiet scheine „keinesfalls nach vorn die Pars triangularis zu überschreiten“, legen die histotopographischen Tatsachen den Gedanken nahe, den man aber nur mit aller gebotenen Reserve aussprechen wird, dass die ganze 3. Stirnwindung, nicht nur die Pars opercularis, sondern auch die Pars triangularis und die Pars orbitalis, vielleicht sogar ein Teil der eigentlichen Orbitalfläche selbst, speziell der hintere Abschnitt des Gyrus orbitalis medialis eine höhere funktionelle Einheit darstellen und in ihrer Gesamtheit vielleicht zur motorischen Sprache und deren Störungen in näherer Beziehung stehen. Eine genauere Berücksichtigung der erwähnten anatomisch lokalisatorischen Verhältnisse seitens der Kliniker ist zu wünschen und dürfte in vielen Fällen auch den Physiologen vor Irrtümern bewahren.

Den tierphysiologischen Ausführungen von Rothmann wird man die nötige Skepsis entgegenbringen. Von der Papageiensprache zur Aphasielehre Maries ist doch ein etwas weiter Schritt, selbst wenn man den Schimpansen als Zwischenstufe einschiebt. Es ist nicht erwiesen, dass die Anthropoiden eine 3. Stirnwindung besitzen. Homologien auf Grund äusserer morphologischer Ähnlichkeit hat schon Gegenbaur gerügt und als nicht stichhaltig bezeichnet; nur der Nachweis des identischen histologischen Baues berechtigt zu dem Schlusse einer anatomischen Gleichwertigkeit. Dieser Nachweis steht aber noch allenthalben aus. Es ist eine Ueberschätzung des physiologischen Experiments für die menschliche Hirnpathologie und widerspricht ausserdem den geschichtlichen Tatsachen, wenn Rothmann behauptet, die menschliche Lokalisationslehre verdanke ihre Kenntnisse den Tierphysiologen. Das von R. angezogene Beispiel der vorderen und hinteren Zentralwindung beweist gerade das Gegenteil. F. Krause hat sich bei seinen Rindenreizungen am Menschen von dem damals eben bekannt gewordenen anatomisch-

lokalisatorischen Tatsachen leiten lassen und auch Sherrington beruft sich bei seinen Untersuchungen an Menschenaffen auf solche.

Hr. Forster führt an, dass er den Fall von transkortikaler Aphasie von Rothmann, wie er an anderer Stelle schon ausgeführt hat (Charité-Annalen, Bd. 30), keineswegs für beweisend hält. Der Fall konnte klinisch nicht genau untersucht werden, auch ist nicht bewiesen, dass der kleine fleckweise Herd, wie Rothmann annimmt, den Symptomenkomplex verursacht hat.

Hr. M. Rothmann möchte nicht missverstanden werden. Es ist sehr wohl möglich, dass die höheren motorischen Zentren, wie das Sprachzentrum, ihre Funktion lediglich in dem Zusammenfassen niederer motorischer Zentren haben, die nach Zerstörung des höheren Zentrums auseinanderfallen. Nur die Gesetzmässigkeit dieser Vorgänge muss festgehalten werden; es darf nicht jedes abweichende Symptom als Diaschisis gedeutet werden. Gegenüber Brodmann betont er, dass wir wohl durch die menschliche Pathologie vieles von den Extremitätenzentren wissen, aber über die genauere Ausdehnung und Abgrenzung dieser Zentren ohne die Affenexperimente nichts auszusagen vermöchten. Die anatomische Feststellung der zytoarchitektonischen Rindenfelder hat uns bisher in der Erkenntnis der physiologischen Leistung der Grosshirnrinde nicht gefördert. Was aber die Rindenreizergebnisse, wie sie u. a. F. Krause bei Operationen am Menschen gewonnen hat, betrifft, so sind sie durch die experimentellen Feststellungen am Affen, vor allem auch an den Anthropoiden, überhaupt erst möglich geworden.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Ich freue mich der allgemeinen Zustimmung, trotzdem glaube ich nicht, offene Türen eingerannt zu haben. Als Maries Einspruch kam und sein Beweismaterial, war man wirklich zunächst in Verlegenheit, den ganz zwingenden anatomischen Beweis für die Bedeutung der 3. Stirnwindung zu bringen. Es liegen nun aber eine Reihe einwandfreier und ausreichend untersuchter Fälle vor. Für die feinere Lokalisation ist noch kein Grund, mit dem Bekannten sich in Sicherheit zu wiegen, und viel Arbeit nötig. Der Rothmannsche Fall ist mir trotz der interessanten Darlegungen des Autors nicht beweisend. Denn um das Symptomenbild durch den Herd im Mark von F. 3 zu erklären, muss R. eine Reihe Hilfsannahmen machen, die wir auf Grund zahlreicher anderer Fälle nicht anerkennen können. Er muss annehmen, dass nicht nur die Hauptbahn für das Spontansprechen eine andere ist als für das Nachsprechen, sondern sogar dass überhaupt kein Spontansprechen über die Bahn des Nachsprechens möglich ist. Nun sprechen aber ebenso sehr psychologische Ueberlegungen, wie klinisch pathologische Erfahrungen dafür, dass das Spontansprechen hauptsächlich über das Klangbild und daher vom Schläfenlappen ab denselben Weg wie das Nachsprechen geht. Nach der alten, von R. wieder aufgenommenen gegenteiligen Annahme müssten Herde im Innern der Insel durch Unterbrechung der Verbindungen vom akustischen zum motorischen Sprachzentrum das Nachsprechen aufheben, das Spontansprechen verschonen, wie es Wernicke in der Leitungsaphasie annahm. Nach meinen Erfahrungen bei Inselherden ist es eher umgekehrt: sie gestatten häufig noch ein gutes oder leidliches Nachsprechen bei starker Erschwerung

der Spontansprache. Für das Wesentliche des transkortikalen Symptomenkomplexes — erhaltenes Nachsprechen — kommt überhaupt nicht ein, sondern verschiedene Gesichtspunkte in Betracht. Im allgemeinen ist das Nachsprechen die widerstandsfähigste Leistung, die bei Herden, die nicht alle Wege zerstören, noch persistieren kann, wenn die schwierigere Leistung der freien Sprache schon versagt. Es kommt also neben dem rein topischen ein Gesichtspunkt des Grades in Betracht. Es ist überhaupt die sog. transkortikale Aphasie einer sehr verwickelten Erörterung bedürftig und kann unmöglich mit diesem einen mehrdeutigen Fall entschieden werden. Auch ist anatomisch ein geschlossenes Bündel von Assoziationsfasern, die von allen Seiten der Rinde nach F. 3 zusammenströmen, an der Stelle des Herdes noch unbekannt. Den ausserordentlich wertvollen zytoarchitektonischen Feststellungen des Herrn Brodmann kann man für die klinische Lokalisation die wichtige Tatsache entnehmen, dass F. 3 einen ganz anderen Typus hat, als die eigentlich motorische Region des Ursprunges der Zungen-, Gesichts- usw. Nerven. Es spricht das dafür, dass F. 3 nicht zusammen mit dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung ein einheitliches Zentrum bildet, sondern dass es ein von dem motorischen Zentrum der betr. Nerven verschiedenes mnestisches Gebiet ist. Für die Einzelheiten lässt sich des weiteren von den zytoarchitektonischen Feststellungen zur Physiologie und Pathologie noch keine Brücke schlagen. Die rein anatomische und die klinisch-pathologisch-anatomische Forschung müssen zunächst noch getrennt marschieren. Der Fortschritt wird zweifellos zu einer Vereinigung der beiden führen. Was die Frage des Herrn Jacobsohn betrifft, wie man die Unmöglichkeit der inneren Wortführung von der blossen Unmöglichkeit, den innervatorischen Komplex zu finden, unterscheidet, so muss im ersteren Falle das Nachsprechen erhalten, im letzteren aufgehoben sein.

2. Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Stier: „Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit.“

Hr. Alfred Rothschild - Berlin (a. G.): „In seinem Vortrag „Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit“ hat Herr Stier in der letzten Sitzung Ihrer Gesellschaft einen Fall von Linkshändigkeit, der durch Hypnose rechtshändig gemacht worden war, kurz erwähnt, ihn als Unikum bezeichnet und gesagt, dass er nichts Näheres über denselben hätte eruieren können. Gestatten Sie mir, Ihnen diesen Fall hier vorzustellen in der Person dieses anwesenden 18jährigen Mädchens. Ich habe den Fall in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie (red. von J. Fritsch-Wien) 1897, Bd. 16, publiziert unter dem Titel: „Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit“. Die hier mitanwesende Mutter brachte mir im Jahre 1894 das damals 4jährige Kind mit der Klage, dass das Kind unter dem Gespött der anderen Kinder leide, weil es linkshändig sei, und frug mich, ob sich nichts gegen die Linkshändigkeit machen lasse; sie habe alles Mögliche versucht, dem Kinde die Linkshändigkeit abzugewöhnen und es zum Gebrauch der rechten Hand anzuhalten, so z. B. habe sie ihm die linke Faust zusammengebunden, damit es beim Spielen die rechte Hand gebrauche und beim Reifen- oder Kreiselantreiben die Peitsche

mit der rechten Hand führe; trotzdem habe es mit der linken, zusammengebundenen Hand die Peitsche geführt, wie sie dann vom Fenster aus beobachten konnte. Daraus geht also hervor, dass es sich um keine „geringe Anlage zur Linkshändigkeit“, wie Gaupp annimmt, bei dem Kinde gehandelt hat, sondern um eine ausgesprochene Linkshändigkeit. Ich habe mich damals auch durch wiederholte Proben, wenn das Kind unbefangen war, überzeugt, dass das Kind zu allem, was der Rechtshändige mit der rechten Hand macht, die linke gebrauchte, und dass es ungeschickt war im Gebrauch der rechten Hand. Sonst war es ein ganz normales, gesundes Kind, sein Intellekt dem Alter entsprechend. Anatomisch war keine Ursache der Linkshändigkeit festzustellen. Hereditär war nichts nachzuweisen, was auf eine Vererbung der Linkshändigkeit deutete; auch die Sprache des Kindes oder die seiner Eltern und Geschwister bot nichts Anormales, Bettnässen war nicht vorhanden. Auch die Anamnese bot kein kausales Moment. — Nach drei hypnotischen Sitzungen, in denen dem Kinde suggeriert worden ist, nur die rechte Hand zu allem zu gebrauchen, und wobei die rechte Hand des Kindes fest gefasst worden war, war das Kind dann dauernd rechtshändig geworden. Nach 2½ Jahren habe ich dann den Fall veröffentlicht. In der oben angegebenen Publikation befindet sich übrigens ein sinnentstellender Druckfehler, den zu korrigieren ich die Gelegenheit wahrnehmen möchte: Seite 340, von oben in der zehnten Zeile muss es heissen: rechte Hand, nicht linke, wo von der hypnotischen Suggestion die Rede ist. Der Anatom Herr Professor E. Gaupp-Freiburg hatte schon die dankenswerte Freundlichkeit, auf diesen Druckfehler in einer soeben erschienenen Arbeit hinzuweisen, die ich Ihnen hiermit herumgeben möchte, ihr Titel ist: „Ueber die Rechtshändigkeit des Menschen“, Jena 1909.

Im übrigen verweise ich auf meine Publikation; sie enthält auch meines Wissens bis zu jener Zeit vor 12 Jahren die erste ziemlich vollständige Uebersicht über die Literatur zur Frage der Linkshändigkeit, die auch Herr Stier hier vorgetragen hat.

Zur Zeit der Publikation war bei dem Kinde der rechte Armumfang um 1 cm grösser als der linke. Heute, also ca. 14½ Jahre nach der Umwandlung der Linkshändigkeit in Rechtshändigkeit, ist dieser Befund derselbe, aber ausserdem finde ich den rechten Arm 1 cm länger als den linken. Das Fräulein kann nur mit der rechten Hand jetzt Brot schneiden, Spargel schälen usw.; es ist nicht etwa ambidexter, sondern sicher rechtshändig. Ich habe damals meine Ausführungen geschlossen mit dem Hinweis, dass wohl oft möglichst frühzeitige Aufmerksamkeit auf die Kinder bzw. auf eine etwaige Entwicklung von Linkshändigkeit von Anfang an dasselbe erreichen kann, wie hier im 4. Lebensjahre die Hypnose, nämlich durch zweckmässige Erziehung und Beaufsichtigung die anfängliche Entwicklung einer Linkshändigkeit zu unterdrücken oder ihr vorzubeugen.

Hr. Rothmann fragt an, wann die Mutter zuerst die Linkshändigkeit bemerkt habe; die Mutter sagt auf Rothschilds Frage an sie, dass sie das etwa im 2. Lebensjahre bemerkt habe. Auf die Frage Rothmanns, ob das Kind hysterisch gewesen sei, bemerkt Rothschild, dass er weder am Kind damals

noch an der Familie dafür irgendeinen Anhalt gehabt habe, im Gegenteil handle es sich um eine ganz gesunde Familie.

Auf eine Frage des Herrn Stier bemerkt Herr Rothschild: Das Fräulein benutzt, wie sie sagte, zum Anspringen stets den rechten Fuss. Rothschild betont, dass zur Zeit seiner ersten Beobachtung dieses Falles und seiner Beschreibung desselben die Diagnostik dieser Dinge nicht so ausgebildet war und die Gesichtspunkte, die Herr Stier hier vor kurzem zur Diagnostik aufstellte, damals noch nicht bekannt waren, also von ihnen aus keine Beobachtungen haben gemacht werden können.

Hr. Stier: In der Deutung des von Herrn Rothschild vorgestellten Falles stimme ich völlig überein mit der von Herrn Liepmann vorgetragenen Ansicht. Auch ich kann nach meinen bisherigen Untersuchungen nicht glauben, dass durch eine einmalige Hypnose ein rechtshirniger Mensch in einen links-hirnigen verwandelt ist, und halte eher für wahrscheinlich, dass das betreffende Mädchen von jeher linkshirig gewesen ist und nur die vorübergehende Angewöhnung des Mehrgebrauchs der linken Hand durch die Suggestion sich wieder abgewöhnt hat; doch gebe ich zu, dass mich diese Erklärung nicht ganz befriedigt und hoffe, später vielleicht noch eine bessere Erklärung geben zu können. Auf die übrigen Diskussionsbemerkungen werde ich nächstes Mal antworten.

Hr. Liepmann: Die Untersuchungen des Herrn Stier übertreffen an Umfänglichkeit, systematischem Vorgehen und Feinheit der Methoden seine Vorgänger, immerhin sind aber doch von einer Reihe derselben recht wertvolle Feststellungen gemacht worden, die, mit den Ergebnissen des Vortr. zu vergleichen, von Interesse ist. Nicht nur Lombroso fand die Linkshändigkeit bei Verbrechern und Epileptikern ganz besonders häufig, dasselbe fand 1891 Tonnini; Marro wollte sogar 28 pCt., Wey bei Dieben 13 pCt. Linkshänder feststellen. Dem trat nur Baer entgegen, der nur viel Ambidextre, aber sehr wenig Linkser unter den Gefangenen fand, was dafür spricht, dass viele Ambidextre verkappte Linkser sind. Was die Methodik anbetrifft, so wiesen schon Lombroso, Bierrliet und neuerdings Redlich darauf hin, dass die Dynamometerleistung nicht immer entscheidend sei. Auch Redlich empfahl Gebrauch von Schere und Messer, speziell das Brotschneiden, das Nageleinklopfen zur Entlarvung geheimer Linkser. Durch die weiteren methodischen Massnahmen des Vortr. wird nun die praktische und theoretisch so wichtige Feststellung der Linkshändigkeit vervollkommen. Was das familiäre Auftreten der Linkshändigkeit betrifft, so fand es Ogle bei 50 pCt. Das wichtige Zusammentreffen von Sprachfehlern mit Linkshändigkeit hat Lüddekens 1900 festgestellt. Redlich hat bekanntlich neuerdings die grosse Zahl der Linkshänder unter den Epileptikern darauf zurückgeführt, dass bei vielen Epilepsie und Linkshändigkeit von einer früherworbenen Erkrankung der linken Hemisphäre herühren, die eine ganz leichte Minderwertigkeit der rechten Hand zurückgelassen habe. In diesen Fällen handelt es sich also nach R. um den leichtesten Grad von zerebraler Kinderlähmung. Halbseitenerscheinungen zeigten speziell die singulären, nicht die familiären Fälle. Hat Vortr. Entsprechendes beobachtet? Nun scheint nach allem Linkshändigkeit mit sonstiger Minderwertigkeit

zusammenzugehen. Aber Linkshändigkeit wird doch auch von einer Reihe besonders genialer Persönlichkeiten berichtet. Die Forschung in dieser Richtung, in der leider bisher die Unterlagen noch sehr schwach sind, wäre eine sehr wesentliche Ergänzung der vorliegenden Untersuchung. — Zum Thema bringt L. ferner eine Demonstration von Photographien, die nach der Hallervordenschen Methode angefertigt sind. Von ein und derselben Filmaufnahme wird eine Kopie und deren Spiegelbildkopie gewonnen, die beiden Kopien in der Mitte zerschnitten und aus den beiden Hälften, welche die linke Gesichtshälfte, und den beiden, welche die rechte Gesichtshälfte darstellen, durch Zusammenkleben ein Bild hergestellt, so dass ein Linksmensch und ein Rechtsmensch entsteht. Es bestätigen sich dabei die Behauptungen Hallervordens, insofern erstens auf diesem Wege auffallend starke Differenzen in Form und Ausdruck der beiden Gesichtshälften hervortreten, die beim Beschauen des Menschen, wenn es sich nicht um ausnahmsweise starke Asymmetrie handelt, der Beobachtung entgehen. Auf manchen sehen der Links- und Rechtsmensch kaum verwandt aus. Es ist, als ob verschiedene Ahnen in den beiden Gesichtshälften wiederkehren. Ferner scheint auch nach diesen Bildern, dass bei den meisten Menschen die rechte Gesichtshälfte die belebtere, ausdrucksvollere ist, also die von der linken Hemisphäre innervierte. Bei den Bildern von einem Linkshänder ist es umgekehrt. Die Entscheidung, welche Seite „ausdrucksvoller“ ist, ist nun oft sehr schwierig; und die Urteile differieren, wenn auch die Majorität sich meist zugunsten der rechten ausspricht. Ein besser verwendbares Kriterium erscheint mir daher folgendes: es ist ganz auffällig, dass man meist das Rechtsbild als das dem Menschen ähnlichere erklärt, woraus hervorgeht, dass wir instinktiv den Ausdruck der rechten Gesichtshälfte meist als das eigentlich Charakteristische des Menschen auffassen. Auf die verschiedenen Momente, die bei diesen Asymmetrien noch in Betracht kommen, gehe ich in dieser Diskussionsbemerkung nicht ein.

Hr. Bernhardt macht darauf aufmerksam, dass bei den Bildern von Liepmann die Linksgesichter fast immer länger und schmaler erschienen als die Rechtsgesichter.

Hr. Gutzmann: Nach dem eingehenden Referate, das uns der Herr Vortragende über die alte Frage der Linkshändigkeit gegeben hat, gestatte ich mir nur wenige Bemerkungen:

Das Verdienst des Herrn Vortragenden liegt vor allem in der Feststellung der Methodik, wie das soeben Herr Kollege Liepmann hervorgehoben hat, der wir uns künftig zur Feststellung zur Erkennung der Linkshändigkeit zu bedienen haben werden. Ich selbst habe schon seit Jahren Versuche über Linkshändigkeit gemacht, die für mich ja besonders in Rücksicht auf die grosse Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Sprachstörungen sehr nahe lagen und habe auch mehrfach über die Frage der Linkshändigkeit, z. B. mit Herrn Liepmann persönlich, diskutiert. Anschliessend an die bekannten Baldwinschen Versuche habe ich bei meinem jüngsten Kinde, einem jetzt 4 Jahre alten Mädchen, gleich nach der Geburt alles sorgsam registriert, was auf die Bevorzugung einer Hand hindeutete, so erschien mir der reflektorische Handschluss des Kindes schon am

12. Tage rechts entschieden stärker als links, das bekannte Stossen und Ausstrecken der Beine im Bade erfolgte in der 7. Woche rechts deutlich stärker als links, in der 11. Woche erfolgte die Mitbewegung der Arme beim Lallen rechts deutlicher als links, in der 16. Woche schlug sie mit der Klapper rechts kräftiger als links zu und so fort. Die Greifversuche nach vorgehaltenen Gegenständen ergaben von dieser Zeit an, d. h. von der 16. Woche, deutlich die gleichen Resultate, wie sie von Baldwin festgestellt wurden.

Bei der Rechtshändigkeit von Kindern verfuhr übrigens Lüddeckens ähnlich, indem er Kindern, die er auf Linkshändigkeit prüfte, die zu ergreifenden Gegenstände in Stirnhöhe vorhielt.

Was nun die Linkshändigkeit (bei der relativ geringen Differenzierung der Fussfunktion ist dieser Ausdruck vielleicht vorzuziehen) betrifft, so gibt das ausgezeichnete Werk von Charles Bell: *The hand its mechanism and vital endowments as evincing design*, London 1834, uns einen Hinweis auf die Linkshändigkeit. Charles Bell erwähnt, dass kein linkshändiger Knabe rechts zu hüpfen pflegt, dass die Ballettänzer das linke Bein doppelt so lange üben müssen wie das rechte, damit ihre Bewegungen harmonisch werden, dass die Bewegungen des rechten Beins beim Gehen ausgiebiger sind als die des linken und so fort. So erklärt sich das Guldbergsche Symptom, dass der Rechtser beim Gehen mit geschlossenen Augen von der Geraden nach links, der Linkser nach rechts abweicht, ein sehr einfaches Prüfungsmittel. Vielleicht darf ich an den Herrn Vortragenden auch die Frage richten, ob er weiss, warum gerade unsere Armee eigentlich links antritt, während die übrigen rechts antreten.

Bezüglich der Bedeutung der Linkshändigkeit sagte ich schon, dass die Sprachstörungen sich bei Linksern häufiger vorfinden als bei Rechtsern. So viel ich weiss, hat Sikorski zuerst auf diese Tatsache aufmerksam gemacht (1891), später haben Bolk und Lüddeckens darauf verwiesen. Besonders die Angaben von Lüddeckens sind bemerkenswert. Von mehr als der Hälfte seiner Linkshänder berichtet er über Anomalien der Sprache. Nicht weniger als 12 lernten schwer sprechen, 4 lispelten, 11 stammelten, einer stotterte. Ich selbst habe systematische Aufzeichnungen nicht vorgenommen, da ich die Frage bereits für gelöst hielt und in meinen Aufnahmebogen nur besonders auffallende Erscheinungen, wie vorwiegende Mitbewegungen mit der linken Hand und anderes mehr bei Linkshändern verzeichnete. Eine auffallend ungleiche Anlage scheint sich bei den Stotterern häufiger zu finden. So habe ich mehrfach auf die bei Stotterern ganz besonders auffallende Hemihypoplasie des Gesichts aufmerksam gemacht, die besonders bei dem soeben von Herrn Liepmann gezeigten photographischen Verfahren ganz erstaunliche Resultate geben müsste. In einem engen Zusammenhang mit der Frage steht die Zungendeviation, die man ebenfalls oft bei Stotterern findet, und für die Otto Maas die richtige Erklärung gegeben hat. Er schloss aus seinen Befunden, dass, während das Stottern bisher fast durchweg als Neurose aufgefasst wird, mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer grösseren Anzahl von Fällen, als bisher angenommen wurde, bestimmte lokalisierte organische Veränderungen im Zentralnervensystem dem Stottern zugrunde liegen, und zwar Veränderungen zentralwärts von den Nervenkernen.

Es ist nicht uninteressant, dass Lüddeckens bei einem 14jährigen Linkshänder eine bedeutende Zungendeviation nach rechts nachweist, er fügt hinzu: „Wie man es bei rechtsseitigen Lähmungen findet“.

Durch den Vortrag des Herrn Stier angeregt, habe ich die inzwischen in meine Behandlung bzw. Beobachtung gekommenen Patienten mit Sprachstörungen auf ihre Linkshändigkeit geprüft. Von den genau 50 Stotterern sind 7–14 pCt. Linkshänder, unter den Stammlern, besonders denen mit Intelligenzdefekt, befinden sich aber wesentlich mehr, bis nahezu 50 pCt., was mit dem Befunde von Lüddeckens sehr gut übereinstimmt, der bei den schlechtlernenden Linkshändern in 44 pCt. der Fälle Sprachanomalien fand.

Zum Schluss gestatten Sie noch ein kurzes Wort über die „Linkskultur“. Betrachtet man das Ueberwiegen der linken Gehirnhälfte als ein Zeichen der höheren Entwicklung, wie das schon Broca tat, d. h. der höheren Differenzierung der Funktion, so würde eine systematische Uebung der linken Hand bei Rechtshändern widersinnig erscheinen. In der Tat haben das auch einige gefordert. Andererseits sind die Ambidextri in vieler Hinsicht so sehr im Vorteil (ich verweise nur auf bekannte Maler, Bildhauer, Operateure), dass aus praktischen Gründen die Linkskultur doch wohl zu fördern ist. Gerade in Rücksicht auf die stärkere Anregung der rechten Hirnhälfte für die Sprache hat sie Bernhard schon vor 2 Dezennien empfohlen. Die Frage der Linkskultur an und für sich ist allerdings schon viel älter, und ich verweise auch hier auf das vorhin erwähnte Buch von Charles Bell, wo er auf einen humoristischen Brief Franklins hinweist, in welchem die linke Hand personifiziert ist und gleiche Rechte in Anspruch nimmt wie die rechte. Sie beklagt sich, dass man sie ohne Unterricht aufwachsen lässt, dass sie keinen Lehrer zum Schreiben, Zeichnen und den anderen Fertigkeiten erhalte und sie ganz untätig und dem Mitleid ihrer Schwester überlassen bleibe.

Sie sehen, dass die Frage der Linkskultur demnach eine recht alte ist, und dass die in neuerer Zeit zum Teil mit etwas übertriebenem Enthusiasmus hervorgehobene Bedeutung dieser Frage schon vor längerer Zeit erkannt wurde.

Sitzung vom 12. Juli 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Forster.

1. Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Stier: Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit.

Hr. M. Rothmann: Die Bedeutung der Linkshändigkeit als einer angeborenen Rechtshirnnigkeit wird ganz besonders klar beleuchtet durch die von R. festgestellte Apraxie der rechten Hand bei linksseitig hemiplegischen Linkshändern. Trotz der andauernden Uebung der rechten Hand von Jugend auf machen sich deren Hirnzentren von dem Einfluss der rechten Hirnhemisphäre nicht los. In beiden von mir berichteten Fällen hat die weitere Beobachtung eine Besserung dieser Apraxie unter andauernder Uebung, aber kein völliges Schwinden derselben gezeigt. Ein neuerdings beobachteter Fall von Schädel-

verletzung und Hirnläsion im Gebiet der rechtsseitigen Zentralwindungen mit linksseitiger Hemiplegie bei einem Rechtshänder zeigte nicht die Spur einer Apraxie der rechten Hand. Was nun die Beziehungen zwischen Sitz der Sprache und Rechts- bzw. Linkshändigkeit betrifft, so sind dieselben zwar bei angeborener Linkshändigkeit ausserordentlich innig. Eine neue Beobachtung zeigt aber, dass bei in frühester Kindheit erworbener Linkshändigkeit der Sitz der Sprache nicht in die rechte Hemisphäre zu wandern braucht. Ein 60jähriger Redakteur erlitt, 9 Monate alt, eine rechtsseitige Hemiparese, die sich zwar weitgehend zurückbildete, aber eine vollkommene Linkshändigkeit bewirkte (Brotmesser, Redaktionsschere mit linker Hand). Schreiben erlernte er mit der rechten Hand. Er bekam jetzt einen apoplektischen Insult mit leichter motorischer Aphasie und Lähmung des rechten Arms. Trotz der Linkshändigkeit sass also das Sprachzentrum links. R. weist endlich darauf hin, dass auch das Brotschneiden bei ausgesprochenen Linkshändern bisweilen mit der rechten Hand ausgeführt wird.

Hr. Schuster fragt, ob Votr. eine Erklärung dafür geben kann, dass die Damen von rechts nach links, die Herren aber umgekehrt knöpfen. Zur Feststellung von Linkshändigkeit lässt sich vielleicht das Hinuntersteigen der Treppen benutzen. Kinder setzen immer dasselbe Bein voran.

Hr. Jacobsohn schliesst sich dem Urteil der Vorredner an, dass Herr Stier sich durch seine gründliche Untersuchung über Linkshändigkeit ein grosses Verdienst erworben hat, indem er dadurch die Beurteilung dieses Zustandes auf eine feste Grundlage gestellt hat. Bisher ist diese Beurteilung oft genug eine recht oberflächliche und ganz willkürliche gewesen. Das gilt nicht nur für die Linkshändigkeit, sondern vielleicht noch mehr für die Ambidextrität. Die ganz willkürliche Annahme solcher Zustände geschieht nicht nur bei Lebenden, sondern sogar noch bei Toten, und zwar gewöhnlich immer dann, wenn der Obduktionsbefund mit den während des Lebens beobachteten Erscheinungen nicht recht in Einklang zu bringen ist. Zu diesen Fällen scheint nach J. auch derjenige von Joffroy zu gehören, den der Votr. angeführt hat. Joffroy hatte bei einem Patienten, der während des Lebens sich als Rechtshänder erwies, nur deshalb, weil er als Grundlage einer sensorischen Aphasie bei diesem Patienten einen Herd im rechten Schläfenlappen fand, angenommen, dass dieser Patient doch ein geborener Linkshänder sein müsste. Er tut dies nur, gezwungen durch den überraschenden Sektionsbefund, weil er trotz sorgfältigster (aber nicht mikroskopischer) Untersuchung im linken Schläfenlappen keine pathologischen Veränderungen entdecken konnte, also ganz willkürlich nach einem vom Gewöhnlichen abweichenden Obduktionsbefunde. Wie sehr man in dieser Hinsicht Täuschungen unterliegen kann, dafür führt J. folgenden bemerkenswerten Fall an. Ein Patient, welcher an einer Ohreiterung auf dem linken Ohr litt, wurde im weiteren Verlauf somnolent, bekam eine rechtsseitige Lähmung, wurde amnestisch-aphasisch und bekam Fieber. Nach diesen Kardinalerscheinungen, die alle auf die linke Hemisphäre hinwiesen, musste eine Affektion des linken Schläfenlappens angenommen werden. Es ergab sich aber bei der Obduktion zunächst eine Erweichung (meningitisch-enzephalitischer Art) im rechten Schläfen-

lappen und im angrenzenden Gyrus frontalis inferior. Wäre hier keine mikroskopische Untersuchung erfolgt, so würde dieser Fall wohl einer ähnlichen Beurteilung unterlegen sein wie derjenige von Joffroy. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass die Hauptveränderung zwar in der rechten Hemisphäre sass, dass aber auch die Rinde des linken Schläfenlappens von der Entzündung betroffen und geschädigt war, dass hier die Erweichung auch auf das Corpus striatum und weiter auf die innere Kapsel übergegangen und in letzterer die linke Pyramidenbahn geschädigt hatte. Die mikroskopische Untersuchung hat also den Fall erst zur Klärung gebracht und vor einer falschen Beurteilung behütet.

Hr. Forster glaubt nicht, dass bei Linkern die Differenz der Funktionstüchtigkeit sich generell auf die ganze Seite erstreckt. Er kennt einen exquisiten Linkser, der rechts springt und andererseits eine rechtshändige Dame, bei der die linke Gesichtshälfte überwiegt.

Hr. Gutzmann fragt, ob Votr. eine Erklärung dafür geben kann, dass in der deutschen Armee mit dem linken Fuss angetreten wird. Vielleicht rühre die Exerziervorschrift von einem Linkser her. Auffallend ist es, wie schnell Kinder die Sprache wieder lernen und Ausfälle zu ersetzen vermögen. Bernhardt hat bereits früher ausgeführt, dass man die Anpassung durch Uebung der linken Hand beschleunigen kann. (Nachtrag zu den Diskussionsbemerkungen des Herrn Gutzmann auf S. 724 d. Zentralbl.: „In einem engen Zusammenhange mit der Frage der Linkshändigkeit steht die Zungendeviation, die man ebenfalls oft bei Stotterern findet, und für die Otto Maas die richtige Erklärung gegeben hat. Er schloss aus seinen Befunden, dass, während das Stottern bisher fast durchweg als Neurose aufgefasst wird, mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer grösseren Anzahl von Fällen, als bisher angenommen wurde, bestimmte lokalisierte organische Veränderungen im Zentralnervensystem dem Stottern zugrunde liegen, und zwar Veränderungen zentralwärts von den Nervenkerne. Es ist nicht uninteressant, dass Lüddeckens bei einem 14jähr. Linkshänder eine bedeutende Zungendeviation nach rechts nachweist; er fügt hinzu: Wie man es bei rechtsseitigen Lähmungen findet.)

Hr. Jacobsohn fragt Herrn Liepmann, in welcher Weise die photographische Aufnahme der Bilder, welche er in der letzten Sitzung demonstriert hat, geschehen wäre. Korrekt würde dieselbe nur in der Weise erfolgt sein, wenn die Medianlinie des Kopfes der aufzunehmenden Person genau senkrecht zu einer Querebene gestellt wäre, sodann die photographische Platte genau parallel zu dieser Querebene stände, und nun die Medianlinie des Bildes genau in die Verlängerung der Medianlinie des aufzunehmenden Objektes fiel. Eine geringe Abweichung hiervon könnte eventuell schon bemerkenswerte Unterschiede zwischen der rechten und linken Gesichtshälfte ergeben.

Hr. Liepmann erwidert auf die Bemerkung des Herrn Bernhardt in der vorigen Sitzung, dass auf den Photographien nicht die linken, sondern im Gegenteil bei der Mehrzahl der Fälle die rechten Hälften schmaler sind. Von 16 Personen hatten nur 3 rechts breitere, 9 links breitere Schädel. In 4 Fällen, in denen die Breite des Kopfschädels rechts und links gleich war, überwog die

Gesichtsbreite ebenfalls links. Was die Technik betrifft, so hat die Photographie das Mögliche getan, um beiden Seiten gleiche Beleuchtung zu geben und den Kopf ganz en face aufzunehmen. Ganz kleine Fehler sind nicht zu vermeiden, schaden aber nicht, da sie keine konstante Richtung haben.

Hr. Stier: Die von Herrn Liepmann das vorige Mal demonstrierten Bilder sind mir eine sehr willkommene Ergänzung meiner Untersuchungen. Auch ich habe feststellen können, dass das Zentrum des Fazialis durchaus teilnimmt an der funktionellen Differenz der Hirnhälften; es zeigt sich das an der grösseren Geschicklichkeit des gleichnamigen Fazialis beim Rechtshänder bzw. Linkshänder, bei einem isolierten Augenschluss und beim Verziehen des Mundes (ohne Kiefer) nach der Seite, etwas auch bei der stärkeren Beteiligung der einen Gesichtshälfte beim Sprechen, Weinen und anderen Ausdrucksbewegungen. Dass auch trophische Differenzen in dem gleichen Sinne bestehen, beweisen die Erfahrungen der Pathologie bei der Hemiatrophia und Hemihypertrophia faciei, welche vorwiegend links bzw. rechts sitzen beim Rechtshänder, der Sitz der überzähligen Brustwarzen, der Hasenscharten usw.

Bezüglich der Beziehungen der Linkshändigkeit zur Degeneration möchte ich noch einmal ausdrücklich betonen, dass ich sehr wohl weiss, dass manch ein bedeutender Mann der Geschichte und viele ganz normale und sehr tüchtige Männer der Gegenwart linkshändig sind. Ich habe auch nichts weiter sagen wollen und auf Grund meines Materials wohl erwiesen, als dass degenerative Züge bei Linkshändern prozentual häufiger sind als bei Rechtshändern. Für das Einzelindividuum folgt daraus natürlich nichts.

Herrn Gutzmann bin ich ausserordentlich dankbar nicht nur für seine interessanten Mitteilungen über frühzeitige Bevorzugung einer Hand und eines Fusses bei kleinen Säuglingen, sondern noch mehr für die Nachprüfung meiner Angaben über den Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörungen, der danach noch viel inniger und weitgehender zu sein scheint, als ich je gedacht hatte. In einem gewissen Gegensatz zu Herrn G. stehe ich jedoch insofern, als ich die Frage noch nicht für „gelöst“ erachten kann. Denn die beiden früheren Hinweise auf solchen Zusammenhang bei Sikorski und Lueddeckens sind nicht nur von mir früher übersehen worden, sondern sie sind auch weder von G. noch von Liepmann in ihren zahlreichen Arbeiten über Sprachstörungen jemals erwähnt worden. Sie scheinen mir aber wertvoll und aussichtsreich nach drei Richtungen: Erstens sind sie vielmehr als die von Maas erwähnten in ihrer Richtung recht wechselnden Zungenabweichungen ein Beweis für die organische Grundlage vieler Sprachstörungen; zweitens sind sie gewiss prognostisch verwertbar, und drittens hoffe ich viel für die Therapie daraus, nachdem sich gezeigt hat, dass Uebungen im linkshändigen Schreiben ein vikariierendes Funktionieren des rechtshirnigen Sprachzentrums beim Rechtshändigen begünstigen. Eine möglichst intensive Ausbildung der linken Hand statt der von den Müttern erstrebten der rechten Hand bei stammelnden und stotternden linkshändigen Kindern erscheint mir daher aussichtsvoll für die Behandlung der Sprachstörungen.

Das Antreten unserer Armee mit dem linken Fuss beim Marschieren er-

kläre ich mir als Folge der durch das linksseitige Tragen des Gewehrs verschobenen Gleichgewichtslage des Körpers.

Herrn Rothmanns äusserst interessante Fälle sind eine Stütze meiner Ansicht, dass die rechts- bzw. linkshirnige Veranlagung des einzelnen Menschen wenig oder gar nicht durch die Erziehung umgestimmt werden kann. Die Erfahrungen von Herrn Schuster über das Antreten der Kinder beim Treppensteigen dürften wohl kaum sehr verwertbar sein, doch will ich im weiteren darauf achten. Herrn Forster gegenüber möchte ich betonen, dass die von mir aufgestellten Methoden der Geschicklichkeitsproben bei Fuss und Fazialis nur Regeln, kein Gesetz darstellen, und dass Ausnahmen davon mir wohl bekannt sind und nichts gegen die generelle Richtigkeit meiner Anschauungen beweisen können. (Selbstbericht.)

2. Diskussion zur Demonstration des Herrn Rothmann: Zur Physiologie der Grosshirnrinde.

Hr. Jacobsohn beglückwünscht Herrn Rothmann dazu, dass ihm nach vieler Mühe ein so schwieriges Experiment so glänzend gelungen ist und spricht den Wunsch aus, dass der grosshirnlose Hund noch recht lange am Leben bleiben möge, damit noch recht viele Probleme der Hirnforschung an ihm einer Lösung oder Klärung entgegengeführt werden können. Zu diesen Problemen rechnet J. auch dasjenige über die Natur und das Zustandekommen der sogenannten automatischen Bewegungen und fragt Rothmann, ob er im weiteren Verlaufe seiner Beobachtung solche automatischen Bewegungen an seinem Hunde wahrgenommen hat, und welche das wären. Bekanntlich werden solche Bewegungen noch zur Gruppe der reflektorischen gerechnet, nur dass sie viel komplizierter sind, und dass dabei die Bewegungen durch interkurrierende Reize verschieden modifiziert werden können. Es sei immer noch eine Streitfrage, ob bei diesen automatischen Bewegungen eine Mitwirkung der Hirnrinde stattfindet oder nicht. In dieser Beziehung könnte wohl gerade der Hund von Rothmann manches zur Aufklärung beitragen. Votr. erwähnt das auch gerade im Hinblick auf die Experimente von O. Kalischer. Bei dessen Hund sei aber die Beurteilung eine so schwierige, weil diese Hunde zu ungefähr drei Viertel Rindentiere, d. h. physisch arbeitende und zu etwa einem Viertel Reflextiere seien, während der Hund von Rothmann ein vollkommen rindenloses Tier darstelle.

Hr. M. Rothmann: Was die Frage nach den Leistungen des grosshirnlosen Hundes hinsichtlich der automatischen Bewegungen betrifft, so betont Votr., dass die Beobachtung eines derartigen Hundes wohl darüber Auskunft gibt, was bei Fortfall des Grosshirns die phylogenetisch alten Zentren der tieferen Hirnabschnitte an Leistung zu übernehmen vermögen, dagegen nichts über die Verteilung der Leistungen zwischen Grosshirnrinde und tieferen Zentren unter normalen Verhältnissen. Votr. weist auf die eigenartigen Beziehungen zwischen Grosshirn und tieferen Zentren hin, die bewirken, dass Fortfall der Hinterhauptslappen den Hügelreflex, Fortfall der Schläfenlappen die Ohrbewegungen aufhebt, während diese reflektorischen Vorgänge an Augen und Ohren nach Fortfall des ganzen Grosshirns erhalten sind. Der grosshirnlose Hund lebt jetzt 4 Monate und ist völlig munter. Vor einem Monat hatte er aber einen schweren Krampf-

anfall, der rein tonisch verlief und damit die von Ziehen vertretene Anschauung bestätigt, dass die klonischen Krämpfe von der Grosshirnrinde abhängig sind. Nur die Nasenflügel zuckten entsprechend den stehengebliebenen basalen Resten des Groshirns. Nach Ueberstehen des Anfalls waren die Wutanfälle völlig geschwunden: zugleich aber machten sich ausserordentliche Fortschritte der Nahrungsaufnahme bemerkbar, indem der Hund das Fleisch aus dem Napf ohne Hilfe verzehrte. Mit dem Wiederauftreten der Wutanfälle ging diese Leistung wieder beträchtlich zurück. Auch hier zeigt sich also die eigentümliche Beeinflussung der verschiedenen Leistungen des Gehirns aufeinander in teils fördernder, teils hemmender Richtung. Die weitere Beobachtung des grosshirnlosen Hundes lässt noch wichtige Aufschlüsse erwarten.

Hr. Jacobsohn: Demonstration von Frontalschnitten durch zwei Hundegehirne, denen Herr O. Kalischer beide Schläfenlappen exstirpiert hat.

Votr. erwähnt die bedeutsamen Untersuchungen von O. Kalischer mit seiner Tondressurmethode und die Tatsachen, welche Kalischer gefunden hat, dass Hunde das Tonunterscheidungsvermögen nach Exstirpation beider Schläfenlappen behalten, und dass die Dressur auch noch nach erfolgter Operation bei ihnen gelingt. Kalischer hätte daraus geschlossen, dass die Hörreaktionen bei diesen dressierten Hunden von den bulbären Akustikuszentren ohne Beteiligung der Hörinde zustande kommen. Da Zweifel von Munk und Rothmann erhoben worden sind, ob Kalischer auch vollständig alles, was für die kortikale Hörsphäre in Betracht käme, bei seinen Operationen entfernt hätte, so hat Votr. zwei Gehirne der von Kalischer operierten Tiere nach der Marchischen Methode behandelt und sie alsdann in Frontalschnittserien zerlegt. Die demonstrierten Schnitte erweisen, dass Kalischer bei den beiden Hunden den ganzen Schläfenlappen von der Fissura Sylvii bis zur hinteren Zirkumferenz der Hemisphäre vollständig entfernt hat, dass die Exstirpation nach oben bis zum Sulcus lateralis, nach unten bis zur Fissura rhinalis erfolgt ist, und dass er auch in dieser ganzen Gegend die Marksubstanz bis zum Ventrikel entfernt hat. Stehen geblieben sind bei der Operation nur die vordersten Anteile des Gyrus sylviacus anterior und des Gyrus ectosylvius anterior, also Rindenteile, die ungefähr $\frac{1}{2}$ —1 cm nach vorn von der Fissura Sylvii gelegen sind. Votr. ist danach der Ansicht, dass in anatomischer Hinsicht die Entfernung aller derjenigen Rindenteile, welche man in Beziehung zur Hörsphäre setzen kann, geschehen ist. Nachdem Votr. noch der merkwürdigen Tatsache Erwähnung getan hat, dass sich trotz so ausgedehnter Rinden- und Markentfernung keine sekundären Degenerationen mittelst der Marchischen Methode hätten nachweisen lassen, bespricht er diejenigen Einwände, die er selbst in physiologischer Hinsicht gegen die Schlussfolgerungen Kalischers zu machen hat. Er meint, dass es nicht ganz verständlich wäre, warum nur der eine Hörreiz, der sogenannte Fresston, von dem bulbären Akustikuszentrum auf das motorische subkortikale Zentrum übergreife, und die anderen dies nicht täten. Wenn man annehme, dass die anderen (negativen) Töne jeder für sich einen geringeren Reiz darstellen, so müssten es doch eventuell mehrere dieser Töne

zusammen bewerkstelligen können. Das sei aber nicht der Fall. Man muss demnach annehmen, dass das bulbäre Akustikuszentrum für andere Töne als den Fresston durch die Dressur, d. h. von der Rinde aus, abgestumpft werden könnte, und dass dieses Zentrum auch nach Wegnahme der Hörinde selbständig dieses angelernte Unterscheidungsvermögen vom positiven (Fresston) und von den negativen beibehalten könne. Das sei doch aber eine Annahme, die vorläufig noch starkem Zweifel unterliege. Aber selbst wenn man diese Tätigkeit eventuell noch unter die automatischen subsummieren könnte, so wäre doch Voraussetzung solcher automatischen Tätigkeit, dass sie ohne Mitwirkung des Bewusstseins stattfände. Davon hatte sich aber Votr. bei Demonstration der Hunde Kalischers nicht überzeugen können. Die Hunde machten den Eindruck, als ob sie den ganzen Vorgang der Aufnahme der Hörreize und des Ergreifens der Nahrung mit gespanntester Aufmerksamkeit begleiten. Ferner macht Votr. geltend, dass auch der motorische Akt der Nahrungsaufnahme bei den Hunden Kalischers nach dem Eindrücke, den man bei der Demonstration gewann, nicht automatisch, sondern psychisch, d. h. von der Rinde aus erfolgte. Wenn das aber von der Rinde aus geschieht, so muss zweifellos auch der motorischen Rinde ein Reiz zufließen, der sie zur Aktion veranlasst. Der Weg könne also nicht allein über subkortikale Zentren, sondern er müsse über kortikale gehen. Da nun der zuführende Weg über die Hörsphäre abgeschnitten sei, so müsse die Verbindung hilfsweise auf einem Nebenwege stattfinden, und das könne nur der allgemein sensible sein. Zugunsten der Annahme dieses Hilfsweges führt Votr. Beobachtungen an bei niederen Tieren, die auf Hörreize reagieren, obwohl sie gar keine Hörleitungsbahn besitzen; ferner führt er an, dass die amerikanische Studentin Helen Keller, die peripherisch vollkommen blind und taub sei, nach ihrem eigenen Berichte verschiedene Geräusche und Töne durch ein verschiedenes Vibrationsgefühl unterscheiden kann. In ähnlicher Weise könne eventl. auch bei den operierten Hunden die sensible Bahn aushilfsweise für die akustische eintreten, wo es sich nur um Unterscheidung einzelner Töne oder Geräusche handele. Votr. macht schliesslich geltend, dass, wenn die Annahme von Kalischer zutreffend wäre, man diese Tonreaktionen auch bei anderen Tieren, die stark ausgebildete bulbäre Akustikuszentren hätten, z. B. bei der Katze, erhalten müsste. Auch die Annahme von Kalischer, dass nach Zerstörung der hinteren Vierhügel, wonach gleichfalls die Tondressur ihm noch gelang, das den Hörreiz aufnehmende und verarbeitende Zentrum unterhalb der hinteren Vierhügel liegen müsse, sei nicht einwandfrei, da es noch nicht erwiesen sei, ob die ganze Hörleitung in den hinteren Vierhügeln eine Unterbrechung erleidet.

Hr. Kalischer: Der Hund, von dem die vom Votr. gezeigten Präparate stammen, war auch rindenblind und hatte Bewegungsstörungen. Um den Einwendungen Munks und Rothmanns zu begegnen, war mehr als in früheren Versuchen extirpiert worden. Auch sind erheblich grössere Bezirke funktionsunfähig, als der Exstirpationslinie entspricht. Die Misserfolge Rothmanns führt K. auf Unzweckmässigkeit seines Dressurverfahrens zurück. Jedenfalls kann als Ort, wo die Tondressur stattfand, die Hörsphäre von Munk und das Corp.

genicul. internum nicht in Betracht kommen. K. glaubt daher annehmen zu müssen, dass es sich um einen Reflexvorgang in der Medulla oblongata handle. Im übrigen kamen die Hunde nicht wie vorher auf Pfeifen herangesprungen, sondern machten höchstens geringe Kopf- und Ohrbewegungen. Sie waren durch Exstirpation beider Schläfenlappen seelentaub. Die Hörempfindung war aber in den subkortikalen Zentren erhalten, nur ohne Verbindung mit anderen Zentren. Es müssten auch grosshirnlose Hunde durch Töne zu beeinflussen sein. Wenn auch der Hörreiz in der Medulla oblongata endige, so könnten doch für feinere Abstufungen die höheren Zentren unentbehrlich sein. Dies zeigen z. B. seelenblinde Tauben, die infolge der Abhängigkeit von den höheren Zentren nicht spontan fressen können, sondern in reinster Weise apraktisch sind. Immerhin muss man die Schwierigkeiten berücksichtigen, auf die die Dressur solcher Hunde stösst. Die Möglichkeit der Dressur möchte K. auch für grosshirnlose Hunde behaupten. Der Innervationsvorgang finde anfangs unter Mittätigkeit der Rinde statt, erst allmählich gehe die Bahn direkt. Man müsse doch wohl sagen, dass die Hunde beim Zugreifen einen erheblichen Grad von Automatismus zeigten. Wenn jemand annimmt, dass das Hören nur in der sogenannten Hörspäre zustande kommt, so ist das ein Dogma. Es braucht nicht einzig in der Rinde zu sitzen. Ob hierbei Bewusstsein vorhanden ist, lässt sich nicht erweisen. Jedenfalls kommen auch nach Rindenentfernung Hörreaktionen vor.

Hr. M. Rothmann betont zunächst, dass hier keine prinzipielle Frage zur Lösung steht, da das Hören niederer Tiere ohne Grosshirnrinde wohl nicht bestritten wird. Es fragt sich nur, ob bei den höheren Sängern bis zum Menschen herauf die Hörfunktion ausschliesslich an die Grosshirnrinde geknüpft ist. Daneben steht dann die weitere, durch die Ergebnisse Kalischers mit seiner Dressurmethode aufgerollte Frage, ob die Dressur auf feinste Tonunterscheidung sich in den tiefen Akustikuszentren der Medulla oblongata abspielen kann. Was nun die unterste Grenze des Hörens betrifft, so ist dieselbe sehr schwer zu bestimmen, und wenn jemand die Ohr- und Kopfbewegungen des grosshirnlosen Hundes auf akustische Reize bereits Hören nennen will, so ist wenig dagegen zu sagen. R. selbst hält allerdings die Abtrennung der niederen akustischen Reflexe vom Hören für einen grossen Eortschritt. Was nun die Hörleitung betrifft, so muss man nach Rothmanns eigenen Untersuchungen die Leitung zu den hinteren Vierhügeln völlig trennen von dem Grosshirnrindenweg über Kerne der lateralen Schleife und Corpus geniculatum int. Die erstgenannte Leitung, die der grosshirnlose Hund noch besitzt, dürfte für die akustischen Reflexe in Anspruch genommen werden. Daher hebt weder das von Kalischer geübte Einstechen in die hinteren Vierhügel, noch die von Rothmann ausgeführte völlige Ausschaltung derselben die Hördressur auf. Was nun die Rindenexstirpationen betrifft, so konnte R. Hunde, denen ungefähr in den alten Munkischen Grenzen die beiden Schläfenlappen entfernt waren, ohne Mühe dressieren, von den Hunden, an denen aber nach vorn und oben weit ausgedehntere Operationen vorgenommen waren, nur noch einen, bei dem tiefe Windungen des einen Gyrus sylvianus stehen geblieben waren, zwei andere trotz monatelang fortgesetzter Dressur überhaupt nicht mehr. Selbst wenn Kalischer bei so

ausgedehnten Operationen noch eine Dressur zu erzielen vermag, so beweisen die Versuche Rothmanns, dass mit Zunahme der Rindenexstirpationen die Schwierigkeit der Dressur wächst und an den Nullpunkt heranrückt. Dazu kommt das Versagen der Dressur bei zwei Hunden, denen Rothmann bei Intaktsein der Schläfenlappen und der tieferen Hörzentren die Corpora geniculata interna zerstört hatte. Nun ergeben aber die anatomischen Untersuchungen Jacobsohns, dass Kalischer in beiden Fällen Stücke des Gyrus sylvianus und die hintersten Teile der Schläfenlappen stehen gelassen hat. Die Fälle sind daher nicht als beweisend für die Kalischerschen Anschauungen zu betrachten; denn es genügen sicher kleine Stücke der für das Hören bestimmten Hirnrinde, um den Erfolg der Dressur zu ermöglichen. Zuzugeben ist, dass das Hörzentrum der Grosshirnrinde auf Grund der Dressurergebnisse weit umfangreicher anzunehmen ist, als dies früher geschah. Vor allem die zytoarchitektonischen Resultate lassen uns hier ganz im Stich. Wollte man aber selbst annehmen, dass eine Hörempfindung bereits unter der Schwelle des Grosshirns zustande kommt, so dass der Hund von hier aus auf einen Ton zuschnappt, so bleibt es ganz unverständlich, dass der Hund unterhalb des Grosshirns sich derart zu hemmen vermag, dass er auf alle anderen Töne das Fleisch unberührt liegen lässt. Zu derartigen Leistungen erscheint die Grosshirnrinde unentbehrlich.

Hr. Lewandowsky: Wenn Herr Jacobsohn nach diesen Zerstörungen keine Degeneration mit der Marchi-Methode gefunden hat, so kann das nur auf einem technischen Fehler beruhen. Nicht nur Degenerationen in dem Balken, sondern auch solche in dem Thalamus (Corpus geniculatum int. und ext.) müssen durchaus gefunden werden. Die Veränderungen entsprechen dabei nach meiner Ansicht histologisch nicht denen der eigentlichen sekundären Degeneration, sondern stellen retrograde Degenerationen dar, wie sie sich in denselben Fasern vorfinden, die nach Zerstörung des Thalamus zur Rinde hin degenerieren. Objektiv ist aber der Befund der Marchi-Schollen sowohl in den Balken- wie in den Thalamusfasern ein ganz regelmässiger und ja auch von anderen Autoren schon mehrfach erhoben.

Hr. Brodmann meint, dass 6 Wochen nach der Exstirpation die Reaktion der Marchi-Methode nicht mehr eintritt.

Hr. Ziehen: Ich halte auch einen technischen Fehler für die Ursache der fehlenden Degenerationen.

Offenbar handelt es sich um die Frage: Sind die Hörreaktionen von der Nachbarschaft oder von den tieferen Zentren ausgelöst? Herr Kalischer hat nur die eine Hälfte der Frage gelöst, es muss noch die Nachbarschaft weiter exstirpiert werden.

Hr. Jacobsohn (Schlusswort) meint, dass aus der Diskussion soviel hervorgehe, dass die Schlussfolgerungen von Kalischer noch nicht ausreichend gestützt wären. Zwar in anatomischer Hinsicht müsse sich Votr. ganz auf die Seite von Kalischer stellen. In dieser Hinsicht hätte letzterer wohl alles entfernt, was dabei in Betracht kommen könne. Die wenigen Bröckel an der Fissura rhinalis seien von keiner Bedeutung, da sie vollkommen zertrümmert

waren. Aber selbst wenn man sie noch in Rechnung stellte, so müsse man doch berücksichtigen, dass die ganze Marksubstanz bis zum Ventrikel entfernt wäre, also der ganze akustische Leitungsweg vollständig unterbrochen sei. Man müsste dann event. annehmen, dass die Hörleitung auch zum Teil über den vorderen Schenkel der inneren Kapsel gehen könne, was doch aber jeder Erfahrung widerspreche. Was die merkwürdigen Ergebnisse der sekundären Degeneration betreffe, so kann Vortr. vorläufig keine Erklärung dafür abgeben. Er hätte auch ausdrücklich betont, dass er vorläufig keine Schlüsse daraus ziehe, sondern erst weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin abwarte. An dem Umstande, dass erst 6 Wochen nach der Operation das Material zur Untersuchung mittelst der Marchischen Methode gekommen wäre, könne es nicht liegen, dass hier keine sekundären Degenerationen vorhanden gewesen sind. In dieser Zeit könne vielleicht das Mark einzelner Fasern schon resorbiert sein, aber nicht ganz grosse Systeme, wie Balken, vordere Kommissur und Türkisches Bündel.

Sitzung vom 8. November 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Nach Verlesung und Genehmigung des Protokolls der letzten Sitzung berichtet der Vorsitzende über das Hinscheiden dreier Mitglieder der Gesellschaft, der Herren Samuel, Katschinsky und Löwenthal; die Gesellschaft ehrt das Andenken der Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.

Der Vorsitzende schlägt ferner vor, die Frage der Ernennung von Ehrenmitgliedern der Gesellschaft in Erwägung zu ziehen, und es wird beschlossen, diese Frage in der nächsten Sitzung zur Diskussion zu bringen.

Vor der Tagesordnung demonstriert darauf Herr Bernhardt einen 27jährigen Mann, der vor etwa 8 Jahren an einer bald geheilten Gonorrhöe litt und neuerdings wieder an demselben Leiden behandelt wurde. Er ist zurzeit davon geheilt. Seit etwa 1901 bemerkte er ein Herabsinken beider oberen Augenlider, besonders des linken. Er macht den Eindruck, als ob er an einer doppelseitigen Ptosis litte. Eine Ptosis ist da, aber nicht etwa infolge einer Paralyse oder Parese der Lidheber, sondern infolge einer eigentümlichen, der allgemeinen Aerztewelt weniger als vielleicht den Augenärzten bekannten Affektion, die darin besteht, dass die Haut der oberen Lider in krankhafter Weise verdünnt und verlängert über dem Auge herabhängt und den Patienten tatsächlich am deutlichen Sehen hindert. Man sieht, wie man die nicht gerötete, schlaffe, papierdünne Haut vom Tarsus als lange Falte abziehen kann. Dieser Zustand der Erschlaffung, der Atonie und Atrophie der Lidhaut ist von Siehel zuerst wohl beschrieben und besonders von Wiener Ophthalmologen unter besonderem Namen bekannt gemacht worden. Siehel nannte das Leiden *Ptosis atonique* und unterschied zugleich die *Ptosis lipomateux*, einen Zustand, der durch die Anwesenheit von Fett und Zellgewebe gekennzeichnet ist, durch Fett, das mit dem Fett und Zellgewebe der Orbita in Kontinuität steht. 1896 beschrieb E. Fuchs diesen Zustand unter dem Namen *Blepharo-*

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. Heft 1.

chhalasis (Liderschlaflung). Er findet sich oft ohne Ursache, oft nach vorausgegangenen (auf nervöser, angioneurotischer Basis entstandenen) Oedemen bei jugendlichen, meist zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre stehenden Individuen, männlichen wie weiblichen. Unser Patient kann tatsächlich das Lid heben, eine Lähmung der Lidheber besteht nicht, die Pupillen sind mittelweit, reagieren gut auf Lichtreiz und Konvergenz: Augenbewegungen durchaus frei. Patient ist zwar kurzsichtig, besonders links (ausgeprägtes Staphyloma posticum), doch wird sein Sehvermögen durch Konkavgläser sofort und sehr erheblich gebessert. Manchmal ist mit der Erschlaffung der Haut der oberen Lider und speziell mit der Atrophie des elastischen Gewebes der Lidhaut eine Atrophie des Bindegewebes verbunden, das die Tränendrüse in ihrer Lage hält. Es findet sich dann ein sogenannter Descensus glandulae lacrimalis. Erwähnen möchte ich noch eine andere Art der ebenfalls wohl nicht von einer nervösen Läsion abhängigen Art der Ptosis, die (Fuchs, Goldzieher) bei alten Personen, meist Leuten nach dem 50. Lebensjahre, auftritt. Von dieser Affektion (Ptosis amyotrophica) habe ich bisher ebenfalls einen Fall bei einer 55jährigen, sonst ganz gesunden, jedenfalls keine weiteren Zeichen einer Muskelatrophie darbietenden Frau gesehen, bei der sich die Affektion ganz allmählich entwickelt hatte. Auch hier waren Pupillenreaktion und Augenbewegungen durchaus intakt. Die Ansichten über die Ursache dieses Leidens sind bei den verschiedenen Autoren verschieden. Ich verzichte darauf, bei dieser kurzen Demonstration auf die Literatur einzugehen und verweise in bezug hierauf auf die Arbeiten von Fuchs, Wilbrand und Saenger und neuerdings von Weinstein, wo weiteres gefunden werden kann. In bezug auf die Therapie käme Exzision eines Hautlappchens aus dem verlängerten, atrophischen Lide in Frage oder Empfehlung des Tragens einer Ptosisbrille (Salomonsohn). (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Mosse hält es für möglich, dass die Affektion identisch sei mit der idiopathischen Hautatrophie der Dermatologen. In manchen dieser Fälle werden zuerst entzündliche Prozesse der Haut beobachtet; diese Fälle sondern Herxheimer und Hartmann von den übrigen ab und sprechen von einer Akrodermatitis chronica atrophicans.

Hr. Ziehen weist auf die einigermaßen ähnlichen, sehr seltenen Bilder hin, welche bei Tabes durch Schwund des orbitalen und palpebralen Fettpolsters im Sinne einer trophischen Störung vorkommen und weder mit der Ptosis atr. noch mit echter Ptosis etwas zu tun haben.

Hr. Bernhardt bemerkt im Schlusswort, dass es sich um einen in bezug auf sein Nervensystem vollkommen gesunden Mann handele. Das in Rede stehende Krankheitsbild sei, wie die literarischen Nachweise ergeben, tatsächlich von einigen Autoren als auf eine chronische Entzündung der Haut zurückgeführt worden.

Tagesordnung.

Hr. Otto Maas demonstriert mikroskopische Präparate des 1907 vorgestellten Falles von multiplen Tumoren im Bereich des Zentralnerven-

systems (siehe Neurol. Zentralbl., S. 731; Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 37, und Neurol. Zentralbl., 1909, No. 5, S. 283).

Die Markscheidenfärbung fand nach der von Paula Meyer (Neurolog. Zentralbl., 1909, No. 7, S. 353) empfohlenen Methode statt, die sich auch hier bewährt hat; im übrigen kamen die üblichen histologischen Methoden zur Anwendung.

Im oberen Zervikalmark ist nur ein schmaler Ring von Nervengewebe erhalten. Der grösste Teil des Präparates wird von dem zentralgelegenen Tumor eingenommen.

Im unteren Zervikalmark fand sich eine weit vorgeschrittene Syringomyelie, die sich aber nur durch wenige Segmente erstreckte.

Im oberen Dorsalmark war eine geringe Anzahl von Tumorzellen lateral vom Zentralkanal zu sehen.

Im unteren Dorsalmark fand sich ein zentralgelegener Tumor, ungefähr vom Umfang der grauen Substanz, sowie ein gleich grosser Tumor an der Peripherie des Rückenmarks.

Die untersten Segmente des Dorsalmarks und das Lumbalmark waren durch ein von der Dura ausgehendes Psammom komprimiert, zum Teil so stark, dass im Weigertpräparat von Rückenmark nur wenige Fasern zu sehen waren.

Im oberen Sakralmark war wieder der grösste Teil des Querschnitts durch einen intramedullären Tumor eingenommen.

In allen Rückenmarkshöhen fanden sich Tumoren in den extramedullären Wurzeln, die meist auffällig gut erhalten waren.

Auch in den peripheren Nerven fanden sich zahlreiche Tumoren, und zwar auch an Stellen, wo makroskopisch von Tumoren nichts zu sehen gewesen war.

Im Neurom des Nervus radialis, das Herr Bielschowsky die Freundlichkeit gehabt hatte, mit der von ihm angegebenen Fibrillenmethode zu untersuchen, konnte das Vorhandensein zahlreicher Achsenzylinder konstatiert werden, während mit der Weigertschen Markscheidenmethode nur spärliche Nervenfasern nachweisbar waren.

Was die Natur der Tumoren betrifft, so werden die von der Dura ausgehenden Psammome nach den jetzt herrschenden Anschauungen als Endotheliome aufgefasst. Die Natur der intramedullär gelegenen Tumoren zu bestimmen, ist äusserst schwierig. Nach dem von Bruns vertretenen Standpunkt dürfen sie nicht als Sarkome aufgefasst werden, da sich im Innern derselben zahlreiche Nervenfasern fanden. Am nächstliegendsten scheint mir die Annahme, dass diese intramedullären Tumoren gliogenen, also ektodermalen Ursprungs sind. Bei dieser Auffassung liesse sich auch das Vorhandensein der ausgedehnten Syringomyelie am besten verstehen.

Das Interesse, das der Fall bietet, liegt einerseits in dem früher geschilderten klinischen Verlauf, nämlich in den weitgehenden Remissionen, wie sie bei Tumoren des Nervensystems nur in ganz vereinzeltten Fällen beschrieben wurden, andererseits in dem histologischen Befund, besonders darin, dass nur

ganz minimale sekundäre Degenerationen nachweisbar waren, obwohl doch im Halsmark sowohl, als ganz besonders im Lumbalmark schwerste Kompression des Rückenmarks bestand. Auffällig ist das deshalb, weil die Rückenmarksgeschwülste schon lange bestanden haben müssen, so dass der Einwand nicht gemacht werden kann, der Exitus sei erfolgt, bevor die sekundären Degenerationen zur Ausbildung kommen konnten.

Mit den jetzt herrschenden Anschauungen über das Auftreten von sekundären Degenerationen ist dieser Befund nicht in Einklang zu bringen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Ziehen fragt an, ob auch Gliafärbungsmethoden angewandt, und ob in der Umgebung der Höhlenbildung Geschwulstinseln gefunden worden sind.

Hr. Maas (Schlusswort): Die Untersuchung mit der Bendaschen und Malloryschen Gliafärbung hat kein sicheres Resultat ergeben. Mit voller Sicherheit lässt sich daher die Natur der intramedullären Tumoren nicht bestimmen. (Eine ausführliche Mitteilung soll später erfolgen.)

In der von Herrn M. Rothmann angekündigten Demonstration zur Lokalisation im Kleinhirn weist der Vortragende zunächst auf die neusten vergleichend-anatomischen Untersuchungen über den Bau des Kleinhirns hin und demonstriert an der Hand des Schemas von Bolk die von demselben auf dieser Grundlage gewonnenen Anschauungen über eine physiologische Differenzierung der einzelnen Kleinhirnabschnitte. Es werden dann in Kürze die teils durch Reizung, teils durch Exstirpationen einzelner Kleinhirnpartien gewonnenen Resultate von Prus, Pagano, Marrasini, van Rynberk, Luije, Hulshoff, Pol hervorgehoben, die gleichfalls für eine Lokalisation im Kleinhirn sprechen.

Votr. hat den vordersten Abschnitt des Kleinhirns nach Hochheben des Hinterhauptlappens durch Entfernung des Tentorium freigelegt. Bei bipolarer faradischer Reizung erhält man von dem freigelegten Abschnitt der Kleinhirnhemisphäre [Lobus quadrangularis, Locus simplex (Bolk)] Zehenbewegungen der vorderen Extremität der gleichen Seite, in den hinteren Teilen Aufwärtsbewegungen der Zehen, in den oberen Teilen Spreizung derselben, bei schwächeren Strömen isoliert, bei stärkeren von Abwärtsbewegung bzw. Hochheben des Vorderbeins begleitet. Vom Lobus anterior (Bolk) erhält man Abwärtsbewegung der Zehen, beider vorderen Extremitäten, bei stärkeren Strömen von Zurückziehen der Vorderbeine begleitet.

Votr. demonstriert nun mehrere Hunde, bei denen teils einseitig, teils doppelseitig der vorderste Rindenabschnitt der Kleinhirnhemisphäre (Lobus quadrangularis, nach Bolk, lateraler Abschnitt des Lobus simplex und Teile des Crus I des Lobus ansiformis) zerstört worden ist. Es besteht regelmässig eine ausgeprägte Lagegefühlsstörung im gleichseitigen Vorderbein, die sich im Verstellen des Beins nach der Seite und nach hinten, im Umlegen der Vorderpfote, im Herunterhängen des Beins am Tischrand demonstrieren lässt. Zugleich wird das Vorderbein beim Laufen etwas abduziert und abnorm hoch gehoben. Nur

in einzelnen Fällen kommt es anfangs zu Reizerscheinungen, motorischer Natur, bei denen eine Flexionskontraktur des betreffenden Vorderbeins in der Ruhe mit „parademarsch“-artigem Herausbringen desselben beim Laufen zu beobachten ist. Klingen diese Erscheinungen stets rasch ab, so sind Reste der Lagegefühlsstörungen, vor allem das Verstellen des Beins nach der Seite und das Herunterhängen am Tischrand noch nach 5 Wochen deutlich zu demonstrieren. In der Regel ist dieser Symptomenkomplex von einer leichten Krümmung der Wirbelsäule nach der gleichen Seite begleitet. Sowie der Lobus anterior mitverletzt wird, kommt es zur Neigung nach vorn und nach der gekreuzten Seite zu fallen. Votr. betont, dass diese im vordersten Abschnitt der Rinde der Kleinhirnhemisphäre zu lokalisierende Lagegefühlsstörung des Vorderbeins auf eine weitgehende physiologische Differenzierung im Gebiet der zerebellaren Rindenpartien hinweist. Vor allem lässt sie die Bedeutung des Muskelsinns für die Funktion des Kleinhirns, auf die Lewandowsky mit Nachdruck hingewiesen hat, klar hervortreten. Weitere Versuche über die Beziehungen der Rinde der Kleinhirnhemisphären zur hinteren Extremität und über das Verhältnis dieser „Zentren“ der Kleinhirnrinde zu den Extremitätenregionen der Grosshirnrinde sind im Gange. Die Versuche sind im physiologischen Laboratorium der Nervenklinik der Kgl. Charité (Geh.-Rat Ziehen) ausgeführt worden.

Diskussion.

Hr. Oppenheim: An dem Vorhandensein der von Herrn Rothmann behaupteten Erscheinungen kann kein Zweifel sein. Aber ihre Deutung als Lagegefühlsstörung scheint mir nicht berechtigt. Es ist nicht bewiesen, dass es sich um einen Verlust der „Sensibilität“, der bewussten Empfindung handelt, und nach alledem, was ich am kranken Menschen bzw. nach operativer Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre gesehen habe, muss ich es durchaus in Abrede stellen, dass das Kleinhirn Beziehungen zur Sensibilität — im eigentlichen Sinne des Wortes — hat. Damit leugne ich natürlich nicht, dass es zentripetale Impulse gibt, deren Uebertragung auf andere Apparate durch das Kleinhirn vermittelt wird.

Hr. Ziehen glaubt gleichfalls, dass die beobachteten Störungen nur reflektorisch sind, und dass das Kleinhirn nicht etwa der Sitz bewusster Lageempfindungen ist. Aus den von Herrn Rothmann beobachteten Reizeffekten kann eventuell Aufschluss über Jacksonähnliche Anfälle erwartet werden, wie sie ausnahmsweise bei Zerebellarerkrankungen beobachtet worden sind.

Hr. M. Rothmann (Schlusswort): Dass es sich bei den Lagegefühlsstörungen durch Eingriffe in das Kleinhirn um keine bewussten Sensibilitätsstörungen handelt, nimmt auch Votr. an, obwohl sich darüber beim Tierversuch sichere Aufschlüsse nicht erzielen lassen. In wie weit eine Uebertragung auf die menschlichen Verhältnisse möglich ist, darüber lässt sich bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nichts Sicheres aussagen. Dass bei den Kleinhirnaffektionen des Menschen Lagegefühlsstörungen in der Regel fehlen kann auch Votr. bestätigen. Aber es handelt sich hierbei weder um isolierte Rindenaffektionen, noch um lokalisierte Läsionen dieser vordersten Abschnitte

der Kleinhirnhemisphären, ausserdem dürften gerade für die vorderen Extremitäten die Verhältnisse beim Menschen zugunsten der Grosshirnrinde wesentlich verschoben sein.

Darauf demonstriert Herr Forster Serienschnitte durch das Gehirn des früher schon in dieser Gesellschaft gezeigten, im Leben diagnostizierten Balkentumors. Es zeigt sich, dass in der vorderen Hälfte des Balkens der grösste Teil der Fasern zerstört ist. In der Höhe der vorderen Zentralwindung sind kaum mehr Fasern erhalten. Auf einigen Schnitten findet sich eine komplette Durchbrechung des ganzen Balkens. Weiter nach hinten im Beginn der hinteren Zentralwindung nehmen die erhaltenen Balkenfasern wieder zu, schliesslich ist in dem hinteren Teil der hinteren Zentralwindung eine kleine aufgehellte Partie, durch die aber noch erhaltene Fasern hindurchgehen, nachweisbar. Tumorgewebe ist hier nicht mehr vorhanden.

Diskussion.

Hr. Liepmann: Es sind jetzt schon im ganzen sieben Fälle in der Literatur, in denen apraktische Störungen auf Herde des Balkenkörpers selbst zurückgeführt werden konnten.

In dem schönen Goldsteinschen Falle ist die Einstrahlung des Balkens in die rechte Hemisphäre fast in der ganzen Ausdehnung des Balkens betroffen neben dem, oberhalb des Balkens belegenen medialen Windungszuge, der von derselben Arterie wie der Balken versorgt wird.

Ich selbst habe einen neuen Fall von linksseitiger Dyspraxie zur Sektion bekommen. Ein Tumor hat den Balken bis etwa zur Mitte zerstört. Für die nähere Abgrenzung desjenigen Balkenteiles, der hauptsächlich in Betracht kommt, ist es von Bedeutung, dass in dem Forsterschen und in meinem neuen Falle die hintere Balkenhälfte verschont ist.

Im vorliegenden Falle zeigen die Präparate, dass auch hinter dem eigentlichen Tumor erhebliche Unterbrechungen der Balkenfaserung vorliegen.

Schliesslich hält Hr. Abraham den angekündigten Vortrag über Psychoanalyse hysterischer Traumzustände.

Dem Votr. ist es mit Hilfe des psychoanalytischen Verfahrens gelungen, das Wesen der sogenannten Traumzustände bei einer Anzahl von Neurotischen aufzuklären. Der kürzlich von Löwenfeld gegebenen Beschreibung dieser Zustände fügt er einige Ergänzungen hinzu. Er schlägt ferner die Unterscheidung von vier Stadien vor. Der Traumzustand beginnt mit lebhafter Phantasietätigkeit (Stadium der phantastischen Exaltation), dann folgt die „traumhafte Entrückung“ und dieser das Stadium der Bewusstseinsleere. Den Abschluss bildet ein depressives Stadium, in welchem Phantasien auftreten, die denjenigen des ersten Stadiums entgegengesetzt sind. Ref. gibt die ausführliche Analyse der Traumzustände in einem Fall von Angsthysterie. Sie ergibt, dass die Traumzustände als Ersatzbefriedigung an Stelle einer aufgegebenen Sexualbetätigung (Masturbation) getreten sind. Die Phantasien, welche ursprünglich den Masturbationsakt einleiteten, leiten nunmehr den Traumzustand ein; die Bewusstseinsleere entspricht dem auf der

Höhe der Sexualerregung eintretenden Bewusstseinsentgang. Die abschliessende Angst entsteht dadurch, dass die für kurze Zeit dem Unbewussten entstiegenen Triebregungen von neuem unterdrückt werden. In dem mitgeteilten Falle gehen die Symptome hauptsächlich aus verdrängten sadistischen und exhibitionistischen Wünschen hervor. Auf diesen basieren nicht nur die Traumzustände, sondern auch die bei dem Patienten vorhandenen Phobien. In einer Reihe anderer Fälle ergaben sich ganz ähnliche Resultate, nur differiert die Art der verdrängten Triebregungen nach Individuen sehr. Dem entspricht auch die durchaus individuelle Färbung der Phantasien.

Vortr. weist auf die nahe Verwandtschaft der neurotischen Traumzustände mit den Träumen hin; beide sind Abkömmlinge der Wachträumereien, wie sie besonders dem Kindesalter angehören. Erreicht die Bewusstseinsstörung einen höheren Grad, so entstehen Dämmerzustände bzw. somnambule Träume. Angstanfälle und motorische hysterische Anfälle dienen zur Darstellung der nämlichen Phantasien, die den Traumzuständen zugrunde liegen; nur in den Darstellungsmitteln differieren diese Zustände.

Eine ausführliche Bearbeitung des Themas erscheint in dem von Bleuler und Freund herausgegebenen „Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen“. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Ziehen hält die Deutungen des Vortr. für unzulässig.

Hr. Abraham: Auf das Schlusswort verzichtet Vortr., weil er bei der Voreingenommenheit des Herrn Ziehen eine Debatte für fruchtlos hält.

Sitzung vom 13. Dezember 1909.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Der Vorsitzende teilt der Versammlung die Einladung der Gesellschaft durch die Hufelandsche Gesellschaft zu ihrem 100. Stiftungsfest mit.

Die Gesellschaft beschliesst nach eingehender Diskussion, der Frage der Ernennung von Ehrenmitgliedern und der Festsetzung von Statuten näher zu treten und ernennt hierzu eine Kommission, bestehend aus dem Vorstand sowie den Herren Munter, Remak, Oppenheim und Liepmann, welche mit möglichster Beschleunigung das Erforderliche vorbereiten soll.

Sodann hält Herr Ernst Unger seinen Vortrag über eine gleichzeitig vorgestellte Kranke mit Fazialislähmung, bei welcher chirurgisch die Fazialis-Akzessoriusanastomose ausgeführt wurde.

Die jetzt 52jährige Dame erkrankte im Februar 1908. Sie liess sich sechs Zähne ziehen und bemerkte wenige Stunden danach, dass der rechte Mundwinkel tief herabhing, einige Tage später, dass das rechte Auge nicht völlig geschlossen werden konnte, kurzum, dass die rechte Gesichtshälfte gelähmt war. Am 5. Dezember 1908 überwies Herr Dr. Bleichröder mir die Kranke zur Operation wegen totaler Lähmung des rechten Fazialis.

Operation am 6. Dezember 1908 gemeinsam mit Dr. Frohse. Schnitt am vorderen Rande des rechten Sternokleidomastoideus vom Processus mastoideus 6 cm abwärts. Der Fazialis ist dünner als normal und eher grau wie weiss gefärbt. Der N. accessorius wird im unteren Wundwinkel leicht gefunden, und nun ein schmaler Ast, d. h. etwa $\frac{1}{3}$ seines Gesamtkalibers abgelöst; sein freies Ende wird an den möglichst zentral durchschnittenen Fazialis herangelegt und durch 3 feinste Seidennähte mit ihm vereinigt. Glatte Heilung.

Irgendwelche Störungen im Akzessoriusgebiete waren zunächst nicht zu erkennen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr bemerkte die Kranke zum ersten Male Bewegungen und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, wenn sie den rechten Arm bewegte. Jetzt 1 Jahr nach der Operation ist folgendes zu konstatieren (gemeinsam mit Dr. Willi Alexander):

a) In Ruhestellung ist die rechte Lidspalte etwas weiter wie die linke. Die Falten des Gesichts sind rechts weniger ausgeprägt wie links. Die rechte Schulter steht etwas tiefer wie die linke, das Schlüsselbein ist nach vorn verzogen, die rechte Supraklavikulargrube ist tiefer als die linke. Der Musc. sternokleidomastoideus beiderseits gleich stark. Das rechte Schulterblatt steht etwas weiter von der Mittellinie entfernt als das linke, der innere Schulterblattrand verläuft senkrecht.

b) Bewegungen: Der rechte Fazialis kann aktiv nicht allein innerviert werden. Im Affektzustande zeigt sich bisweilen ein leichter Impuls am rechten Mundwinkel. Bei leichter aktiver Erhebung der rechten Schulter, ebenso bei Bewegungen des Unterarmes werden alle Fazialisäste innerviert, der Mund tritt stark nach rechts, nur die Stirn bleibt glatt. Bei starker Erhebung der rechten Schulter sind die Bewegungen im Fazialisgebiet äusserst kräftig, die rechte Lidspalte schliesst sich dann völlig. Pfeifen kann die Kranke nicht, blasen nur schwach.

Die rechte Schulter bleibt bei aktiven Bewegungen gegen links zurück, die Schlüsselbeingrube wird noch tiefer, die Skapula wird nicht vom Thorax abgehoben; der Arm kann nach vorn und oben fast völlig, nach der Seite fast bis zu horizontal erhoben werden. Dabei springt der M. pectoralis major stark hervor. Wird die Bewegung im Arm passiv gehindert, so tritt dennoch eine Innervation des Fazialis ein.

Ueber den elektrischen Befund wird Dr. W. Alexander berichten.

Zusammenfassung: Ein 11 Monate lang gelähmter N. facialis wird mit einem Faserbündel des N. accessorius verbunden. Nach 6 Monaten treten Mitbewegungen im Gesicht auf, nach 1 Jahr teilweise Wiederherstellung des Muskeltonus in der gelähmten Gesichtshälfte, kräftige Mitbewegungen, nur der Stirnast wird nicht innerviert. Das Gebiet des Akzessorius ist nur unerheblich geschädigt.

Alle Fragen, die beim Ersatz des gelähmten Nervus facialis in Betracht kommen, sind von Bernhardt im Jahre 1906 ausführlich erörtert worden, hier seien nur einige Punkte erwähnt. Als kraftpendende Nerven kommen in Betracht:

a) Der Nervus glossopharyngeus (darüber liegen keine Erfahrungen bisher vor),

- b) der Nervus accessorius (Nachteile: Schädigung der Schultermuskulatur),
- c) der Nervus hypoglossus (Nachteil: Erschwerung der Zungenbewegung, des Kauaktes).

Bei Arbeitern wird man also genau erwägen, ob man den Akzessorius benutzen will; doch zeigt unsere Kranke, dass die Ausfallserscheinungen im Akzessoriusgebiet recht gering sind. Bei älteren Leuten wird man den Hypoglossus nicht gern benutzen, weil die Nahrungsaufnahme leiden kann. Auf keinen Fall aber soll man den spendenden Nerven durchschneiden, stets versuchen, nur ein Bündel abzulösen, wie wir es getan haben. Die lästigen Mitbewegungen sind bei Benutzung des Akzessorius schlimmer als beim Hypoglossus.

Diskussion.

Hr. W. Alexander: Die elektrische Untersuchung ergibt, dass der Musculus trapezius und sternocleido vom Nerven aus gut erregbar sind. Der Fazialis ist vom Akzessorius aus nicht erregbar. Der Nasen- und Mundast ergibt auf starke galvanische Ströme eine leidliche Zuckung, der Stirnast ist ganz unerregbar, direkt und indirekt.

Hr. M. Bernhardt: Dass durch die von Kollegen Unger ausgeführte Operation eine grössere Symmetrie beider Gesichtshälften in der Ruhelage bei der Patientin erzielt worden ist, will ich gern zugeben. Was aber die Herstellung der aktiven Beweglichkeit der gelähmt gewesenen rechten Gesichtshälfte betrifft, so sahen Sie ja, dass die rechte Nasolabialfalte weit schwächer ausgeprägt bleibt als die linke, ferner, dass das rechte Auge keineswegs geschlossen werden konnte, und dass nach der Aussage des Operateurs der Ast für den Korrugator und den M. frontalis seine Wirksamkeit nicht wiedergewonnen. Ich will hier gleich bemerken, dass ich selbst gerade auf diese Eigentümlichkeit in meiner Arbeit über denselben Gegenstand in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten (1906) und auch früher schon in anderen Arbeiten aufmerksam gemacht habe. Zweitens sahen wir die so unliebsamen Mitbewegungen in der rechten Gesichtshälfte jedesmal dann, wenn der rechte Arm eine Bewegung ausführt, eine Tatsache, die ja auch schon längere Zeit bekannt ist und als höchst unerwünschte Erscheinung von fast allen Operateuren, die sich zur Pfropfung des N. accessorius bedient haben, hervorgehoben wurde. Es muss stark bezweifelt werden, ob diese auch dem Kranken sehr unangenehmen Mitbewegungen leichter für ihn zu ertragen sind, als die Bewegungslosigkeit seiner einen Gesichtshälfte. Was aber der Herr Vortragende hier noch gar nicht erwähnt hat, ist die Frage, ob denn die emotionellen Bewegungen des Gesichts beim Lachen z. B. oder beim Weinen in normaler Weise wiederhergestellt sind. Denn es kann doch dem Kranken wenig nützen, ob er diesen oder jenen Muskel aktiv wieder bewegt, wenn nicht die mimischen Bewegungen bei Gemütsregungen ihre normale Form und Gestalt wiedererlangt haben. Nach allem, was ich selbst gesehen und aus der Literatur entnehmen konnte, und wofür ich von Beginn an in bezug auf derartige Operationen plädierte, ist es immer besser, den N. hypoglossus zur Pfropfung zu verwenden,

als den N. accessorius. — Denn die eventuellen Mitbewegungen der Zunge gehen ja, wie ich mich schon in der oben erwähnten Arbeit ausdrückte, innerhalb des Mundes gleichsam wie hinter einem Vorhang vonstatten und beunruhigen und belästigen den Kranken viel weniger, als die Mitbewegungen in der operierten Gesichtshälfte bei den fast unaufhörlich zustande kommenden Bewegungen des Armes. Auch die Tatsache ist schon von mir hervorgehoben, dass eine meist doch eintretende Schwächung der Bewegungen des Armes ein der arbeitenden Klasse angehöriges Individuum mehr schädigt, als eine schwerere Beweglichkeit der Zunge, wie dies wohl bei Menschen der Fall sein könnte, die zur Ausübung ihres Lebensberufes sich ihrer Sprachwerkzeuge dauernd bedienen müssen. Und dann ist es ja auch bekannt, worauf andere und ich selbst wiederholt hingewiesen haben, dass halbseitige paretische und atrophische Zustände der Zunge vielleicht in den ersten Wochen oder Monaten dem Betreffenden beim Sprechen, Kauen oder Schlucken hinderlich sein können, dass sich aber diese Schädigungen im Laufe der Zeit vollkommen wieder ausgleichen.

Hr. Schuster: Ich möchte mit einem Wort auf die Aetiologie der Fazialislähmungen zurückkommen, welche in dem Falle des Herrn Vortragenden vorlag. Bekanntlich ist in der Literatur wiederholt das Auftreten einer Fazialislähmung nach einer Zahnextraktion beschrieben worden. Ich selbst stand dieser Aetiologie bisher recht skeptisch gegenüber, bis ich vor kurzem einen Fall zu Gesicht bekam, in welchem im Anschluss und in unverkennbarem Zusammenhang mit der Extraktion eines Backenzahnes eine Fazialislähmung einsetzte. Ich halte es für möglich, dass von der Mundhöhle aus irgendwelche bakterielle oder toxische Stoffe in den Fazialisstamm gelangen. In dieser Auffassung werde ich durch einen zweiten kürzlich von mir beobachteten Fall bestärkt, bei welchem eine peripherische Fazialislähmung im Anschluss an eine schwere Tonsillitis zur Entwicklung kam, ohne dass jedoch von einer Erkältung oder dergleichen hätte gesprochen werden können.

Hr. Toby Cohn: Ich will das Verdienst des Herrn Unger nicht schmälern, muss mich aber den Ausführungen des Herrn Bernhardt vollinhaltlich anschliessen. Ich halte die Operation nach der kosmetischen Seite für keine Verbesserung. Ich möchte aber überdies auch die Tatsache, dass jetzt der Muskeltonus (in der Ruhe) erheblich gebessert erscheint, nicht ohne weiteres als Operationsfolg ansehen. Da zwischen Krankheitsbeginn und Operation nur 10 Monate liegen, konnte sehr wohl noch eine Spontanbesserung erwartet werden, zumal man selbst in schlecht heilenden Fällen von Fazialislähmung im Stadium der sekundären Kontrakturbildung Zustände trifft, in denen nahezu eine völlige Symmetrie beider Gesichtshälften vorhanden ist.

Hr. Paul Manasse: Der Fall des Herrn Unger ist insofern interessant, als er ein gewisses Zwischenstadium auf dem Wege zur operativen Heilung der Fazialisparalyse zeigt. Die Verwendung des N. accessorius zur Plastik habe ich vor 9 Jahren selbst empfohlen, bin aber aus denselben Gründen, die Herr Bernhardt angegeben hat, davon abgekommen. Ich würde nur den N. hypoglossus als Stromquelle benutzen. Dabei erscheint es mir, im Gegensatz zu

Herrn Unger, richtig, bei nichttraumatischen Lähmungen den Stamm des N. facialis zu erhalten und in letzteren den völlig durchtrennten N. hypoglossus seitlich einzupflanzen. Denn ich habe gelegentlich zweier Operationen dieser Art gesehen, dass der freigelegte N. facialis trotz makroskopisch schwerer Degenerationserscheinungen auf direkt applizierte faradische Ströme zum Teil gut reagierte, so dass prompte Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ausgelöst wurden. Es sind also noch Leitungsbahnen hier erhalten geblieben, auf die man nicht verzichten sollte. Die prinzipiellen Bedenken, welche Herr Bernhardt gegen die Möglichkeit einer Heilung der Fazialisparalyse durch Nervenplastik ausgesprochen hat, vermag ich nicht zu teilen. Die von Hackenbruch, Tilmann u. a. demonstrierten Fälle beweisen den Wert der Operation.

In neuester Zeit hat Gersuny-Wien gezeigt, dass ein durch Zerstörung seines Nerven gelähmter Muskel die Fähigkeit aktiver Kontraktion wiedererlangen kann, wenn er mit einem intakten benachbarten Muskel vernäht wird. Diese Tatsache dürfte von grosser praktischer Bedeutung sein für Fälle von Facialisparalyse, welche durch Nervenplastik nicht vollkommen wiederhergestellt worden sind. Hier wird die Muskelüberpflanzung teils von der gesunden Gesichtshälfte, teils von den durch den N. trigeminus versorgten Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte ergänzend eintreten. Die Erfolge Gersunys und Noesskes-Kiel lassen diesen Weg als aussichtsreich erscheinen.

Hr. H. Kron: Fazialislähmungen sind verschiedentlich auf Zahnleiden und Zahnextraktionen bezogen worden. In einem von Stocquart beschriebenen Fall war eine Lymphdrüse zwischen Foramen stylomastoideum und Parotis durch eine Eiterung vom gleichseitigen oberen Weisheitszahn aus angeschwollen und hatte so einen Druck auf den Fazialis ausgeübt. In anderen Fällen wurde die Neuritis auf Toxine zurückgeführt. v. Frankl-Hochwart hat 6—7 solche Fälle mitgeteilt, spricht aber nur von der Möglichkeit, nicht von der Sicherheit des ursächlichen Zusammenhanges. Strenge Kritik dürfte hier in der Tat sehr am Platze sein. Wir wissen ja, wie häufig diese Lähmungform an sich ist, und wie schnell sie sich entwickelt. Für den Operateur ist es gewiss nicht gleichgültig, ob eine Gesichtslähmung, die einer Zahnextraktion folgt, von dieser herrühren soll.

Hr. Remak meint, dass auch nach länger als 11 Monaten noch eine spontane leichte Restitution der Motilität bei einer schweren Fazialislähmung möglich gewesen wäre. Er hat in seinem Buch über Neuritis den Fall eines 65jährigen, wiederholt in seinen Kursen vorgestellten Mannes mit ungeheilter schwerer und kompletter Fazialislähmung erörtert, an welchem erst im dritten Jahre eine leichte Wiederherstellung der Motilität, besonders der M. zygomatici, und Spuren elektrischer Nervenregbarkeit bemerkt wurden. Einen besonderen Vorteil hat die vorgestellte Patientin von der Operation wohl nicht gehabt, da sie nun bei Armbewegungen die Gesichtshälfte als Mitbewegung im ganzen verzerrt, dagegen willkürliche und mimische Bewegungen derselben fehlen. Ob die von Herrn Manasse erwähnten Muskeltransplantation, die bei grossen Muskeln, z. B. dem Trapezium in dem Falle von Katzenstein, ein schönes Resultat hatten, auch im Fazialisgebiete, wo es auf eine äusserst feine symmetrische Innervation ankommt, etwas leisten werden, sei sehr zu bezweifeln.

Hr. M. Bernhardt: In bezug auf die Aetiologie der Fazialislähmungen nach Zahnextraktionen erinnere ich an einen von mir vor Jahren beobachteten Fall eines jungen Mannes, der im Begriff, sich die Zähne zu reinigen, ausglitt und sich das stumpfe Ende der Zahnbürste durch die die beiden Zahnreihen verbindende Schleimhautfalte nach der linksseitigen Parotidengegend hin durchstieß und sich so eine linksseitige Gesichtslähmung zuzog. Es könnte wohl sein, dass bei Extraktionen von Backzähnen durch Ausgleiten der Zange oder ungeschickte Führung derselben von Seiten des Zahnarztes der Fazialis in ähnlicher Weise geschädigt wird.

Hr. Ziehen fragt, ob bei der Patientin Differenzierungsübungen versucht worden sind.

Hr. Remak bemerkt noch nachträglich, dass der von Herrn Alexander mitgeteilte elektrische Befund, dass von Fazialis und Akzessorius aus keine Reaktion im Fazialisgebiete zu erhalten ist und in der Fazialismuskulatur nur galvanische Reizungen wirksam sind, nicht notwendig für eine Regeneration der Nerven spricht, sondern auf einem Abklingen der Entartungsreaktion beruhen kann.

Hr. W. Alexander: Die elektrische Untersuchung mit den notwendigen starken Strömen stiess wegen grosser Empfindlichkeit der Patientin im Gesicht auf Schwierigkeiten. Sicher ist, dass der Fazialis vom Akzessorius aus nicht erregbar ist, und dass die faradische Erregbarkeit des Fazialis in allen Aesten erloschen ist.

Hr. Unger (Schlusswort): Die Kranke ist nicht vorgestellt worden, um eine Heilung zu demonstrieren, sondern nur um ein immerhin interessantes Zwischenstadium zu zeigen. Auf jeden Fall fühlt sich die Kranke gebessert, denn die Entstellung des Gesichts hat wesentlich nachgelassen. In Zukunft würde ich den Nervus hypoglossus wählen als Kraftspender. Dissoziationsübungen sind gemacht und sollen fortgesetzt werden; die Kranke muss dies zum Teil unter Aufsicht des Arztes, allein auch vor dem Spiegel tun.

Hierauf berichtet Herr Malone a. G. über die Resultate seiner Arbeit: Ueber die Kerne des menschlichen Dienzephalons. (Mit Projektionsbildern.)

Im Laboratorium des Herrn Privatdozenten L. Jacobsohn hat M. auf Grund von sechs Serien, mit Toluidinblau gefärbt, die Zellstruktur des menschlichen Dienzephalon studiert, und den Versuch gemacht, die Zellen, soweit dies aus ihrer Struktur zu erschliessen ist, als Kerne zu gruppieren. M. betont, dass oft die äusseren mechanischen Einwirkungen von Fasermassen Aenderungen verursachen, die keine physiologische Bedeutung besitzen. Der Vortragende teilt das Corp. gen. lat. in einen Nucl. magnocellularis und einen Nucl. principalis, und das Corp. gen. med. in einen ventralen und einen dorsalen Kern. Ob die Zellen der medialen Abteilung des Gang. habenulae ausschliesslich Ependym- und Gliazellen darstellen, lässt M. dahingestellt. Der eigentliche Thalamus bestehe aus einem Nucl. communis, in welchen die anderen Kerne gleichsam eingebettet sind. Diesen Nucl. communis teilt M. aus topographischen

Gründen in eine Pars lateralis, eine Pars medialis und eine Pars dorsalis, dem lateralen, medialen und dorsalen Kern der Autoren entsprechend. M. beschreibt einen Nucl. magnocellularis, der der Zentralkerngruppe von Monakows im wesentlichen entspricht, und einen Nucl. parvocellularis, der den Grundteil des Centre médian bildet. Als Nucl. reuniens beschreibt M. einen Kern, der hauptsächlich in der inneren Gitterschicht liegt, und der durch die Commissura media geht; dieser Nucl. reuniens sei dadurch charakterisiert, dass er das benachbarte Gewebe mit Zellsäulen und Zellinseln durchzieht. Im Thalamus endlich beschreibt M. einen Nucl. paramedianus, der am Rande des dritten Ventrikels liegt, und durch die Commissura media verläuft. Zwischen den beiden Teilen des Corp. mammillare liege eine kleine Gruppe von Zellen, die zum Teil die Struktur von motorischen Schaltzellen zeigen. Die Zellen des lateralen Teiles des Corp. mammillare erstrecken sich nach M. dorsalwärts in das Infundibulum und begleiten die Fornixsäule; diese Zellen fasst M. zusammen als Nucl. mammillo-infundibularis. Die Substantia reticularis des Hypothalamus enthalte einzelne Zellen, die eine unverkennbare motorische Struktur zeigen, und andere Uebergangszellen. Im eigentlichen Thalamus, im Meta- und Epithalamus hat M. keine Zelle gesehen, die auch nur annähernd die Struktur einer motorischen aufweist. Eine vorläufige Mitteilung wird im Neurologischen Zentralblatt erscheinen und später wird eine ausführlichere Darstellung folgen.

Diskussion.

Hr. Brodmann: Man wird dem Vortragenden darin Recht geben, dass eine Neueinteilung des Thalamus opticus anatomisch wie klinisch ein dringendes Bedürfnis ist. Man wird ihm auch darin beistimmen, dass das eigentliche Ziel einer derartigen Gliederung die Trennung nach physiologischen Gesichtspunkten sein muss. Die alte Einteilung in 5 Hauptkerne entspricht den neueren, namentlich fasersystematischen Anschauungen nicht mehr. Eine Reihe von Forschern hat dem empfundenen Mangel teilweise schon vor vielen Jahren Rechnung getragen und eine neue Gruppierung der Thalamuskern versucht, so Monakow, Nissl, C. Vogt, Bianchi u. a. Vortragender erhebt nun gegen alle diese Einteilungsversuche den nicht ganz unbegründeten Einwand, dass es sich nur um topographische Abgrenzungen von anatomischen Gebilden handle, welche sich nach rein äusseren, zumeist mechanisch bedingten Merkmalen richten und über die funktionelle Gleichartigkeit oder Verschiedenheit der Teile nichts besagen. Er stellt ihnen gegenüber eine Neueinteilung auf, die, wie er annimmt, auch physiologischen Postulaten gerecht wird. Sein Einteilungsprinzip ist nicht, wie bisher, die örtliche Zusammengehörigkeit, der tektonische Verband der Elemente, sondern die Ähnlichkeit im inneren Bau oder der Nisslstruktur der Einzelzelle. Demnach wird als „Kern“ eine Gruppe von solchen Zellen aufgefasst, welche eine übereinstimmende histologische Struktur besitzen, gleichviel, ob diese Elemente auf umgrenztem Gebiete räumlich beieinander liegen oder diffus über einen grösseren Bezirk des Thalamus verstreut sind. Die Anordnung, gegenseitige Lage und Gruppierung der Zellen, Zelldichtigkeit und Zellgrösse, kurz das, was man die Tektonik eines anatomischen

Gebildes nennt, welche gerade im Thalamus opticus vielfach so überaus charakteristisch ist, wird ganz vernachlässigt, und auch die äussere Form und die Gestalt der Elemente spielte in dieser Einteilung nur eine untergeordnete Rolle.

Man wird nun die Frage aufwerfen müssen: erstens, ist das vom Vortragenden angewandte Einteilungsprinzip methodologisch anzuerkennen, und zweitens, stehen die auf Grund dieses Einteilungsprinzips gewonnenen Ergebnisse mit unseren bereits feststehenden physiologisch-klinischen resp. fasersystematischen Kenntnissen in Einklang? Beide Fragen sind zu verneinen. Es ist bei dem heutigen Stande der Histotechnik nicht möglich, lediglich nach dem inneren Bau oder der Nisslstruktur Zelltypen als zusammengehörig oder gar als physiologisch gleich- oder ungleichwertig zu unterscheiden. Die in Betracht kommenden Kriterien an Tigroidsubstanz, Kern, Kernmembran, Nucleolus und auch die der Fibrillenstruktur sind für solche Unterscheidungen nicht ausreichend. Selbst die extremen Zelltypen, welche man früher als „sensibel“ und „motorisch“ aufgestellt hat, können in diesem Sinne kaum aufrecht erhalten werden. Um so weniger gilt dies für die vielfach recht wenig charakteristischen kleinen und unbestimmten Zellformen des Thalamus opticus. Tatsächlich ist denn auch der Vortragende mit seinem Einteilungsprinzip zu recht merkwürdigen Ergebnissen gekommen, welche im Widerspruch zu sicher begründeten fasersystematischen Tatsachen stehen. Um nur einen Punkt herauszugreifen: Sein über den ganzen Thalamus opticus diffus zerstreuter Nucleus communis umfasst den grössten Teil des Nucleus lateralis, den Nucleus medialis und den Nucleus anterior (den Verf. übrigens ganz ohne Grund mit neuem Namen als Nucleus dorsalis bezeichnet), also Gebilde, von denen man weiss, dass sie zu verschiedenen Stabkranzanteilen in Beziehung stehen und sonach auch funktionell verschieden sind. Ebenso verhält es sich mit seinem Nucleus reuniens. Dazu kommt, dass gerade jene 3 Kerne ihrem ganzen tektonischen Bau nach unter sich sehr wesentlich verschieden sind. Ausserdem hat Nissl auf Grund des Gesamtbaues innerhalb des Nucleus anterior selbst wieder drei Kerne unterschieden, und auch vom Nucleus lateralis ist eine grössere Anzahl tektonischer Untergruppen abgetrennt worden. Alle diese morphologisch deutlich verschiedenen Gebilde fallen nach den Ausführungen des Vortragenden unter einen einheitlichen Kern. Was man früher mit guten Gründen getrennt hat und sowohl strukturell wie fasersystematisch trennen muss, wirft er zusammen. Seine Einteilung gründet sich eben zu einseitig auf ein einzelnes Merkmal, auf die innere Struktur der Einzelzelle, welche zudem der Beurteilung grosse Schwierigkeiten bietet und oft sehr unsicher ist. Indem er die Gruppierung und gegenseitige Anordnung der Zellen, Zelldichtigkeit und sogar die Zellform als in der Hauptsache mechanisch bedingt auffasst, unterschätzt er die Bedeutung eines sehr wesentlichen anatomischen Kriteriums, der Gesamttektonik, und übersieht so die räumlich geschlossenen Zellkomplexe, die als „Hauptkerne“ ohne weiteres in die Augen fallen und sicherlich nicht nur aus äusseren Gründen bei grossen Tiergruppen überall ziemlich gleichartig angelegt sind. Die Ausführungen des Vortragenden haben mich nur in der Anschauung bestärkt, dass, wie für die Grosshirnrinde, so auch für den Thalamus opticus

vorläufig und bis physiologische Methoden anwendbar sind, die topographische Gliederung nach tektonisch, also im Gesamtbau verschiedenartigen Abschnitten, der einzig gangbare Weg bildet. Dass die verschiedenen topographischen Methoden zu gleichen Ergebnissen führen, ist ein erfreulicher Beweis für ihre Zuverlässigkeit. So haben Untersuchungen im neurobiologischen Laboratorium (Frau Dr. C. Vogt und Dr. Friedemann) gezeigt, dass bezüglich der zyto- und myeloarchitektonischen Gliederung des Thalamus beim Affen weitgehende Uebereinstimmung besteht. Und auch fasersystematische Tatsachen decken sich vielfach weitgehend mit den Ergebnissen der Topographie. Einen Fortschritt kann ich dieser gegenüber in den Darlegungen des Vortragenden nicht erblicken; der von ihm eingeschlagene Weg scheint mir eher in die Irre zu führen.

Hr. M. Rothmann: Auch ich möchte meinem Bedenken Ausdruck geben, lediglich auf das Kriterium der Uebereinstimmung der Ganglienzellen im Nisslbild hin die Einteilung des Thalamus opticus in gut abgegrenzte Kerne, deren Beziehung zur Grosshirnrinde vor allem durch die Arbeiten v. Monakows weitgehend aufgeklärt ist, aufzugeben. Soeben ist eine Arbeit von Sachs aus dem Horsleyschen Laboratorium erschienen, der auf Grund sorgfältiger Experimente, bei denen teils Läsionen der Grosshirnrinde, teils genau bestimmte Verletzungen der einzelnen Kerngebiete des Thalamus gemacht wurden, mit der Degenerationsmethode Untersuchungen des Thalamus ausgeführt hat. Seine Einteilung der Thalamuskern entspricht weitgehend der v. Monakowschen. Bedeutungsvoll ist der Nachweis reichlich kortiko-thalamischer Faserdegenerationen bei Katzen und Affen. Solche physiologischen Versuche sind notwendig, um über die Funktionen der einzelnen Thalamusabschnitte allmählich ins Klare zu kommen. Ich freue mich, heute völlig mit Herrn Brodmann darin übereinzustimmen, dass ein Schluss von dem Nisslbild der Ganglienzellen des Thalamus auf die Funktion nicht ohne weiteres zulässig ist.

Hr. Ziehen betrachtet die Untersuchungen des Votr. als einen sehr wertvollen Beitrag, warnt aber vor Abgrenzungen von Thalamus- oder Rindenterritorien auf Grund einer einzigen Methode wie der Nisslschen und betont die Notwendigkeit entwicklungsgeschichtlicher Zellstadien, wie sie z. B. Bianchi im Laboratorium der psychiatrischen Klinik der Charité für den Thalamus angestellt hat. Die Identität des vom Votr. sogenannten Nucleus magnocellularis mit dem Ganserschen ist sehr zweifelhaft.

Hr. L. Jacobsohn bemerkt, dass die Arbeit des Votr. eine Fortsetzung der Untersuchungen wäre, die J. am Rückenmarke und am Hirnstamm des Menschen mit der gleichen Methode angestellt hätte, und die in den Abhandlungen der Preuss. Akademie der Wissenschaften veröffentlicht seien. Das Ziel der gemeinsamen Untersuchungen wäre, die elementaren Kerne des Zentralnervensystems herauszufinden. Unter solchen elementaren Kernen versteht J. eine einigermaßen zirkumskripte Ansammlung von Zellen, die den gleichen Strukturtypus aufweisen. Von solchen elementaren Kernen könne man annehmen, wie Votr. ausgeführt und wie es auch schon aus den oben zitierten Arbeiten von J. hervorgehe, dass sie eine elementare Funktion ausüben. Am

klarsten trete dies am motorischen Zelltypus in seiner Struktur und Funktion hervor, ein Typus, der überall im Nervensystem des Menschen deutlich herauszufinden sei, vorausgesetzt, dass das Material in frischem Zustande nach Alkoholhärtung mit gutem Toluidinblau behandelt ist. Die Form der Zelle und ebenso die Grösse bilde, abgesehen natürlich von auffallenden Unterschieden, keine ordentliche Handhabe zur Differenzierung der Zelltypen, weil Form und Grösse der Zellen ein- und desselben Typus durch mechanische und technische Faktoren, die der Vortr. schon hervorgehoben hat, variieren kann. Das Entscheidende zur Beurteilung bleibt die Struktur. Die Untersuchung des Thalamus opticus bildete gleichsam eine Stichprobe auf die Erkennung des motorischen Zelltypus, und diese Probe ist glänzend ausgefallen, denn es hat sich bei eingehendster, wiederholter mühseliger Durchführung gezeigt, dass der eigentliche Thalamus keine einzige motorische Zelle enthält; nur in der hypothalamischen Gegend wurden vereinzelte Zellen gefunden, die, wenn man so sagen darf, einen Einschlag des motorischen Typus darbieten. Nach diesem entwickelten Prinzip hätte Vortr. die Einteilung der Thalamuskern vorgenommen, und wenn auch sicher diese Einteilung keine endgiltige sein kann, da eine bessere Methode sie modifizieren wird, so sei sie doch eine rationelle, da sie auf einem richtigen Prinzip beruhe. Das könne man aber von den meisten bisherigen Einteilungen nicht sagen; denn entweder sie stellen nur ganz äusserlich topographische Einteilungen nach der Durchquerung des Thalamus durch Fasermassen dar, oder sie bilden ein Kompromiss aus Zell- und Faserpräparaten, wobei die Zahl, Grösse und Gestalt der Kerne fast bei jedem Autor schwanke und nach dem mangelhaften Prinzip auch schwanken müsse. Wenn zugunsten der alten Einteilung angeführt wurde, dass der vordere Teil des vom Vortr. zusammengefassten Nucleus communis eine andere Funktion haben müsse als der mittlere, und dieser wieder eine andere als der hintere, so ist dagegen zu sagen, dass wir über die Funktion dieser einzelnen Teile noch zu wenig wissen. Wir wissen nur, dass der vordere Teil mit dem Stirnhirn, der mittlere mit dem Parietalhirn und der hintere mit dem Okzipitalhirn in Verbindung steht. Aus dem Umstand, dass das Stirnhirn eine andere Funktion habe als das Parietalhirn und das Okzipitalhirn, gehe aber noch keineswegs hervor, dass auch die einzelnen Teile des Nucleus communis thalami verschiedene Funktion haben müssten. Der Kern könne ein grosses Uebertragungszentrum der Impulse bilden, die vom Stirnhirn zum Parietal- und Okzipitalhirn und umgekehrt laufen, und er könne deshalb auch sehr wohl eine einheitliche Funktion ausüben. Jedenfalls könne die Einteilung des Thalamus nur nach zwei Methoden erfolgen, entweder nach dem Zellstrukturbilde, die der Vortr. gegeben hat, oder nach der Einmündung von bestimmten Fasersystemen, die eine bestimmte Funktion haben. Die Einteilung nach beiden Methoden müsste zu demselben Resultate führen. Dieses Resultat ist von der verbesserten Technik und experimentellen Methode zu erhoffen.

XI.

Zu der Erwiderung von Herrn Prof. Dr. Schuster auf meine Arbeit über „Psychische Störungen bei Hirntumoren“.

(Heft 3, Band 47 dieses Archivs.)

Von

Prof. B. Pfeifer (Halle a. S.).

In seiner Erwiderung auf meine Arbeit über „psychische Störungen bei Hirntumoren“ in Heft 3, Band 47 dieses Archivs weist Schuster darauf hin, dass ich bei Erwähnung seines Buches Folgerungen und Schlüsse bekämpft habe, die er selbst vorsichtiger Weise zu ziehen unterlassen habe. Er glaubt, dass ich die Schlussfolgerungen der einzelnen Kapitel, sowie die allgemeinen Schlussfolgerungen seiner Arbeit insofern missverstanden habe, als ich dieselben nicht lediglich als statistische Feststellungen, sondern als aus den statistischen Ergebnissen gezogene Schlüsse über die physiologischen Funktionen der in Frage kommenden Hirnterritorien auffasste, was er in dem Vorwort seiner Arbeit ausdrücklich abgelehnt habe.

Ein dementsprechender Passus ist allerdings in dem Vorwort Schusters enthalten. Dem gegenüber möchte ich aber einige Stellen aus den Schlussfolgerungen der einzelnen Kapitel und aus den allgemeinen Schlussfolgerungen Schusters hervorheben z. B. S. 204: „Die relativ hohe Zahl von Erregungszuständen und von psychischen Störungen aktiver Art überhaupt . . . macht es wahrscheinlich, dass ein Teil der bei den Hypophysengeschwülsten vorkommenden geistigen Symptome auf das Frontalhirn zu beziehen ist;“ oder S. 351 „Es hat sich nämlich gezeigt, dass das numerische Verhältnis, welches zwischen der Summe der sämtlichen mit aktiven psychischen Symptomen einhergehenden Störungen und der Summe aller mit einfacher geistiger Lähmung einhergehenden Fälle besteht, in den einzelnen Hirnregionen kein zufälliges, sondern ein anscheinend gesetzmässiges ist. Hierdurch wird, — wenn auch nur indirekt und in ganz allgemeinen Zügen — die Abhängigkeit der Eigenart der psychischen Störung von dem Sitze des Tumors bewiesen. Beim Lesen dieser Sätze gewinnt man meines Erachtens doch den Eindruck, dass hier aus den statistischen Feststellungen auch gewisse Schlussfolgerungen patho-physiologischer Art gezogen werden.“

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. Heft 1.

Der zuletzt angeführte Satz scheint mir auch die in meiner Arbeit zum Ausdruck gebrachte Kritik der speziellen Schlussfolgerungen Schusters bezüglich der psychischen Störungen bei Kleinhirntumoren einigermaßen zu rechtfertigen. Es ist doch da klar und deutlich ausgesprochen, dass die Eigenart der psychischen Störung vom Sitze des Tumors abhängt. Nun schreibt Schuster in dem Kapitel über die Kleinhirntumoren S. 245 und 246: „Das betreffs der Beteiligung des Wurms dargelegte Zahlenverhältnis differiert von dem zwischen der Gruppe A und B vorliegenden numerischen Verhältnis so beträchtlich, dass man hieraus einen Schluss ziehen kann: nämlich den, dass bei Geschwülsten, welche den Wurm in irgend einer Kombination ergriffen haben, etwaige psychische Störungen sich am häufigsten, und zwar noch konstanter, als wenn nur die Kleinhirnhemisphären ergriffen wären, in Form der einfachen, affektlos verlaufenden geistigen Lähmung äussern. Aus dem Gesagten folgt schon, dass umgekehrt unter den mit aktiven psychischen Momenten einhergehenden Fällen die reinen Hemisphärentumoren das Uebergewicht haben.“ Wer diesen Satz unbefangen liest, kann doch, wie mir scheint, besonders im Hinblick auf die oben zitierte Aeusserung über die Abhängigkeit der Eigenart der psychischen Störung vom Sitze des Tumors sehr wohl zu der Ansicht kommen, dass hier, wie ich mich in meiner Arbeit ausdrückte, der Versuch gemacht wird, bestimmte psychische Krankheitsgruppen mit dem Sitze der Geschwulst im Kleinhirn in Beziehung zu bringen. In merkwürdigem Gegensatz mit der oben angeführten schien mir freilich eine später folgende Bemerkung Schusters zu stehen: „Es sei jedoch schon hier das Resultat der diesbezüglichen Betrachtungen vorweggenommen, nach welchen eine besondere Bedeutung des Kleinhirns für die psychischen Funktionen aus unserem kasuistischen Material nicht gefolgert werden kann.“

Bezüglich der Stellungnahme Schusters zu den Flechsigschen Assoziationszentren finde ich in Schusters Buch ausser den drei von ihm selbst in seiner Erwiderung auf meine Arbeit angeführten Aeusserungen, wobei er einmal von einer gewissen Berechtigung der Verwertung der betreffenden Fälle im Sinne Flechsigs, einmal von einem Nichtausreichen derselben zu ernsthafter Beweisführung zugunsten Flechsigs trotz bestehender Uebereinstimmung spricht und ein drittes Mal es für wenigstens denkbar erklärt, dass bestimmte Partien des Gehirns im Sinne Flechsigs Beziehungen zu ganz bestimmten geistigen Funktionen hätten, noch eine vierte auf Seite 138, wo er betont, dass das Ueberwiegen der Gruppe VII (Unruhe, Verwirrtheit usw.) unter den Fällen von Occipitaltumoren zur Stütze der Flechsigschen Ansichten herangezogen werden könnte. Ich selbst habe mich hierzu zweimal in meiner Arbeit geäußert und zwar folgendermassen S. 4: „Des weiteren hält er (Schuster) es für wahrscheinlich, dass gewisse Hirnregionen im Sinne Flechsigs Beziehungen zu bestimmten höheren geistigen Funktionen hätten“; und S. 77: „Schuster führt unter seinen Fällen von Occipitaltumoren eine Anzahl von Verwirrtheitszuständen an, von welchen er meint, dass sie sich mit einer gewissen Berechtigung mit dem Krankheitsbilde in Einklang bringen lassen, welches Flechsig für die Erkrankung seines hinteren grossen Asso-

ziationzentrum postuliert.“ Ich kann nicht finden, dass ich hierbei aus Schusters Worten viel mehr herausgelesen habe, als sie tatsächlich besagen. Das eine Mal ist meine Ausdrucksweise mit der seinigen identisch, das andere Mal wäre es wohl zutreffender gewesen, von Möglichkeit, statt von Wahrscheinlichkeit zu sprechen. Aber wenn Schuster auch nur die Möglichkeit von Assoziationszentren im Sinne Flechsigs zugibt, so stellt er sich damit in einen gewissen Gegensatz zu einer Aeusserung, die er auf Seite 60 seines Buches macht, wo er Assoziationszentren wenigstens im anatomischen Sinne verwirft, indem er es als feststehend erklärt, dass der Thalamus opticus sehr reichliche direkte Verbindungen mit der Grosshirnrinde, und zwar mit dem Stirnlappen, dem Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptlappen habe. Aus der Erwiderung Schusters auf meine Arbeit ersehe ich nun mit Befriedigung, dass er keineswegs, wie es bei der Lektüre der eben zitierten Stellen seines Buches den Anschein erwecken könnte, ein Anhänger der Flechsigschen Lehre im psychologischen Sinne ist.

Was den Bayerthalschen Fall angeht, so zog Schuster aus dem Wegfall der psychischen Störungen nach der Operation den Schluss, dass der Tumor hier nicht nur die Rolle eines auslösenden Momentes gespielt haben könne, dagegen sprach er sich meines Wissens überhaupt nicht darüber aus, ob er die psychischen Störungen in diesem Falle als Allgemein- oder Lokalsymptom betrachtet. Ich selbst habe bei Besprechung des Falles den Standpunkt vertreten und näher begründet, dass die psychischen Störungen hierbei als Allgemein- und nicht als Lokalsymptom aufzufassen seien, habe jedoch nicht behauptet, dass Schuster dieselben als Lokalsymptom aufgefasst habe.

Aus Schusters Schlussätzen geht hervor, dass er den Begriff des Herdsymptomes ungewöhnlich weit fasst, indem er auch von einem psychisch selbst ganz indifferenten Ort aus ausgelöste Fernsymptome den Herdsymptomen dieses Ortes zurechnet. Von diesem besonderen Standpunkte aus betrachtet, den ich jedoch nicht teilen möchte, erscheinen auch die Ausführungen Schusters über das Auftreten verschiedener Psychosenformen bei Tumoren des Wurms und der Kleinhirnhemisphären in einem anderen Lichte als dies bei dem Studium seines Kapitels über die psychischen Störungen bei Kleinhirntumoren selbst der Fall ist.

XII. Referate.

Rieger, Ueber Apparate in dem Hirn. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, herausgeg. von Reichardt. 5. Heft. Verlag von Gust. Fischer in Jena. 1909. 197 S. Mit 3 Abbildungen.

Kompliziertere Apparate eignen sich wenig zur Prüfung abnormer Hirnzustände, weil sie unsere Aufmerksamkeit zu sehr in Anspruch nehmen. Durch Schaffung komplizierter neuer Namen, welche oft fast an eine Geheimsprache erinnern, wird wirkliches Wissen nicht vermehrt. Ausgehend von diesen gewiss beherzigenswerten Sätzen sucht der Verf. mit den einfachsten Mitteln zum Ziele zu gelangen. Dabei nimmt er zum besseren Verständnis der von ihm festgestellten Symptome das Vorhandensein eines besonderen Lenk- und Stellapparates im Gehirn an und führt aus der Musik die Begriffe des Legato und Staccato ein; Legato-Bewegungen im Gehirn gehen in kontinuierlichem Flusse in einander über, während bei Staccato getrennte Stösse erfolgen. Ausserdem verlangen grundsätzliche Unterscheidung die Störungen im Sprechapparate und im räumlich-sachlichen Apparate. Erstere sind in der linken Inselgegend zu lokalisieren, letztere um das hintere Balkenende herum.

Trotz mancher Seltsamkeiten und Abschweifungen vom Thema enthält die Abhandlung eine solche Fülle wertvoller Beobachtungen und Anregungen, dass sie den interessierten Fachkreisen nur angelegentlichst zum Studium empfohlen werden kann.

Raecke-Kiel.

Max Cohn, Ueber das Denken. Zusammenhang des Geistes und Körpers. Eine Studie. Berlin. Verlag von Leonhard Simion Nf., 1910.

Die Arbeit ist die Frucht einer jahrelangen Beschäftigung mit der Philosophie Ludwig Feuerbachs. Sie tritt für den immanenten Realismus als Weltanschauung ein.

J. Rehmke, Die Seele des Menschen. 3. Auflage. Aus Natur und Geisteswelt. 36. Bd. B. G. Teubner in Leipzig.

M. Fürst, Der Arzt. Seine Stellung und seine Aufgaben im Kulturleben der Gegenwart. Aus Natur und Geisteswelt. 265. Bd. B. G. Teubner in Leipzig.

Beide Schriften erfüllen ihren Zweck vollkommen. Rehmke führt in klarer Weise in das Seelenwesen und das Seelenleben ein. Fürst behandelt den Werdegang des Arztes, sein Wirken und Streben, gibt damit einen guten Leitfaden der sozialen Medizin.

D. Dr. Georg Runze, Religion und Geschlechtsliebe. Halle a. S. Carl Marhold. 1909.

Die vorliegende Schrift aus der Zeitschrift für Religionspsychologie befasst sich mit der Frage nach der inneren Verwandtschaft zwischen der Frömmigkeit und der psychischen Liebe. Verf. vertritt in seinen lesenswerten Ausführungen die Ansicht, dass der Religion an sich irgendwelche notwendigen Beziehungen zur Sexualsphäre nicht zukämen.

H. Herz, Energie und seelische Richtkräfte. Leipzig. Akademische Verlagsgesellschaft. 1909.

Verf. versucht in dieser Abhandlung das Seelenleben auf der Grundlage der Energetik und unter Zuhilfenahme des „Reduktionsbegriffes“ in seiner über den Mechanismus hinausgehenden Bedeutung und in seinem Zusammenhang mit körperlichen Vorgängen darzustellen.

Heinrich Schlöss, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. 4. Auflage. Wien und Leipzig. Franz Deuticke. 1909.

Der treffliche Leitfaden liegt in vierter Auflage vor und wird sich in erweiterter und verbesserter Gestalt Freunde erwerben.

Enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik. Unter Mitwirkung zahlreicher am Erziehungswerke interessierter Aerzte und Pädagogen. Herausgegeben von Dannemann-Giessen, Hilfsschulleiter Schober-Posen und Hilfsschullehrer Schulze-Halle. Lieferung 1. Halle a. S. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung. 1909.

Es ist ein zeitgemässes Unternehmen, die Heilpädagogik enzyklopädisch zu bearbeiten. Aerzte und Pädagogen haben sich zu gemeinsamer Arbeit zusammengetan.

Die Liste der Mitarbeiter verspricht ein gutes Nachschlagewerk, welches allen, die sich für das Erziehungswerk interessieren, ein willkommener Ratgeber sein wird.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. VII. Bd. Heft 1. Eugen Wilhelm (Amtsgerichtsrat), Die rechtliche Stellung der (körperlichen) Zwitter de lege lata und de lege ferenda. — Heft 2. Roth und Gerlach, Der Banklehrling Karl Brunke aus Braunschweig. — Heft 3. Anton, Ueber krankhafte moralische Abartung im Kindesalter und über den Heilwert der Affekte. Halle a. S. Carl Marhold.

Heft 1 bringt eingehende Zusammenstellung über das Zwittertum und seine rechtliche Stellung.

Im 2. Heft veröffentlichen die Sachverständigen ihr Gutachten über den Banklehrling Brunke, welcher wegen Tötung zweier Mädchen und Unterschla-

gung unter Anklage stand. Nach den interessanten Ausführungen ist B. als ein Degenerierter anzusehen, doch nicht unter den § 51 fallend.

Im 3. Heft beschäftigt sich Anton mit der moral insanity, schildert das Krankheitsbild. Der Name „moral insanity“ mag beibehalten werden als Signal für die klinische Tatsache, dass es Krankheitsprozesse und abnorme Entwicklungen gibt, welche elektiv und vorwiegend das Gefühls- und Gemütsleben und die daraus erfließenden Handlungen beeinflussen.

Heinrich Sachs, Die Unfallneurose, ihre Entstehung, Beurteilung und Verhütung. Eine kritische Studie. Verlag von Preuss und Jünger. Breslau 1909.

Eine lesenswerte Schrift, in welcher Verf. aus seiner reichen Erfahrung seine Anschauung über die sog. „traumatische Neurose“ niederlegt. Er gibt zunächst eine Umgrenzung der der traumatischen Neurose zuzurechnenden Krankheitsbilder und berichtet über die Symptome.

Er kommt zum Schluss: „so kann man die Unfallneurose in ihrer typischen Form definieren als die Reaktion der Degenerierten auf einen zur Rente berechtigenden Unfall auf Grund der in der Volksseele gebildeten Gedankenrichtung. Es handelt sich um eine Art psychischer Infektionskrankheit“. — Die eigentliche Erkrankungsursache ist die im Massenbewusstsein fest gewordene Assoziation von Unfall und Rente.

Bei der Symptomatologie und Untersuchungsmethodik hebt er in Uebereinstimmung mit Babinski hervor, dass alle hysterischen Erscheinungen durch Suggestion oder Nachahmung entstehen und in ihrem Bestande durch die Richtung der Aufmerksamkeit bedingt sind. Sie unterscheiden sich von den simulierten Krankheitserscheinungen nur dadurch, dass die Aufmerksamkeit auf die in Frage kommenden Erscheinungen bei der Simulation eine bewusste und willkürliche, bei der Hysterie eine unbewusste oder unterbewusste sei.

Beachtenswerte Winke gibt Verf. bei der Beurteilung der Ergebnisse der körperlichen Untersuchung und der psychischen Eigenart. Dem Mannkopfschen Symptom legt er keinen Wert bei. Sehr skeptisch verhält er sich zu der Annahme, dass sich Arteriosklerose im Gefolge der „traumatischen Neurose“ entwickle. Den Beweis, dass gesteigerter Blutdruck ein Symptom nervöser Erkrankung sei, hält er mit Recht noch lange nicht geführt. — So lange die Entschädigungsfrage schwebt, nützt keine Behandlung. Bei der Verhütung käme als Radikalmittel in Betracht, die „traumatische Neurose“ als nicht durch den Unfall selbst hervorgerufen, nicht als entschädigungsberechtigte Unfallfolge anzuerkennen und in allen solchen Fällen die Rentenansprüche abzulehnen.

Carl Bruck, Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin. Julius Springer. 1909.

In der sehr gründlichen Abhandlung werden die bisherigen Ergebnisse der serodiagnostischen Untersuchungen bei Syphilis gesichtet und die eigenen Erfahrungen an mehr als 8000 Blutuntersuchungen während der Neisserschen Syphilisexpedition nach Java und an der Breslauer Klinik mitgeteilt.

Eine positive Reaktion zeigt das Vorhandensein irgendeines, wenn auch völlig latenten Virusherdes an. Therapeutisch müssen wir in jedem Falle die Beseitigung dieser Symptome anstreben. Energische Frühbehandlung ist am Platze. Der sorgfältigen Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben.

Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Herausgegeben von R. Sommer. 4. und 5. Band. Halle a. S. Carl Marhold. Verlagsbuchhandlung. 1909.

Der 4. Band enthält beachtenswerte Arbeiten von Bostroem, Becker, Knauer, Weber, Todt, Mönkemöller, Römer und Nathan, der 5. von Becker, Sommer, Weinberg, Berliner, Steinbrecher, Nathan, Rauschburg, Klett. Interessant ist im 4. Heft die Zusammenstellung Sommers über „die Stellung der forensischen Psychiatrie“.

Franz Windscheid, Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes.

Zweite völlig umgearbeitete Auflage. Halle a. S. Carl Marhold. 1909.

In eingehender Weise werden die Diagnose und Therapie der verschiedenen Formen der Kopfschmerzen besprochen. Die Abhandlung bringt nützliche therapeutische Ratschläge und wird als guter Ratgeber dienen können.

Hermann, Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathische Minderwertigkeiten) beim Kinde in 30 Vorlesungen. Für die Zwecke der Heilpädagogik, Jugendgerichte und Fürsorgeerziehung. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. H. 67. Langensalsa. Hermann Beyer u. Söhne. 1910.

In der ansprechenden Art von Vorlesungen bringt Verfasser allgemein verständliche Abhandlungen über die krankhaften Seelenzustände beim Kinde. Das Buch richtet sich in erster Linie an den Lehrerstand.

Pierre Kahn, La Cyclothymie. De la constitution cyclothymique et ses manifestations. Dépression et excitation intermittentes. Préface de M. M. Deny. Paris. G. Steinheil. 1909.

Die These bringt eine gute Darstellung der zyklithymischen Erscheinungen unter Heranziehung von eigenen Fällen.

Sémiologie nerveuse par Achard, Pierre Marie, Gilbert, Ballet, L. Lévi, Léri, Laignel Lavastine. Avec 129 figures intercalées dans le texte. Paris. Librairie J. B. Baillière et fils. 1911. Aus Brouardel et Gilbert, Nouveau traité de médecine et de thérapeutique.

Der vorliegende Band ist durch die Zusammenarbeit bekannter Autoren entstanden. Achard und Lévi bringen anatomische und physiologische Er-

örterungen; es folgt der Abschnitt Apoplexie und Koma von Achard, Aphasie von Ballet und Laignel-Lavastine, Hemiplegie und Paraplegie von Marie und Léri, Delirien von Achard, Konvulsionen von Achard und Lévi, Zittern, Schwindel, Kopfschmerz von Achard, endlich die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen von Achard und Lévi.

Ueberall finden wir die neusten Forschungen, z. B. bei der Einwirkung des Nervensystems auf das Gefäßsystem, auf die sekretorischen Drüsen berücksichtigt.

Gute Illustrationen sind in den Text eingefügt.

Paul Dubois, Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung.

Vorlesungen, gehalten an der Universität Bern. Uebersetzt von Dr. Ringier. Vorrede von Déjérine. 2. durchgesehene Auflage. Bern. Verlag von A. Francke, vorm. Schmid u. Francke. 1910.

Das bekannte Buch des Berner Psychotherapeuten liegt in 2. Auflage vor. In jedem Kapitel kommt zum Ausdruck, ein wie begeisterter Anhänger der psychischen Pädagogik der Verfasser ist. Das Werk ist wohl geeignet, sich neue Freunde zu erwerben.

W. Weygandt, Abnorme Charaktere in der dramatischen Literatur.

Shakespeare, Goethe, Ibsen, Gerhardt Hauptmann. Hamburg und Leipzig. Verlag von Leopold Voss. 1910.

Das vorliegende Buch verdankt seine Entstehung Vorträgen, die vom Verfasser im Rahmen des Vorlesungswesens der Hamburger Oberschulbehörde gehalten worden sind. Eine Reihe dramatischer Figuren aus den Werken von Shakespeare, Goethe, Ibsen, Hauptmann, durch welche der Dichter psychopathische Zustände verkörpern will, lässt er Revue passieren, um so einem grösseren Zuhörerkreis einen Einblick in krankhafte Seelenzustände zu gewähren.

Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychischkranke in Wort und Bild.

Den Mitgliedern des 4. internationalen Kongresses zur Fürsorge für Geisteskranke, Berlin, den 3. bis 7. Oktober 1910, gewidmet, redigiert von Dr. J. Bresler. Halle. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung. 1910.

Was die Fürsorge für Geisteskranke, öffentliche und private, in den letzten Jahrzehnten geschaffen hat, davon legt dieses Werk beredtes Zeugnis ab. Es bringt eine ausführliche Beschreibung mit Abbildungen einer grossen Anzahl von Anstalten. Der Wert wird dadurch erhöht, dass meist die Leiter selbst sich der Mühe unterzogen haben, die Beschreibung zu liefern. Die Verlagsbuchhandlung hat in vornehmer Weise das Werk ausgestattet.

Eduard Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Klinische Untersuchungen über den Zusammenhang von Veranlagung und Psychose. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1910.

Ausgehend von einem grossen, gründlich untersuchten Krankenmaterial beschäftigt sich Reiss mit der Frage der konstitutionellen Verstimmung und seiner Unterscheidung vom manisch-depressiven Irresein. Bei der konstitutionellen Verstimmung kann im allgemeinen als Tatsache gelten, dass bei heiterer Veranlagung die manischen, bei ausgesprochen depressiver die traurigen Verstimmungszustände überwiegen, und dass gerade die ausgesprochenen gemüthlichen Veranlagungen besonders zu gleichartigen Psychosen neigen. Bei der Vererbung krankhafter Gemütsveranlagungen wird nicht nur die allgemeine Disposition, sondern auch die spezielle Form auf die Nachkommen übermittlelt. Diese Uebereinstimmung der klinischen und Hereditätsuntersuchungen erhebt die konstitutionelle Verstimmung zu einem besonderen Typus affektiver Störung und lässt sie trennen vom manisch-depressiven Irresein.

Zum Schluss streift Verf. noch die Frage, ob das Ueberwiegen der Depressionszustände in seinem Material vielleicht auf eine besondere Veranlagung des schwäbischen Volksstammes zurückgeführt werden kann.

Die vorsichtig gezogenen Schlüsse sind beachtenswert. Ob sie ausreichend sind, die Störungen in der Weise zu differenzieren, wie der Verfasser will, müssen weitere Untersuchungen lehren.

XIII. Kleinere Mitteilungen.

Forensisch-Psychologische Gesellschaft.

Im Dezember v. J. ist in Hamburg eine wissenschaftliche Vereinigung gegründet worden, welche als „Forensisch-Psychologische Gesellschaft“ die Beschäftigung mit gerichtlicher Psychologie und Psychiatrie, Kriminalistik (Erforschung des Verbrechertums und seine Bekämpfung), Gefängniskunde, Reformfragen des Straf- und Zivilrechts und verwandten Gebieten zum Gegenstande gemeinsamer Arbeit für Juristen und Mediziner machen will. Zu diesem Zwecke sollen Vorträge, Diskussionen, fachwissenschaftliche Kurse, Demonstrationen und Besichtigungen veranstaltet werden. Die Gesellschaft, welche sich selbst durch Wahl ergänzt, zählt bereits über 100 Mitglieder, zu welchen neben zahlreichen Richtern und Staatsanwälten, Psychiater, Psychologen, beamtete und praktische Aerzte, Verwaltungsbeamte, Mitglieder der Gefängnisverwaltung und der wohlthätigen Anstalten gehören. Die Aemter des aus 14 Herren bestehenden Vorstandes nehmen wahr die Herren Oberstaatsanwalt Irrmann als I. Vorsitzender, Professor Dr. Weigandt, Direktor der Irrenanstalt Friedrichsberg, als II. Vorsitzender, Professor Dr. Buchholz als Kassenwart, Staatsanwalt Dr. Schläger als Schriftführer.

Eine internationale Ausstellung der Krüppelfürsorge

wird zum ersten Male auf der Internationalen Hygieneausstellung in Dresden 1911 in einem eigenen Pavillon von der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge veranstaltet werden, welche darüber durch ihre Geschäftsstelle Berlin W. 62, Bayreutherstrasse 13, auf Anfrage Bescheid erteilt. In systematischer Weise werden hier alle Gebiete der Krüppelfürsorge übersichtlich zusammengestellt sein und zwar in sechs verschiedenen Gruppen: 1. Geschichte, Entwicklung, Umfang, Statistik, Literatur; 2. ärztliche Tätigkeit in der Krüppelfürsorge: Krankheitsformen, Behandlungsmethoden, Heilerfolge; 3. die Krüppelschule: ethisch-religiöse Erziehung, praktischer Unterricht durch Schule, Werkstätten; 4. die soziale Bedeutung: Rechtslage, Volkswirtschaft; 5. Bau und Einrichtung von Krüppelheimen und Fürsorgestellen; 6. Der Krüppel in Kunst und Literatur. Jede Gruppe wird durch einen besonderen Obmann zusammengestellt, so dass eine lückenlose Uebersicht über dieses aussichtsreichste Gebiet sozialer Fürsorge zustande kommen wird.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIV.

Die Puerperalpsychosen¹⁾.

Von

Prof. E. Meyer (Königsberg i. Pr).

Wie die Phasen der Generationstätigkeit zu mannigfachen körperlichen Krankheiten den Anlass geben können, so sind wir auch seit langem gewohnt, ihnen unter den Ursachen der Geisteskrankheiten einen wichtigen Platz einzuräumen. Sie reihen sich so den Entwicklungsphasen der Pubertät und des Klimakteriums an, in denen wir auch, obwohl es sich um physiologische Vorgänge handelt, mächtige Triebkräfte für das Hervortreten geistiger Krankheiten sehen. Jedoch sind die Anschauungen über Art und Umfang ihrer ätiologischen Bedeutung für die Entstehung psychischer Störung schwankende, sie wechseln mit der Verschiebung unserer Ansichten über die Ursachen und das Wesen der Geisteskrankheiten überhaupt und werden auf der anderen Seite durch die immer neuen Aufschlüsse über die Physiologie und Pathologie der Generationsphasen beeinflusst, die uns die Fortschritte der geburtshilflichen Forschung geben. Gerade auf diese letzteren stützt sich Anton in seiner umfassenden Bearbeitung „Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säuglingszeit“, jedoch vermissen wir andererseits, wohl infolge des besonderen klinischen Standpunktes, den Anton hier erkennen lässt, die gerechte Würdigung der mächtigen Wandlungen in der psychiatrischen Ursachen- und Formenlehre, die sich an den Namen Kraepelins knüpfen und im Kampf um dessen Lehren sich vollziehen.

Auch in das Gebiet der sogenannten Puerperalpsychosen greifen diese Vorgänge naturgemäss weit hinein, und nur unter ihrer Berücksichtigung kann man dem Fernstehenden ein getreues Spiegelbild der psychiatrischen Anschauungen über die Bedeutung der Generationsphasen für die Entwicklung geistiger Störungen geben. Das rechtfertigt wohl trotz der in diesem Jahre erschienenen Arbeit Antons eine erneute

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Nordostdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie am 10. Dezember 1910 zu Königsberg i. Pr.

ausführliche Besprechung der Puerperalpsychosen, unter welcher Bezeichnung wir dem vorherrschenden Sprachgebrauch gemäss die Psychosen aller drei Generationsphasen zusammenfassen wollen.

Die psychiatrischen Bestrebungen der Gegenwart gehen einmal dahin, die Ursachen der Geisteskrankheiten zu sondern in endo- und exogene (Möbius), d. h. in solche, die in der Eigenart der Anlage des Individuums, ganzer Altersklassen, Berufskreise usw. liegen, und solche, die von aussen her den Menschen treffen, wie körperliche Krankheiten, Infektionen, Intoxikationen u. dergl. Dabei zeigt sich aber, dass die Geisteskrankheiten nicht ausschliesslich der Ausdruck der einen oder anderen dieser Reihen von Ursachen sind, sondern dass sie vielfach dem Zusammenwirken beider ihre Entstehung verdanken. Insbesondere ergibt sich, dass das endogene Moment, die Disposition, als Grundlage selbst bei starken exogenen Schädigungen nicht zu entbehren ist.

Schon daraus ist zu ersehen, dass wir nicht erwarten können, streng geschieden, entsprechend den Ursachen, endo- und exogene Krankheitsformen zu finden. Immerhin erscheinen gewisse psychische Störungen als vorwiegend endogene, die Naturanlage bildet bei ihnen das Wesentliche, äussere Momente spielen in der Mehrzahl der Fälle keine besondere Rolle.

Und ebenso zeigt sich, dass bestimmte Krankheitsformen oder besser Symptomenkomplexe mit einer auffallenden Regelmässigkeit bei exogenen Krankheitsursachen auftreten, ohne dass sie bisher im Einzelnen etwas Spezifisches für das jeweilige ursächliche Moment erkennen liessen, sie scheinen nur allgemein darauf hinzuweisen, dass eine exogene Ursache im Vordergrund steht.

Freilich gilt alles das nur in beschränktem Masse. Sehen wir doch öfter endogene Krankheitsbilder in zeitlichem Zusammenhang mit exogenen Ursachen hervortreten, und andererseits sind nicht so selten psychische Störungen, die wir in ihrem Auftreten und Verknüpfung mit äusseren Schädlichkeiten als exogen auffassen, den endogenen ausserordentlich, ja in längeren Zustandsbildern fast gleich.

Um die richtige Unterscheidung und Sonderung zu erreichen, muss es unser Hauptbestreben sein, möglichst abzusehen von kurzen Zustandsbildern und das Charakteristische der Verlaufsformen herauszuheben.

Es ist klar, dass diese ätiologischen klinischen Ueberlegungen gerade bei den Puerperalpsychosen von grösster Bedeutung sind. Denn die Generationsphasen sind einmal an sich, wie ich schon einleitend bemerkt habe, physiologische Vorgänge von einschneidender Bedeutung, die wie die Pubertät und das Klimakterium als solche schon von Ge-

wicht für die Entstehung geistiger Störungen sein können. Und dazu bieten gerade sie in ihrer Eigenart in vielfacher Weise den günstigen Boden zur Entwicklung äusserer Schädigungen, vor allem von toxischem, infektiösem und psychischem Charakter.

Statistisches: Um uns ein Bild von der ursächlichen Bedeutung der Generationsphasen für die Entstehung geistiger Störungen zu machen, ist zuerst ein kurzer Ueberblick darüber nötig, wie weit denn überhaupt rein zeitlich die Entwicklung von Geisteskrankheiten in Zusammenhang mit ihnen steht. Wir fassen dabei vorläufig Gravidität, Puerperium und Laktation zusammen. Ich füge hinzu, dass wir von letzterer nicht nur dann sprechen, wenn die Frauen tatsächlich gestillt haben, sondern auch, wenn in dem Zeitabschnitt nach dem eigentlichen Wochenbett, den ersten 6 Wochen nach der Geburt, sich als Folgen der Generationstätigkeit noch Störungen, wie Erschöpfung, Blutarmut etc. bemerkbar gemacht haben, die erfahrungsgemäss einen gewissen Einfluss auf das Hervortreten geistiger Störungen haben. Das kann noch bis zu ca. einem Jahre nach der Geburt der Fall sein.

Es ist oft betont, dass leichtere Formen psychischer Störung, wie etwa mässige Depression und Erregung etc. in den Statistiken der Psychiater naturgemäss fehlen. Sie werden aber auch in den Aufstellungen der Frauenärzte in der Regel vermisst werden, da sie nur bei genauer Prüfung in psychischer Hinsicht in die Augen fallen. Es wäre sicher sehr lohnend und dankenswert, den geistigen Zustand in der Schwangerschaft, bei der Geburt, während Wochenbett und Laktation bei einer grossen Anzahl von Frauen aufzunehmen. So lange aber derartige Untersuchungen nicht vorliegen, müssen wir uns begnügen, die augenfälligen psychischen Störungen zu registrieren, die doch zumeist, wenigstens wo geburtshilfliche und psychiatrische Institute nahe beieinander liegen, zur Kenntnis des Psychiaters kommen. Alle länger dauernden und stärker hervortretenden Psychosen werden sicher den psychiatrischen Kliniken und Anstalten zugeführt werden.

Früher wurde der Prozentsatz der Puerperalpsychosen unter den geisteskranken Frauen, d. h. den in Kliniken und Anstalten aufgenommenen, auf 12—15 pCt. angegeben. Der Durchschnitt einer Reihe von Ripping in seiner bekannten Monographie aus der Literatur zusammengestellten Angaben beträgt 13,8 pCt., er selbst verzeichnet 21,6 pCt., wenn auch einzelne Autoren zu weniger hohen Zahlen kamen, so Hoche zu 8,6 pCt.

In den letzten 10—20 Jahren haben, wie von verschiedenen Seiten festgestellt ist, die Puerperalpsychosen an Häufigkeit ohne Zweifel ab-

genommen. Den Grund dafür sieht man wohl mit Recht darin, dass die verbesserte Hygiene der Generationsphasen manche der Schädigungen verringert habe, die gerade zu psychischen Störungen Anlass gaben, so vor allem die puerperale Infektion.

Die erste Kolumne der nebenstehenden Tabelle I gibt aus Arbeiten der letzten Jahre die Prozentzahl der Puerperalpsychosen zu der Gesamtheit der in Anstalten oder Kliniken aufgenommenen geisteskranken Frauen wieder. Wenn die Zahlenwerte auch erheblich von einander abweichen, so bleiben sie doch in der überwiegenden Mehrzahl weit hinter dem Durchschnitt der früheren Berechnungen zurück. Wenn wir den Durchschnitt aus diesen 9 Werten nehmen, so erhalten wir ca. 6 pCt., also eine Zahl, die den Quenselschen, aber auch denen von Siemerling zum Teil nahe steht und ebenso dem Prozentsatze von Puerperalpsychosen in der hiesigen Klinik. Wir haben nämlich 80 Fälle von Psychosen, deren Entstehung mit mehr weniger Bestimmtheit mit den Generationsphasen zeitlich jedenfalls zusammenhängt, also Puerperalpsychosen, in der Zeit vom 1. April 1904 bis 30. September 1910. In der gleichen Zeit kamen im ganzen 1519 Frauen zur Aufnahme, von denen somit die Puerperalpsychosen 5,26 pCt. ausmachen.

Richtiger als diese Statistik, bei der die Zahl der Puerperalpsychosen der Gesamtsumme aller geisteskranken Frauen gegenübergestellt wird, ist es vielleicht, den Prozentsatz der Puerperalpsychosen im Verhältnis zu den geisteskranken Frauen, die geboren haben oder grävde waren, zu berechnen, worauf im Anschluss an Hallervorden, Münzer und Quensel aufmerksam gemacht haben. Der Prozentsatz betrüge dann bei Münzer 21 pCt., bei Quensel 9,5 pCt. Doch scheint mir auch das noch, wie ich bei Darlegungen, die allein den Graviditätspsychosen gelten, ausgeführt habe, ein falsches Bild zu geben, da man an einen engeren kausalen Zusammenhang, von der Eklampsie, die doch eine besondere Stellung einnimmt, abgesehen, nur bei den sogenannten funktionellen Psychosen eigentlich denken kann; nur unter ihnen könnte man eine besondere Puerperalpsychose oder wenigstens eine eigenartige Färbung derselben vermuten. An sogenannten funktionellen Psychosen sind in dem oben genannten Zeitraum hier 464 zur Beobachtung gekommen, von denen 215 — die, bei denen nichts darüber festzustellen war, nach beiden Seiten verteilt — geboren hatten. Rechnet man von den Puerperalpsychosen alle die ab, welche nicht den sogenannten funktionellen Psychosen angehören, so bleiben 70, die den sogenannten funktionellen Psychosen angehören, demnach 32,5 pCt. Freilich darf man nicht vergessen, dass, besonders bei den Unverheirateten, manche frühere Geburten nicht zu unserer Kenntnis kommen. — Wenn wir auch vor-

Tabelle I.

Autoren	Puerperal- psychosen unter der Gesamtheit der geistes- kranken Frauen in pCt.	Von den Puerperalpsychosen waren:		
		Gravi- ditäts- psychosen in pCt.	Puerperal- psychosen s. str. in pCt.	Laktationspsychosen in pCt.
Zusammenstellung				
Rippings nach der Literatur . .	13,8	16,4	50,6	33
Ripping	21,6	19	53	28
Jones	7,4	22	46	32
Herzer	11,7	21,2	47	31,8
Münzer	8	19	56	26
Siemerling . . (Charité)	4,8	}	86	10
Derselbe (Tübingen)	4,5			
Derselbe (Kiel)	2,2			
Levy	3,3	32	47	21
Quensel	5,57	16	45,5	(kleine Statistik) 25
				Posteklampt. Psychosen 8,9
				Psychosen bei Chorea gravidarum 4,4
Ugolotti	7,6	10,52	39,4	50
				(kleine Statistik)
Aschaffenburg	—	22,7	57,6	19,7
Behr	—	3	77	20
Anton (Wien) .	—	21,4	70	8,6
Derselbe (Graz)	—	9	45,5	45,5
Derselbe (Halle)	—	9,6	61,4	29
Eigene Statistik	5,26	13,75	52,5	33,75

läufig mit Rücksicht auf den Vergleich mit anderen Autoren bei dem früheren Verfahren bleiben werden, so wird es sich doch in Zukunft jedenfalls empfehlen, zum mindesten nur die Summe der geisteskranken Frauen, die geboren haben, zum Vergleich heranzuziehen.

Bei allen diesen Erörterungen sind wir im engen Kreis unserer psychiatrischen Erfahrungen geblieben; wir müssen nun weiter unseren Blick darauf richten, wie viel Geistesstörungen wir denn überhaupt bei allen Frauen — nicht nur den geisteskranken —, die geboren haben, finden. Die Mitteilungen darüber weichen vielfach von einander

ab. So finden wir auf der einen Seite eine Puerperalpsychose auf 400 (Hansen) oder 600 Geburten angegeben, während Pinay (nach Lévy) 1 auf 800, Lévy selbst 1 auf über 800, ja Fellner 1 auf 4000 nur rechnen. Letztere Angabe scheint mir jedenfalls nicht den allgemeinen Verhältnissen zu entsprechen, besonders deshalb, weil, soweit ich wenigstens aus den hiesigen Verhältnissen schliessen kann, nur ein verhältnismässig kleiner Teil der in psychiatrischen Kliniken und Anstalten beobachteten Puerperalpsychosen aus den geburtshilflichen Instituten stammt.

Endlich ist noch eine Art der statistischen Betrachtung nicht ohne Belang für unser Thema, nämlich der Vergleich der Zahl der Puerperalpsychosen unter den geisteskranken Frauen mit der der Geburten überhaupt. Denn man kann von vorn herein annehmen, dass verhältnismässig ebenso viele unter den Frauen, die in einem Jahre geisteskrank werden, im Verlauf der Generationsphasen gerade erkranken, wie in einem Jahre — prozentuell zu der Gesamtzahl der Frauen — Geburten erfolgen. Das müsste der Fall sein, auch ohne dass der Generationstätigkeit eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen psychischer Störungen zukäme. Bischoff hat diesen Punkt besonders betont, indem er darauf hinwies, dass in Wien 3 pCt. aller Frauen im Jahre gravide seien. Nach der preussischen Statistik kamen 1908 34 Geburten auf je 1000 der Einwohner. Aehnlich liegen die Verhältnisse in den Jahren vorher. — Ueberlegt man nun, dass etwa die Hälfte oder ein wenig mehr der Einwohner dem weiblichen Geschlecht zugehören, so ergibt sich ein ganz ähnlicher Prozentsatz an Geburten für die Gesamtzahl der Frauen, wie an Puerperalpsychosen für die geisteskranken Frauen. Der Einwand, dass die Geburt nicht ohne weiteres sich decke mit den Generationsphasen, ist wohl nicht berechtigt, da, wenn wir sagen, so und so viel Frauen haben in dem Jahre geboren, wir damit doch gleichzeitig zum Ausdruck bringen, dass sie die verschiedenen Generationsphasen durchgemacht haben, was statistisch eben nur durch die Geburt festzulegen ist.

Wenn man nun auch in der Benutzung statistischer Angaben, die vielfach auf kleinem Material beruhen, vorsichtig sein soll, so weisen doch alle unsere Betrachtungen darauf hin, dass — jedenfalls in neuerer Zeit — der Einfluss der Generationsphasen auf die Entstehung geistiger Störungen nur ein recht bedingter ist. — Hier zeigt sich allerdings, was wir zum Schluss bemerken müssen, dass gerade für solche Vergleiche die ursprüngliche Form der Berechnung der Puerperalpsychosen ihr Gutes hat.

Schon Marcé, der Begründer der Lehre von den Puerperalpsychosen, hat diese in Psychosen der Gravidität, des Puerperiums und der

Laktation geschieden, eine Einteilung, die, so rein äusserlich sie erscheint, doch bei der Eigenart der einzelnen Generationsphasen und der von ihnen sich etwa entwickelnden Schädigungen auch heute noch als die geeignetste allgemein anerkannt wird. — Der Vorschlag Olshausens, Intoxikations-, Infektions- und idiopathische Psychosen zu unterscheiden, kommt erst bei der speziellen psychiatrischen Gruppierung in Betracht und hat da freilich, wie gleich betont werden soll, aufklärend und anregend gewirkt.

Ueber die Verteilung der Gesamtzahl der Puerperalpsychosen auf diese drei Unterabteilungen sind die verschiedenen Autoren insofern einig, als sie alle am höchsten die Zahl der Puerperalpsychosen angeben, denen in erheblichem Abstand die Laktationspsychosen und endlich die Graviditätspsychosen folgen. Im einzelnen differieren die Prozentsätze allerdings sehr erheblich, wie Tabelle I, Kol. 2 bis 4, zeigt, so bei den Puerperalpsychosen zwischen etwa 50 und über 80 pCt., bei den Laktationspsychosen von etwa 10 bis über 30, ja 40 pCt. und bei den Graviditätspsychosen von 3 bis über 20 pCt. Dabei habe ich die Zahlen von Lévy und Ugolotti nicht mit in Betracht gezogen, da die Gesamtzahl ihrer Fälle zu gering ist. Immerhin gruppiert sich bei den Puerperalpsychosen die Mehrzahl der Angaben um ca. 50 pCt., bei den Laktationspsychosen um 20—30 pCt., bei den Graviditätspsychosen, wo die verhältnismässig grössten Abweichungen sich finden, um 10—20 pCt. An und für sich sollte man die Hauptdifferenzen bei den Laktationspsychosen erwarten, da die Grenzen dessen, was man Laktation nennt, wie ich schon eingangs erwähnte, sehr weit gezogen werden können.

Aetiologischer und klinischer Teil.

Bevor wir auf die einzelnen Generationsphasen und die Psychosen, die in ihrem Verlaufe hervortreten, eingehen, wollen wir solche psychischen Krankheiten vorwegnehmen, bei denen die einzelnen Stadien der Generationstätigkeit keine verschiedenartige, jedenfalls keine wesentliche Rolle für sich spielen, sondern mehr der ganze Vorgang in seiner Einwirkung in Frage kommt. Hinzu kommt, dass bei diesen Krankheitsformen entweder eine andere Schädigung als Hauptursache bekannt ist, so bei der Paralyse und dem Alkoholismus, oder dass bei ihnen das Leiden zumeist von Jugend an oder jedenfalls in frühen Jahren vorhanden ist und allen Erfahrungen nach nur in lockerer Verbindung mit den Generationsphasen stehen kann. Ich meine Epilepsie und Hysterie.

Paralyse. Da die notwendige Vorbedingung hier die frühere syphilitische Infektion ist, so kann in Schwangerschaft, Wochenbett und

Laktation nur ein auslösender Einfluss liegen. Dabei ist von vornherein zu beachten, dass bei Paralyse und ebenso Tabes sterile Ehen 3—4 mal so häufig als in der Norm sind (Grenier de Cardenal), ferner dass oft die Schwangerschaften vorzeitig enden, alles Erscheinungen, die offenbar in erster Linie auf die Syphilis zurückzuführen sind. Im allgemeinen ist die Mehrzahl der Autoren darin einig, dass an und für sich Geburt und Wochenbett bei Paralyse wie Tabes ohne jede Störung verlaufen können. Dabei sind mehrfache Fälle berichtet, wo die Geburten ganz schmerzlos und doch glatt verliefen, während andererseits besonders Grenier de Cardenal darauf aufmerksam macht, dass Arthropathien am Becken, erhöhte Knochenbrüchigkeit und zuweilen Wehenschwäche Schwierigkeiten bereiten können. Von einer günstigen Beeinflussung der Paralyse oder Tabes durch die Generationstätigkeit weiss nur Régis zu berichten, meist scheint das Verhalten indifferent, in anderen Fällen ist eine Verschlechterung aufgefallen.

Erinnern will ich an Fälle, wie sie von Jolly und von mir mitgeteilt sind, in denen die Paralyse mit einem Anfall in der Gravidität einsetzte und zugleich Eiweiss im Urin bestand. In meiner Beobachtung wurde dadurch Eklampsie vorgetäuscht und der künstliche Abort vorgenommen¹⁾.

Alkoholismus. In der französischen Literatur finden wir alkoholischer Geistesstörungen in den Generationsphasen oder der Mitwirkung des Alkoholismus bei der Entstehung von Puerperalpsychosen mehrfach gedacht, in Deutschland stossen wir auf auffallend wenig Angaben darüber. In einem unserer Fälle war die Kranke in der letzten Schwangerschaft wegen zweifelloser Eklampsie in der hiesigen Frauenklinik gewesen, in der nächsten Schwangerschaft war wieder im VI. Monat ein Anfall aufgetreten, dessen Natur nicht klar war, und die Kranke bot nun ein Bild, das ganz der akuten Alkoholparanoia entsprach und offenbar auch so aufzufassen war, da die Patientin selbst wie ihre Angehörigen starken Potus bei ihr zugaben. Eiweiss fand sich nicht, Krämpfe wiederholten sich nicht, und die Psychose lief in wenigen Wochen ab.

Epilepsie: Eine nicht geringe Zahl von Forschern haben sich mit den Beziehungen der Epilepsie zu den Generationsphasen beschäftigt. Es war einmal von Bedeutung, zu untersuchen, ob eine Erkrankung, bei der man Stoffwechselstörungen als Grundlage annimmt, etwa durch die Generationsphasen, bei denen eben solche Vorgänge eine Rolle spielen, beeinflusst würde, andererseits lag der Gedanke an Beziehungen

1) An anderer Stelle bin ich ausführlicher auf die Beziehungen von Paralyse und Schwangerschaft usw. eingegangen (s. Lit.-Verz.), worauf ich verweise, ferner auf Grenier de Cardenal, v. Hoesslin, Jolly, Régis, Sandberg, Soukhanoff, Zacharias u. a.

von Epilepsie zur Eklampsie, der zweifellosesten Graviditätstoxikose, gerade von diesem Gesichtspunkt aus nahe. Nun, dass engere Beziehungen zwischen Epilepsie und Eklampsie nachweislich bestehen, davon ist man allgemein wohl zurückgekommen, wenn auch die Differentialdiagnose zuweilen Schwierigkeiten machen kann. Der Nachweis von Eiweiss im Urin, sowie die Erforschung des Vorlebens wird uns vielfach die Aufklärung bringen.

Dass die Epilepsie auf den Ablauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett wesentlichen Einfluss ausübte, ist nicht bekannt.

Was die umgekehrten Beziehungen angeht, so stimmen die Angaben der Untersucher darin überein, dass einwandfreie Fälle, in denen Anfälle nur in der Gravidität oder im Puerperium sich finden, sehr selten sind; Echeverria (nach Curschmann) und ebenso Fellner haben derartiges berichtet. Häufiger scheint das erste Auftreten der Epilepsie in die Gravidität, auch in das Puerperium zu fallen: Gowers, auch Siemerling haben darauf besonders hingewiesen. Auch in dem einen unserer Fälle traten Anfälle zuerst in der Gravidität auf, nahmen, ohne zu verschwinden, nachher etwas ab, um in der nächsten Gravidität wieder zuzunehmen. Es ist ja auch natürlich, dass, wie z. B. die Pubertät, auch die Schwangerschaft etc. eine epileptische Disposition zum Ausbruch bringen kann.

Bei der Einwirkung der Generationsphasen als auslösendes Moment für die Epilepsie müssen wir auch des Falles gedenken, den H. Curschmann beschrieben hat, bei dem mehrfach in der Gravidität und dann abnehmend im Puerperium eine Jacksonsche Epilepsie beobachtet wurde, weiter vielleicht einer Beobachtung von Nolen über Pseudotumor in der Gravidität. Möglich, dass diese Beobachtungen auf Störung der Drüsen mit innerer Sekretion — wie Nolen will, auf Hypophysisschwellung — während der Schwangerschaft beruhen, und uns auch erklären können, dass eine anscheinend idiopathische Epilepsie auf die Gravidität oder das Puerperium beschränkt bleibt.

Was etwaigen Einfluss der Generationsphasen, speziell der Gravidität, auf eine schon bestehende Epilepsie angeht (H. Curschmann u. a.), so sind da mannigfache Variationen beobachtet. Es gibt Fälle, bei denen ein solcher überhaupt nicht zu konstatieren war, während bei anderen ein günstiger, bei wieder anderen ein ungünstiger nicht zu verkennen ist. Bestimmte Regeln und prozentuelle Angaben lassen sich wohl nicht machen. Nesslinger sah in 47 pCt. keinen oder ungünstigen Einfluss; Tarnier meint, dass in der Hälfte der Fälle eine gewisse Besserung, in einem Viertel Verschlechterung eintrete, ohne dass jedoch von einem dauernden, besonders günstigen

Einfluss gesprochen werden kann. Anton warnt mit Recht vor der noch zum Teil bestehenden Meinung, dass Epilepsie durch Gravidität geheilt werden könne, und vor Heiratsexperimenten in diesem Sinne.

Psychische Störungen epileptischer Art, auch von längerer Dauer, haben besonders Siemerling und Anton in der Gravidität und im Puerperium beobachtet, mir selbst sind nur schnell vorübergehende begegnet¹⁾.

Hysterie: Vereinzelt, so von Siemerling, ist berichtet, dass eine schwere Hysterie zuerst in den Generationsphasen, insbesondere der Gravidität, auftritt und auf diese Zeit beschränkt bleibt. Dass sonst eine hysterische Disposition, eine Neigung zu psychogenen Krankheitserscheinungen, durch Gravidität und Wochenbett geweckt wird, ist nicht so selten, wenn auch sehr oft schon vorher hysterische Erscheinungen vorhanden waren. In unserem einen Falle traten bald nach einer schweren Geburt (Zange!) hysterische Krämpfe und allgemein nervöse Beschwerden auf. Man muss sich dabei hüten, die allgemeinen Schwangerschaftsbeschwerden nervösen Gepräges ohne weiteres der Hysterie zuschreiben zu wollen, die Grenze ist freilich oft schwer zu ziehen. Besonders ihr Verschwinden im Puerperium, auch das Fehlen von Krämpfen und lokalisierten Störungen gestatten oft die Unterscheidung.

Eine Steigerung schon vorhandener Hysterie oder überhaupt Nervosität ist dagegen etwas sehr Häufiges; es wirken wohl die psychischen Momente verschiedener Art, die in der Gravidität gegeben sind, ein und auch toxische Einflüsse. Man sieht das vielfach gerade schon bei Erstgebärenden, und darin liegt auch die ernste Warnung vor den Versuchen, die Hysterie durch die Verheiratung zu heilen. Dass in einzelnen Fällen Nervöse unzweifelhaft in der Gravidität sich so wohl wie nie fühlen, keine Anfälle und dergleichen haben, beweist um so weniger, weil, sobald die Generationsphasen vorüber, die Nervosität sich wieder zeigt.

Anschliessend erwähne ich hier einen Fall von Basedow mit psychischen Störungen, der nach der vierten Entbindung zur Entwicklung kam. Sonst habe ich über besondere Beziehungen von Basedow zu den Generationsphasen keine Angaben in der Literatur gefunden, obwohl man denken müsste, dass gerade die gesteigerte Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere der Schilddrüse, die z. B. Nicholson meist vergrössert fand, während der Gravidität öfters den Anstoss zur Basedowschen Krankheit geben könnte.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die Arbeit von E. Sachs, Status epilepticus und Schwangerschaft, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1910, S. 649, ist mir erst nach Abschluss meiner Arbeit bekannt geworden. Es sei auf sie verwiesen.

Graviditätspsychosen.

Seit langem hat man in dem veränderten Stoffwechsel während der Schwangerschaft und seinen Störungen eine wichtige Ursache der Schwangerschaftspsychosen gesehen, neben der noch psychischen Ursachen eine gewisse Bedeutung zuerkannt wurde.

Neuere Untersuchungen haben, wie bekannt ist, uns auf verschiedenen Wegen mannigfache Einblicke in den Stoffwechsel der Schwangeren verschafft. Die Leber scheint dabei im Mittelpunkt zu stehen, ferner die ihrer Tätigkeit mit der Leber nahe verbundenen Nieren, die Gesamtheit der Drüsen mit innerer Sekretion, Thyreoidea, Hypophyse, Ovarium, und wiederum die mit der Leber in ihrem Stoffwechsel eng verbundene Plazenta. Ohne Zweifel passt sich der Organismus diesem veränderten Stoffwechsel, der ja ganz allmählich einsetzt, im allgemeinen gut an, es ist aber wohl anzunehmen, dass leichte Schwankungen in den komplizierten Stoffwechselverhältnissen sehr häufig sind, und es lässt sich vermuten, dass ihr Ausdruck die Schwangerschaftsbeschwerden sind, und zwar, soweit es sich um nervös-psychische Alterationen handelt, wohl in der Art, dass eine gewisse nervöse Veranlagung durch diese toxischen Einflüsse gesteigert und geweckt wird. Dass das Zentralnervensystem auf die Autointoxikation, die aus dem veränderten Stoffwechsel der Gravidität erwächst, stark reagiert, das beweist nicht nur die Eklampsie, der Typus der Graviditätstoxikose, auf deren psychische Störungen wir später eingehen werden, sondern auch der schon erwähnte Fall von H. Curschmann mit Jacksonschen Anfällen in der Gravidität, die Nolenschen Beobachtung des in der Gravidität rezidivierenden Pseudotumors, die toxische Myelitis, wie sie Brauer beschrieben, etc. Auch die Chorea gravidarum, die Neuritis gravidarum und zum Teil jedenfalls die Hyperemesis gehören hierher.

Anders liegen die Dinge aber bei den Psychosen in der Gravidität, soweit sie nicht mit einer der eben genannten Störungen in Beziehung stehen. Sie finden durch toxische Vorgänge allein sicher nicht ihre Erklärung. Man könnte einwenden, dass sie zum Teil, die Depressionszustände insbesondere, aus den nervös-psychischen Schwangerschaftsbeschwerden, den Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, ängstlichen Anwandlungen, Energiemangel etc. sich entwickeln und in soweit wie jene selbst auf der Autointoxikation beruhen. Dass eine solche Entwicklung möglich und nicht selten ist, soll nicht bestritten werden, vielfach tritt aber von vornherein doch die Vermutung der Autointoxikation sehr zurück, insofern sonstige Schwangerschaftsbeschwerden, wie

Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel etc. etc. fehlen und nur die nervös-psychischen Erscheinungen: Reizbarkeit, Stimmungswechsel, Leistungsunfähigkeit, quälende Grübeleien sich finden, aus denen die Depression hervorgeht.

Depressionszustände oder Melancholien sind nach vielen Autoren die häufigsten psychischen Störungen in der Gravidität. Sie verlangen daher in erster Linie eine ätiologisch-klinische Betrachtung. Wir können ihrer Gesamtheit, wie ich das ausführlich an anderer Stelle dargelegt, nur gerecht werden, wenn wir über den engen Rahmen der „typischen“ Psychosen hinausgehen. Meine früheren Ausführungen mögen hier, soweit sie wesentlich, im Wortlaut folgen, es scheint mir auch wichtig, die Fälle selbst wieder zu bringen:

„Ein erheblicher Teil der vermeintlichen Melancholien — im gewöhnlichen Sinne — der Gravidität sind Depressionszustände auf psychopathischer Basis, bei deren Zustandekommen psychische Einflüsse, vor allem das äussere Moment der Schwangerschaft ausschlaggebend waren. Die Eigenart der Psychopathen, auf äussere Reize oft sehr intensiv in Form schwerer psychischer Erkrankungen zu reagieren, verleugnet sich auch nicht in der Gravidität, es macht sich gerade da der Unterschied zwischen endogenen Psychosen, z. B. manisch-depressivem Irresein, auf die äussere Verhältnisse wenig einwirken, und psychopathischer Konstitution bemerkbar. Friedmann hat sehr mit Recht darauf hingewiesen, dass hier nicht etwa die Stoffwechselstörungen der Schwangerschaft, sondern psychische Momente, das Bewusstsein, schwanger zu sein, und daran sich anschliessende Ideen es sind, die den Hauptanstoß zu der Störung des psychischen Gleichgewichts geben.“

„Für die Richtigkeit dieser Auffassung bietet eine Beobachtung von uns gleichsam die Probe aufs Exempel, in der die Idee der Schwangerschaft, an die zu denken begründet war, die aber tatsächlich nicht bestand, ganz den gleichen Effekt hervorrief, wie die wirklich vorhandene Schwangerschaft in unseren anderen Fällen, — und ebenso in den von Friedmann mitgeteilten, — nämlich eine schwere Depression mit starker Neigung zum Selbstmord, ausschliesslich wurzelnd in den an die Schwangerschaft und ihre möglichen Folgen sich anschliessenden Vorstellungen, die mit abnorm starkem, zäh fortbestehendem Affekt untrennbar verknüpft erschienen“.

44jährige Frau. Mitteilung des Gemeindevorstehers besagt: „Der Ehemann der Frau ist ein starker Trinker, was wohl die Ursache ihrer Krankheit sein dürfte. Ich (der Gemeindevorsteher) habe sie viele Nächte aufgenommen, wo sie dann viel geweint und geklagt hat. Vor einigen Monaten hat sie Unterkommen bei ihrem Sohne gefunden und lebt jetzt von ihrem Ehemann getrennt.

24. 6. Patientin kam von selbst, war orientiert, gab geordnet Auskunft. Sie habe keinen Schwindel, keine Kopfschmerzen, das Unwohlsein sei jetzt unregelmässig. Ihr Mann sei Januar 1904 wegen Trunksucht entmündigt (richtig!), trinke schon lange. Seit mehreren Jahren viel Sorgen und Angst wegen des Mannes, das ganze Gut sei verschuldet. Pat. weint fast anhaltend, sie Sorge sich so, habe sich besonders wegen der Entmündigung des Mannes aufgeregt. Sie habe Angst, sie sei in anderen Umständen, weil die Periode weggeblieben sei. Den Einzigen, den sie habe, sei der Sohn, wenn er etwas lange fortbleibe, glaube sie immer, er sei verunglückt. Selbstvorwürfe mache sie sich nicht, trotz der Vorwürfe des Mannes. Der Mann sage immer, sie habe ihn vergiften wollen, sie müsse vor Gericht. Der Mann habe sie mit dem Messer bedroht. — Dürftig genährt, sonst nichts Besonderes. (Verdacht der Gravidität vergl. oben.)

26. 6. Patientin schläft schlecht, ist sehr ängstlich, sie habe so trübe Gedanken. Sie erzählt dem Arzt, den sie allein sprechen möchte, sie fürchte so sehr, dass sie schwanger sei; in den letzten zwei Jahren habe sie sich dem Manne, der sie in seiner Trunkenheit verfolge und beschimpfe, versagt, doch habe sie es in der letzten Zeit nicht mehr durchführen können und wieder mit ihm verkehrt. Der Mann habe aber im ganzen Dorfe erzählt, dass sie sich ihm versage; es sei über sie gelacht und gespottet worden, man habe ihr Vorwürfe gemacht. Wenn sie jetzt schwanger nach Hause komme, würden alle über sie lachen, man würde sie für schlecht halten, ihr Sohn, der jetzt zu ihr halte, würde dann auch nichts von ihr wissen wollen. Lieber nehme sie sich das Leben. Sie habe es doch so gut gemeint, wollte gern noch arbeiten (weint und zeigt ihre schwieligen Hände), bloss um das verschuldete Gut ihrem Kinde zu erhalten. Wenn man ihr hier helfen könne, würde sie gern nach Hause gehen und wieder arbeiten. Die erste gynäkologische Untersuchung (29. 6.) liess Gravidität sehr wahrscheinlich erscheinen, ergab aber noch kein sicheres Urteil. Es wurde ihr gesagt, man würde ihr Hilfe bringen, Patientin ist dadurch sehr beruhigt.

30. 6. Sie habe grosse Angst vor der Schwangerschaft, der Mann habe zu ihr immer gesagt, sie habe lauter Teufel zur Welt gebracht. Jetzt sehe sie, wenn sie aufwache, immer eine Wiege mit einem scheusslichen Kinde, wie einen Teufel vor sich. Sie dachte sich, sie wolle nach Königsberg fahren, wenn man ihr da nicht helfen könne, wolle sie in den Pregel gehen, solche Angst habe sie. Auch vor der Geburt habe sie Angst, nach der letzten Geburt hatte sie wiederholt Nervenanfalle, der Arzt sagte, sie müsse geschont werden. Wenn sie so nach Hause fahren müsste, habe sie keinen Mut zu leben.

Am 2. 7. trat starke Blutung auf. Die wiederholte Untersuchung ergab keine Gravidität.

7. 7. Bedeutende Besserung. Keine Angst mehr. Nach Hause entlassen mit Attest, dass ehelicher Verkehr gesundheitsschädlich sei. Nach wiederholten Mitteilungen des Ortsvorstandes dauernd gesund. Keine Gravidität mehr.

In den Worten, mit denen wir diesen Fall einleiteten, haben wir seine Bedeutung schon gekennzeichnet. Seine ausführliche Wiedergabe

ist dadurch auch gerechtfertigt. Es hat sich allem Anschein nach um eine schon früher nervöse Frau gehandelt, die nun unter den fortwährenden seelischen Erregungen, welche die Trunksucht des Mannes und die materiellen Sorgen mit sich brachten, in ihrer psychischen Widerstandskraft aufs schwerste gelitten hat. So ist es leicht verständlich, dass jetzt die Furcht vor der Schwangerschaft, die durch den Mann zu übler Nachrede, zur Entfremdung des Sohnes, ihrer letzten Stütze, sehr wahrscheinlich führen würde, eine ausgesprochene Verstimmung mit grosser Angst und Lebensüberdruß hervorruft. Wir waren entschlossen, gegebenenfalls den künstlichen Abort in diesem Falle einzuleiten. Wenn überhaupt, schien uns die Indikation dazu hier gegeben. Selbst wenn man die Patientin in eine geschlossene Anstalt gebracht hätte, so wäre doch das psychische Moment, das dauernd auf der sehr nervösen Frau lastete, dadurch nicht aus der Welt geschafft, es musste mit dem Fortbestehen oder einer bedrohlichen Steigerung der geistigen Störung gerechnet werden und mit der weiteren Verschlechterung des körperlichen Allgemeinbefindens, Schädigungen, deren Ausgleich bei den zu derselben Zeit zunehmenden materiellen Sorgen in absehbarer Zeit ausgeschlossen war. Der künstliche Abort müsste nach unseren Erwartungen als eine Befreiung von der seelischen Störung hier wirken, und genau so war tatsächlich der Einfluss, den das Bewusstsein, nicht schwanger zu sein, nun hatte.

Von den besonderen Fällen, auf die wir oben hingewiesen, die nicht „typische“ Psychosen — sit venia verbo — sind, betraf der erste eine 19jährige Frau aus gebildeten Kreisen.

Der Hausarzt sandte dieselbe zu mir mit der Mitteilung, dass Patientin, seit Oktober vorigen Jahres verheiratet, jetzt (Februar) im 3. Monat gravide sei. Der Mann habe vor einigen Wochen um Unterbrechung der Schwangerschaft gebeten, weil seine Frau aufs äusserste psychisch alteriert sei bei dem Gedanken an eine Schwangerschaft. Der Arzte lehnte das ab. Die Frau klagte dem Arzte, sie leide an häufigem Erbrechen und wechselnder, meist weinerlicher Stimmung. Sie hatte ca. 10 Pfund gegen das vorige Jahr abgenommen.

Am 18. 2. sei der Mann in grosser Erregung zum Arzt gekommen, da die Frau plötzlich das Haus verlassen habe, wie er glaube, um sich das Leben zu nehmen. Der Arzt erklärte, zu einem eventuellen Eingriff sich nur mit Zustimmung des Nervenarztes entschliessen zu können. Der Mann (Kinderfreund!) gab am 21. 2. an: Familie der Frau nervös, Patientin selbst früher gesund, nicht durch Nervosität aufgefallen. Seitdem die Periode ausgeblieben sei (November vorigen Jahres), fürchtete die Frau, schwanger zu sein; sie könne das nicht aushalten, wolle kein Kind, gehe ins Wasser. Vor wenigen Tagen wollte sie von Hause fort. Der Mann, der sehr glaubwürdig erscheint, ist in grosser Angst wegen der Gefahr des Selbstmordes.

Die Patientin machte einen sehr niedergedrückten Eindruck, weinte, erschien wenig zugänglich. Sie erklärt, sie habe schon die Hochzeit hinausgezogen, weil sie jetzt kein Kind wolle, vielleicht später, habe gedacht, es lasse sich vermeiden. Wenn sie ein Kind bekomme, so werde sie scheusslich gegen ihren Mann und alle werden. Das Leben sei dann verpfuscht. Sie werde sich bestimmt das Leben nehmen, wenn ihr nicht geholfen werde (viel Affekt!). Nichts Besonderes am Nervensystem. Es wurde von mir erklärt, jetzt sei kein genügender Grund zum Eingriff, es müsse erst mehrere Wochen durch beruhigende Behandlung und kräftigende Pflege versucht werden, Besserung zu erzielen. Ein Sanatorium, das sehr angeraten war, weigerte sich Patientin aufzusuchen, es wurde zu Hause für ihre Pflege nach Möglichkeit gesorgt. Im April stellte sie sich wieder vor. Nach Angabe des Mannes hatte Patientin den Haushalt versehen, war aber leicht reizbar und erregbar. Patientin sieht wohler aus, erklärt aber immer wieder, sie könne die Abneigung gegen kleine Kinder trotz Lesens von Büchern darüber nicht los werden, ist sehr deprimiert. Sie weint erregt, sie werde sich das Leben nehmen, es sei für ihren Mann das beste, er könne doch nachher sie, wenn sie verbittert wäre, nicht als Frau gebrauchen, und verbittert würde sie sicher über das Kind sein. Ihr Mann glaube, sie würde Eifersucht gegen das Kind haben, das sei aber nicht richtig. Sie habe auch keine Angst vor der Geburt. Zuspruch gegenüber bringt sie stets die gleichen Gedanken vor. Der Mann gibt noch an, die Frau habe sich nie gegen den ehelichen Verkehr gesträubt, habe aber keinen Genuss davon gehabt.

Jetzt wurde von mir der Vornahme des künstlichen Abortus zugestimmt (unter bestimmten Voraussetzungen für die Zukunft, auf die ich noch zu sprechen komme), der ohne Störung erfolgte. Der Mann schrieb etwa 4 Wochen später, seine Frau sei jetzt wohler als je zuvor. „Was aber die Hauptsache ist: Sie hat ihren vollen Seelenfrieden wiedergefunden, ihre Stimmung ist gleichmässig, harmonisch und heiter, was, wie ich hoffe, auch dauernd anhalten wird. So ist denn ein langer schwerer Druck von uns allen genommen . . .“.

Oktober 1909 schrieb der Mann auf eine erneute Anfrage, dass keinerlei Rückschlag eingetreten sei. Den ehelichen Verkehr habe er auf ein Minimum eingeschränkt, so dass keine Gravidität bisher eingetreten sei. „Meine Frau denkt jedoch jetzt schon wesentlich anders über diesen Punkt. In unserer vierjährigen Ehe ist sie öfters mit verheirateten Frauen, besonders jüngeren Frauen, die Kinder haben, zusammengekommen, was ihr damals ganz fehlte. Sie hat im Laufe des letzten Jahres wiederholt angedeutet, dass sie sich vielleicht demnächst selbst ein Baby wünschen würde; ich hoffe, dass dieser Wunsch sich im Laufe des nächsten Jahres noch mehr verstärken wird, so dass dann erst endlich ein normaler geschlechtlicher Verkehr zwischen uns ohne irgendwelche Befürchtung stattfinden kann“.

„Bei einer jungen Frau, die bis zu ihrer Heirat nicht nervös erschien, sehen wir mit dem Bewusstsein, schwanger zu sein, eine Depression auftreten, die mit der Schwangerschaft verknüpft und in einer

Abneigung gegen kleine Kinder und in Vorstellungen ihren Ursprung findet, durch die Geburt des Kindes verbittert zu werden, dann ihrem Mann und aller Welt zur Last und Plage zu sein etc. Diese an sich aus dem Rahmen der Norm fallenden Ideen scheinen aus der Zeit vor der Gravidität in ihren Anfängen herzustammen, ihre ausgesprochen krankhafte Affektbetonung wurzelt aber in dem Moment der Schwangerschaft, sie haben einen zwangsartigen Charakter angenommen. Es bedarf keiner näheren Ausführung, dass es sich nicht um eine Melancholie handelt, sondern um eine mit einer bestimmten Gruppe von Ideen verbundene Depression. Wir haben offenbar eine psychopathische Persönlichkeit vor uns, bei der die Schwangerschaft den Anstoss zu einer schweren psychischen Störung gegeben hat. Die Vornahme des künstlichen Abortus habe ich hier für angezeigt gehalten, weil, wie der Versuch der Behandlung zeigte, so lange die Schwangerschaft anhält, auch die depressiven Ideen unverändert fortbestehen werden, womit die Gefahr zum Selbstmord immer mehr zunimmt. Da nach Art der krankhaften Ideen eine Besserung des Zustandes durch die spätere Geburt auch nicht, jedenfalls sehr unsicher, zu erwarten war, so war auch von einer Behandlung in einer geschlossenen Anstalt bis zur Geburt oder selbst noch länger ein Erfolg nicht sehr wahrscheinlich zu erhoffen, ganz abgesehen davon, dass man sich in diesem Falle nur sehr schwer zu einem solchen Schritt entschliessen würde. Auf der anderen Seite war mit Bestimmtheit zu erwarten, dass die künstliche Frühgeburt hier zu einer sofortigen und, wie es sich ja auch zeigte, dauernden Besserung führen würde. Alle diese Ueberlegungen führten mich — aber erst nach längerem Versuch einer Behandlung — zu dem Entschluss, der Einleitung des Abortus zuzustimmen. Für die Zukunft musste dem Manne Vermeiden der Konzeption für längere Zeit als Voraussetzung für den Erfolg des Eingriffs auferlegt werden, doch konnte mit Recht die Hoffnung auf eine Aenderung und Milderung der abnormen Ideen ausgesprochen werden.

Bei der zweiten Patientin, die hereditär belastet war und bei der ausserdem schon früher Zeichen von Nervosität vorhanden waren, war durch 5 Geburten innerhalb 6 Jahren eine nervöse Erschöpfung zur Entwicklung gekommen, auf deren Basis sich jetzt im Bewusstsein einer neuen Schwangerschaft eine starke Depression mit dem Gefühl allgemeinen Versagens, Apathie und Lebensüberdruß sich einstellten. Eine ca. 8wöchige Behandlung blieb erfolglos, im Gegenteil erschien Patientin eher schlechter als besser danach.

Die künstliche Unterbrechung der Gravidität erschien mir indiziert, weil die Gefahr nahe lag, dass durch das Fortbestehen derselben ein

dauerndes bedenkliches Nervenleiden entstehen würde und auf der anderen Seite durch den Eingriff die Beseitigung bezw. Hintanhaltung eines solchen zu erwarten war. Letztere Hoffnung hat sich erfüllt, nicht aber die Voraussetzung für meine Zustimmung, dass nämlich in jeder Weise angestrebt werden müsse, dass die jetzt unterbrochene Gravidität die letzte gewesen wäre. Nicht ganz 2 Jahre ist die Patientin nicht gravis gewesen; es liegt die Frage nahe, wie wir uns verhalten sollten, wenn etwa in der neuen Gravidität wieder stärkere psychisch-nervöse Störungen hervortreten. Zu einem Eingriff würde ich mich jetzt nur entschliessen, wenn direkt das Leben der Patientin bedroht erschiene.“

Diese Fälle, die sich leicht vermehren liessen, zeigen zur Genüge, dass unter den sog. Melancholien in der Gravidität auch solche Fälle mitunterlaufen, die sich als Depressionszustände bei psychopathischer Veranlagung erweisen. Sie stehen in engster psychogener Verbindung mit der Gravidität, sind ein Beweis dafür, dass psychische Ursachen, auf die ja schon Marcé grossen Wert legte, nicht unterschätzt werden dürfen. Die Abgrenzung gegenüber der Melancholie, einerlei, ob man sie nur als Phase des manisch-depressiven Irreseins gelten lässt, oder ob man auch selbstständigere Formen anerkennt, oder sie, wie Anton, als depressive Formen zusammenfasst, beruht einmal vor allem auf dem Nachweis des Ideenkomplexes, der an die Schwangerschaft anschliesst und das ganze Bild beherrscht, während bei der wahren Melancholie der Vorstellungsinhalt keineswegs an die Schwangerschaft anzuknüpfen braucht, jedenfalls nicht von Vorstellungen dieser Richtung so erfüllt wird. Erstere sind Psychogenien, letztere nicht, weshalb bei ihnen auch der Fortfall des Schwangerschaftskomplexes keinen oder geringen Einfluss hat. Versündigungsideen, eigentliche Hemmung fehlen bei den psychopathischen Depressionszuständen oder sind nicht besonders ausgesprochen, das Bild ist kein so gleichmässiges wie bei der Melancholie, oft kann auch die Vorgeschichte zur Unterscheidung dienen. Ihre Zahl ist vermutlich erheblich grösser, als es nach der Literatur erscheint. Auch Jollys Beobachtungen scheinen mir hierher zu gehören. Zur Stütze dieser Annahme können wir noch heranziehen, dass die hereditäre Belastung gerade bei den Schwangerschaftspsychosen besonders gross ist (vergl. auch Baden, der ausführt, dass die neuropsychopathische Veranlagung durch die Gravidität ausgelöst werden kann). Die Bedeutung dieser Depressionen ist deshalb eine so grosse, weil fast nur diese Formen von psychischen Störungen in der Gravidität es sind, die wirklich Anlass zum künstlichen Abort geben können. Wir werden weiterhin noch auf die Frage des künst-

lichen Aborts bei Psychosen zu sprechen kommen, die wir nur des besseren Zusammenhanges wegen in unseren konkreten Fällen schon erörtert haben.

Wir wenden uns fürs erste zu den Graviditätspsychosen zurück, wobei bemerkt sei, dass hier nur die in der Klinik beobachteten gerechnet werden, während die Depressionszustände auf psychopathischer Basis ausserhalb der Klinik zur Beobachtung kamen. Ich erinnere daran, dass nach der Statistik ihre Zahl verhältnismässig gering ist und dass die depressiven Zustände angeblich unter ihnen überwiegen. Siemerling rechnet 4 seiner 8 Graviditätspsychosen als Melancholie, die oft eine erhebliche Stärke mit suizidalem Trieb erreicht. Auch Clouston und Ziehen sprechen von Melancholien in der Gravidität, doch scheint letzterer auch der Ansicht zuzuneigen, dass es sich vielfach um Depressionszustände bei Psychopathien handelt. Kräpelin, Aschaffenburg, Münzer, Vogel u. a. weisen auf das Auftreten des manisch-depressiven Irreseins, öfters mit regelmässigen Wiederholungen in der Schwangerschaft hin, wobei besonders Aschaffenburg beobachtet hat, dass es sich zumeist um die depressive Phase handelte. Anton hebt als die wichtigste und häufigste der Graviditätspsychosen die „depressiven Formen“ derselben hervor, die er jedenfalls zum erheblichen Teil als selbständige Erkrankung in enger Beziehung mit der Schwangerschaft anzunehmen geneigt scheint; doch scheint mir die Abgrenzung solcher „depressiven Formen der Schwangerschaftspsychosen“ zum mindesten sehr schwierig. Wohl hat Anton, wie meine obigen Ausführungen auch zeigen, darin wohl recht, dass Depressionszustände weit häufiger sind, als sie jedenfalls in Kliniken und Anstalten zur Behandlung kommen.

Auch Quensel führt mehrere Fälle affektiver Graviditätspsychosen auf. Unter meinen Fällen sind ebenfalls zwei manisch-depressive, ein dritter, nicht ganz klarer, gehört vielleicht ebenfalls dahin.

Neben diesen in verschiedener Weise klassifizierten Depressionszuständen sind nach Kräpelin, Aschaffenburg, Münzer, Winter die Fälle von Dementia praecox in der Gravidität am häufigsten, ja übertreffen erstere noch an Zahl. So waren von Münzers 19 Schwangerschaftspsychosen 11 Dementia praecox-Kranke. Winters 3 Fälle gehörten sämtlich dieser Krankheitsform an.

Auch Herzer und Vogel haben einen sehr hohen Prozentsatz an Dementia praecox, ebenso führt Quensel mehrere Fälle der Katatoniegruppe, wie er mit anderen Autoren vorzieht, die Dementia praecox zu benennen, unter seinen Graviditätspsychosen an, während Anton, auch Siemerling, sie als sehr selten bezeichnen. Auch bei uns übertreffen

-sie das manisch-depressive Irresein noch an Zahl, wenn auch statistisch mit solchen kleinen Werten nichts anzufangen ist. Sie unterscheiden sich, wie ich gleich betonen will, in ihrem Gesamtbilde nicht von den sonstigen Dementia praecox-Formen. Ein regelmässiges Ueberwiegen depressiver Färbung fand sich nicht.

Von unseren Fällen zeigt die eine Kranke verworrene schwach sinnige Grössenideen religiösen Inhalts bei grosser Apathie, bei einer zweiten traten besonders Eifersuchtsideen fast als früheste Erscheinung hervor, bei der dritten überwog die depressive Färbung. Von ihr, die wir auch nach der Geburt noch beobachten konnten, gebe ich als gutes Beispiel die Krankengeschichte wieder:

W. E., verheiratet, 37 Jahre. Gravidität im 7. Monat. Bisher gesund, keine Heredität.

12. 4. 09. Sehr matt, zu Bett gebracht, klagt über Kopf- und Rückenschmerzen.

13. 4. Unklar. Spricht durcheinander, äussert Todesgedanken.

14. 4. Aufnahme in die Klinik.

Name? Richtig. Immer friert mich.

Alter? 37.

Wo? Klinik.

Krank? Ja, mir tut alles im Kopf weh, mir ist immer kalt. Knüpft mehr an äussere Eindrücke an.

Weshalb hier? Es ist alles weiss, elektrisches Licht.

Datum? 27.

Monat? Juli.

Jahr? 1902.

Traurig? Nein, zu was soll man immer traurig sein. Das Ohr tut mir weh. Albrecht, Lischen, adieu, adieu. Kuss, . . Kuss, ja, für einen Kuss war das. Die fressen schon im Magen, all wieder Magen . . es brennt auch im Ohr, Nase, Mund. Nun werde ich schreiben. Was hat sie geschrieben? An wen hat sie geschrieben? Mein Vater Wo ist der Vater? Gleich kommt es ja. Er ist es doch nicht Sind das Gottes Wege? Sind gegerecht und gut. Wo ist eine Schüssel? . . . na, dort steht sie doch, eine Waschschüssel. Der Doktor, nun steht ja wieder der Stuhl noch nicht, Stuhl ist wieder, ein Stuhl. Es regnet immer mehr, lässt nur regnen, dann leicht bei uns. Weintrauben, o ja, o ja. Wo sind wir hier?—Ganz unzusammenhängend.

Stimmen? Nein. Mitunter ist mir auch so, als wenn sie kommen.

$12 \times 6?$ 18.

$5 + 9?$ 7.

$3 + 2?$ 1.

Die Trudchen, schönes Trudchen, wenn bloss die Trudchen kommen möchte. Ja, du musst die Trudchen haben. Was bringt sie? Ich möchte nicht essen.

15. 4. Spricht viel vor sich hin, anknüpfend an Worte, die in der Umgebung fallen.

Wie alt? 1. 2. 3.

Frage wiederholt? 35.

Datum? Heute, heute, bei meiner Mutter, bei meiner Mutter, ja, die war nicht zu leiden.

Sommer oder Winter? Sommer . . Professor W.

Haus? Mein Haus.

Auf Vorhalten: Das Haus meiner Schwester.

Spricht langsam mit gewissem Pathos, ohne stärkeren Affekt. Muss für ihre Bedürfnisse herausgenommen werden. Isst nur das, was man ihr reicht.

Uhr? Richtig, eine goldene meines Vaters.

Wie viel Uhr? Sieht genau hin.

Messer? Goldenes Pincenez. Das ist dem Hannchen.

Wachsstock? Stearin.

Macht müden Eindruck, gähnt oft.

18. 4. Bisher unverändert, wenig zugänglich. Spricht spontan meist Worte im Anschluss an solche, die in der Umgebung gefallen sind. Neigt zu Reimen und Wiederholungen, weint öfters ohne Grund. Leerer Gesichtsausdruck.

20. 4. Häufiger Erregungszustand, schreit, schlägt um sich, macht allershand Gesten. Drängt aus dem Bett, kriecht unter die Betten, kann nur mühsam gehalten werden. Einpackungen und Veronal ohne besonderen Einfluss.

26. 4. Allmählich ruhiger. Musste mit der Sonde gefüttert werden.

1. 5. Liegt mit geöffnetem Munde da, reagiert nicht auf Anreden. Die erhobenen Arme lässt sie eine Zeit lang stehen, legt sie dann wieder nieder. Besserung hält an. Schläft viel, weint öfters.

7. 5. Macht klareren Eindruck, ist besser orientiert. Es sei April oder Mai. Gedrückte Stimmung.

8. 5. Sehr gedrückt, nimmt in einem Brief Abschied von Mann und Kindern, bittet sie nochmals um Verzeihung.

11. 5. Noch immer zum Weinen und trauriger Verstimmung geneigt. Aeusserlich geordnet.

Auf Wunsch nach Hause entlassen.

Der körperliche Befund gibt keine Anhaltspunkte für ein organisches Leiden. Ernährungszustand war mittelmässig.

27. 6. Zweite Aufnahme in die Klinik. War bisher zu Hause, hatte den Haushalt, wenn auch nicht so gut wie früher, geführt. Oft trübe gestimmt. Sie müsse sterben. Klagt über Kopfschwindel. Alles tue ihr wehe. Am liebsten schneide sie sich den Leib auf. Spricht von einem illegitimen Kinde, das sie habe (nicht richtig).

26. 6. wurde sie vom Manne in die Frauenklinik gebracht, wurde aber sehr aufgeregt, weinte viel, wollte sich das Leben nehmen, deshalb in die psychiatrische Klinik.

Körperlich: Blasses Aussehen. Mässiger Ernährungszustand. Gravidität 9.—10. Monat. Beschleunigte Herztätigkeit. Erster Ton unrein, sonst nichts

Besonderes. — Gibt ihren Namen richtig an, macht schwer besinnlichen Eindruck. Gesichtsausdruck müde, gespannt.

Wo kommen Sie her? Sagt, weiss davon, weiss davon nichts mehr zu sagen. Jetzt war ich bei meinem Mann.

Frauenklinik? Ja. Das weiss ich doch nicht.

Wo hier? Nirgends, ich bin der Teufel. Wiederholt: Ich bin der Teufel.

Was für ein Haus? Das ist die Hölle.

Unrecht getan? Nichts, was soll ich sagen, nein, nein.

Vorübergehend? Ich habe . . . nichts, nichts.

Arzt schon gesehen? Nickt mit dem Kopf.

Wann? Wo bin ich hier.

Traurig? Schüttelt mit dem Kopf, nein, nein. (Alles in weinerlichem Ton.)

Datum? Das weiss ich nicht.

Winter oder Sommer? . . . Sommer.

Jahr? 1909.

1 + 1? Schüttelt mit dem Kopf.

2 + 2? 4.

3 + 9? 12.

28. 4. Klagt über Schmerzen im Leib.

Wehen? Nein.

Datum? — — —.

Monat? Juni.

Wo hier? Das weiss ich nicht.

Arzt bezeichnet sie richtig.

Unrecht getan? Unrecht habe ich sehr viel getan. Ich habe doch begangen, was ich nicht verantworten konnte.

Auf Befragen: Meinen Mann habe ich bestohlen, ich habe sehr viel schon gestohlen und Kinder habe ich keine umgebracht.

Was gestohlen? Ich muss mich erst besinnen, viel.

Stimmen? Ja, wie ich im Krankenhause war.

Wo hier? Jetzt bin ich in der Hölle, das habe ich gestern schon gesagt. Ich bin zu verdorben, das bereue ich auch.

Traurig? Ja, weil ich gesagt habe, ich bin der Teufel, da soll ich nicht traurig sein, ach, schießt mich tot, dann bin ich weg.

29. 6. Liegt regungslos mit geöffneten Augen, die nach der Decke gerichtet sind, da. Gesicht starr, auch bei längerem Beobachten kein Lidschlag. Auf Anrufen sieht sie auf, spricht aber nicht, Augen kehren gleich in die alte Stellung zurück.

Hand geben! Sieht den Arzt an, rührt sich nicht, zeigt die Zunge.

Starrer Gesichtsausdruck. Mund wird leicht geöffnet gehalten.

Konjunktival-, Kornealreflex vorhanden. Pupillen weit. Augen füllen sich mit Tränen.

Auf Nadelstiche reagiert sie.

Namen? Richtig. Haus? Ist dies die Poliklinik?

Wer eben hier? Eben hereingebracht.

Wo hier? Im Krankenhaus. — Monat? Juni.

Wer gebracht? Mein Mann.

Krank? Ja.

Was fehlt? Bin doch krank (zeigt Kopf). Da muss Frau H. Nein, ich habe das Kind nicht umgebracht, habe nur ein uneheliches Kind von Herrn W. Spricht dies alles mit lautem pathetischen Weinen.

Angst? Ja, ja, sehr, habe doch immer die Schlange gesehen.

Im Bett? Ja, im Bett, im Bett.

Spricht jetzt viel, knüpft an die Worte der Umgebung an.

Warum hier? Nein, ach nein, warum hat mich der hergebracht? Kann der Kassenarzt kommen, den braucht mein Mann doch nicht, wozu. Meine Mutter hat kein Verbrechen begangen.

Nach einiger Zeit setzt sie sich auf, die Haltung wird starrer. Auf Anreden schüttelt sie mit dem Kopf.

30. 6. Nach kurzen Wehen nachts um 4 Uhr Geburt eines Mädchens ohne Komplikationen. Patientin verhält sich dem ganzen Vorgang gegenüber verständnis- und teilnahmslos. Als der Mann morgens kommt, verhält sie sich ganz gleichgültig. Als sie einen Namen für das Kind auswählen soll, äussert sie nur: „Das mußt Du wissen“. Auch weiterhin ganz stumpf, liegt regungslos da, erkundigt sich nicht nach dem Kinde. Wochenbett verläuft ohne Störungen.

6. 7. 09. Spricht seit 3 Tagen kein Wort, isst wenig. Lässt die Glieder in passiv gegebenen Stellungen stehen. Gesicht maskenartig starr. Augen unbeweglich. Mund geöffnet.

Pupillen sind weit, nicht rund. Auf Licht ziehen sie sich zusammen, gehen aber gleich wieder auseinander.

8. 7. Etwas freier. Auf Anreden bewegt sie den Mund, spricht aber nicht.

14. 7. Liegt ganz starr und regungslos da, bleibt lange in derselben Stellung, spricht aber nichts.

16. 7. Spontan: Ich habe mit meinem Mann gesprochen.

Krank? — — —

Gesund? Ja.

Warum sprechen Sie so wenig?

Auf Aufforderung wiederholt sie die Frage, antwortet aber nicht.

Nach einer Anstalt verlegt. Unverändert.

Ein näheres Eingehen auf die Dementia praecox kann ich mir im übrigen hier ersparen, weil wir bei den Puerperalpsychosen doch darauf eingehen müssen.

Diesen Fällen reiht sich einer von Paranoia oder vielleicht eher von Dementia paranoides an, bei dem ebenfalls Eifersuchtsideen eine Hauptrolle spielen. Nach mehrfachen Beobachtungen von anderer Seite, denen ich eigene noch aus jüngster Zeit anreihen kann, scheinen die Generationsphasen besonders häufig als auslösendes und förderndes Moment für die Entwicklung krankhafter Eifersuchtsideen zu

wirken. Mehrfach sah ich gerade Anlage zur Eifersucht in dieser Zeit abnorm gesteigert und nachher wieder zurücktreten. Die Gründe für diese Erscheinung sind in psychischen Momenten zu suchen.

Quensel führt 3 Fälle von Amentia in der Gravidität auf, Anton bezeichnet sie als selten in dieser Generationsphase, sonst wird sie kaum erwähnt. An und für sich könnte man sich ihre Entstehung durch die toxischen Prozesse wohl vorstellen, auch halte ich ihre Entwicklung durch psychische Erschütterungen in seltenen Fällen für sicher.

Der letzte unserer Fälle betrifft eine zerebrale Schwangerschaftslähmung im 7. Schwangerschaftsmonat, an die sich etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach der rechtzeitigen Geburt eine Psychose in Form einer schweren psychischen Hemmung anschloss, die allmählich geschwunden ist.

Martha B., verheiratet, 28 Jahre. Keine hereditäre Belastung. Erste Gravidität ohne gröbere Störungen, in der zweiten öfters Ohnmachten, keine Krämpfe.

Im 7. Monat (Januar 1905) beim Ausziehen plötzlicher Fall vom Stuhl. Gesicht nach rechts verzogen, bewusstlos. Blieb etwa 24 Stunden bewusstlos. Kein Erbrechen, keine Krämpfe. Beim Erwachen ganze rechte Seite gelähmt. Sprache verloren, verstand aber das Gesprochene.

März 1905 Geburt ohne Störung.

Oktober 1905 Beginn der psychischen Störung. Konnte mit dem Kochen nicht mehr fertig werden, wollte sich ein Kochbuch kaufen, obwohl sie früher gut gekocht hatte. Kein Selbstvertrauen, vergass schnell, äusserte, sie taue nichts mehr, das Leben sei ihr verleidet, interessierte sich nicht mehr für die Kinder. Wollte nicht aufstehen. Auch äussert sie, sie müsse zu Gericht gehen, sei geladen; nahm stark ab, ass unregelmässig. In der letzten Zeit besonders teilnahmslos, untätig, spricht fast gar nichts. Die Lähmung hat sich etwas gebessert.

11. 6. 06. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik. Liegt steif und teilnahmslos da. Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Bei der Unterhaltung kein Mienenspiel. Sie antwortet zunächst gar nicht, nach mehrfachem Wiederholen der Fragen langsam und zögernd. Oertlich ist sie jedoch nicht sicher orientiert. Es sei März. Gefragt, welches Fest komme, sagt sie Ostern nach langem Zögern, Wochentag richtig, das Datum wisse sie nicht.

Jahr? 1906.

Ueber ihr Leiden gibt sie nur sehr zögernd und nach wiederholten Fragen, aber im ganzen richtig Auskunft. Bei der Unterhaltung ermüdet sie ausserordentlich, doch fällt auf, dass sie erst sehr langsam antwortet, und allmählich die Antworten schneller erfolgen. Ebenso ist es bei den Bewegungen, die erst kaum ausgeführt werden und nachher besser und schneller.

Körperlich: Sehr anämisch. Rechts typische spastische Hemiparese mit Einschluss des Fazialis und Hypoglossus.

Sensibilität frei, keine Aphasie. Spontanes wie Nachsprechen, Wortverständnis, Bezeichnung gebräuchlicher Gegenstände ungestört.

Augenhintergrund: Neben den Gefässen Reste feinsten Blutungen; beiderseits in der Paramakularzone feine gelbweisse Pünktchen in der oberflächlichen Schicht der Retina.

Im Liquor cerebrospinalis, der wasserhell ist, Spuren früherer Blutungen chemisch nachweisbar. Linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Zweiter Aortenton verstärkt.

Urin: Geringes spezifisches Gewicht, vermehrte Ausscheidung, ganz geringe Mengen Eiweiss, keine Zylinder. Urobilin in mässigen Mengen.

Der psychische Zustand bleibt in der nächsten Zeit unverändert.

16. 4. 06. Im welchem Jahre der Schlaganfall war, kann sie nicht angeben. Jetzt keinen Schwindel.

Datum? Weiss sie nicht.

Monat? Ungenau.

Jahr? Richtig.

Oertlich ist sie orientiert.

Das Denken fällt ihr schwer.

Das Datum und den Monat hat sie nach 2 Stunden noch richtig behalten. Rechnen langsam. Einfache Aufgaben richtig. Allmählich weniger matt und müde, doch erfolgen die Antworten noch langsam, wenn auch richtig. Die Fragen werden stets richtig aufgefasst.

8. 5. 06 entlassen.

Nach Mitteilung des Mannes vom Jahre 1910 ist Patientin psychisch jetzt gesund, versieht die Wirtschaft und arbeitet, nur ist sie leicht erregbar und hat öfters Kopfschmerzen. Auch die Lähmung hat sich noch etwas gebessert.

Unser Fall gehört wohl zu den „Schwangerschaftslähmungen durch Apoplexie“, wenn auch an eine Albuminurie noch zu denken ist. Seine Besonderheit liegt in der psychischen Störung, die, wenn sie auch erst ein halbes Jahr nach der Apoplexie auftrat, doch am natürlichsten auf sie bezogen wird und insofern der Phase der Gravidität angehört. Wie aus der sorgfältigen und umfassenden Arbeit Hoesslins aus dem Jahre 1904 zu ersehen ist, sind unter den zerebralen am häufigsten die sogenannten albuminurischen Schwangerschaftslähmungen, die in Beziehung zur Eklampsie stehen, aber auch von ihnen scheint nur je eine auf mehrere Tausend Geburten zu kommen. Noch seltener sind die thrombotischen und embolischen zerebralen Schwangerschaftslähmungen. Soweit aus Hoesslins Darlegungen zu ersehen ist, sind — von der Eklampsie abgesehen — psychische Störungen von wesentlicher Art und längerer Dauer bei den zerebralen Schwangerschaftslähmungen anscheinend sehr selten. Es muss das betont werden, weil das gegen die von Anton vertretene Ansicht spricht, dass die psychischen Störungen der Generationsphasen eine besondere Charak-

terisierung, ja fast spezifische Färbung durch die Begleiterscheinungen körperlicher Art von seiten des Nervensystems erhielten. Auch Antons eigene Ausführungen über die Lähmungen, Sprach- und Sehstörungen während der Generationsvorgänge geben keine Unterlagen in der Richtung, dass wirklich — von Eklampsie abgesehen — diese Störungen mit Puerperalpsychosen häufiger Hand in Hand gingen. Es müsste doch auch anderen Untersuchern an grossem klinischen Material aufgefallen sein.

Kurz müssen wir hier der psychischen Störungen der Chorea gravidarum gedenken, die im allgemeinen denen zu entsprechen scheinen, wie wir ihnen auch, meist in leichter, aber auch in schwerer Art bei der Chorea minor begegnen. Eine gewisse Reizbarkeit, Wechsel der Stimmung, launenhaftes, zerfahrenes Wesen fehlen kaum je, mehrfach sind heftige Erregung und Verwirrtheit mit Halluzinationen (Siemerling), auch tiefe Benommenheit (Quensel) beschrieben. Diese heftigen psychischen Erscheinungen sind erfahrungsgemäss der Ausdruck einer besonders schweren Form der choreatischen Erkrankung und daher prognostisch sehr ungünstig.

Die Neuritis gravidarum werde ich, da sie besondere Züge in bezug auf gleichzeitig psychische Störungen nicht bietet, bei der Neuritis puerperalis besprechen.

Besondere Sätze über die Prognose und Therapie der Schwangerschaftspsychose im engeren Sinne aufstellen zu wollen, ist nicht angängig, da diese von der Art der jedesmaligen Erkrankung abhängen, die, wie hier noch einmal allgemein hervorgehoben sei, sich in nichts Wesentlichem von dem unterscheidet, was wir sonst bei denselben Krankheitsformen ausserhalb der Generationsphasen sehen. Der Besonderheit der Depressionszustände der Psychopathen habe ich schon eingehend gedacht.

Doch müssen wir hier noch einmal im Zusammenhang der Frage des künstlichen Aborts gedenken, wobei wir gleich betonen, dass vor allem die Chorea gravidarum und die Eklampsie Anlass zur Ausführung des Abortes bzw. der Frühgeburt geben.

Für die sogenannten funktionellen, einfachen Seelenstörungen ist unser ausführlicher mitgeteilter Fall von Dementia praecox, bei dem durch die Geburt keinerlei Aenderung in dem Zustand der Kranken eintrat, gleichsam der Ausdruck der allgemeinen Erfahrung. Diese geht dahin, dass bei der Gesamtheit der funktionellen Psychosen, insbesondere der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein, von einer Schwangerschaftsunterbrechung eine Besserung des psychischen Befindens in der Regel nicht zu

erwarten steht. Ganz das Gleiche gilt ohne weiteres von der Paralyse und zumeist von der Epilepsie. Ganz vereinzelt kann hier, wie in einem Falle von Anton, das erstmalige, sehr schwere Auftreten der Epilepsie in der Gravidität eine Indikation abgeben. Bei der Hysterie wird man sich kaum je zur Schwangerschaftsunterbrechung entschliessen, da nach unseren Erfahrungen eine dauernde Besserung nicht dadurch zu erwarten ist, und da die hysterischen Erscheinungen an sich keinen bedrohlichen Charakter haben. Von Jolly ist bekanntlich für den künstlichen Abort bei schweren suizidalen Melancholien plädiert. Soweit diese wirklich der Melancholie im Sinne der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins entsprechen, sind die meisten Autoren einem solchen Vorgehen wenig geneigt und halten, um speziell Suizid zu verhindern, Anstaltsbehandlung für das Gegebene, da nach allem der Erfolg des künstlichen Abortes bei solchen Fällen sehr zweifelhaft ist, und die Melancholie auch so abläuft.

Wie bei den Depressionszuständen auf psychopathischer Basis die Dinge liegen, ist oben dargelegt.

Man könnte noch fragen, ob etwa ein Abort indiziert sei, wenn eine Frau, die früher eine Puerperalpsychose durchgemacht, wieder gravide wird. Doch ist diese Frage zu verneinen, da nach vielfachen Erfahrungen, z. B. von Quensel, Alzheimer, auch uns selbst, es keineswegs die Regel ist, dass neue Schwangerschaften wieder eine Psychose hervorrufen müssen, sondern sehr oft ohne jede Störung ablaufen. Dasselbe gilt für eine bestehende Psychose. Die Zahl der Fälle, bei denen anscheinend durch eine neue Gravidität eine Steigerung der Geistesstörung bedingt wurde, ist auch nach unserem Material eine kleine. Die Schwangerschaft deshalb zu unterbrechen, weil die Gefahr besteht, dass das Kind später psychisch erkrankt, ist ebenso wenig begründet, da die Belastung ja erfahrungsgemäss durchaus nicht die *dira necessitas* der geistigen Erkrankung in sich trägt (s. Mendel u. a.). Es gilt das insbesondere auch für die Ehen von Paralytikern. So habe ich vor kurzem den künstlichen Abort bei der Frau eines Paralytikers, wo die Konzeption schon während der vollentwickelten Paralyse stattgefunden hatte, für nicht angezeigt erklärt, weil, soweit Kinder aus Paralytiker- und Tabikerehen überhaupt lebensfähig hervorgehen, sie zum erheblichen Teil durchaus gesund sind (Sandberg u. a.). Im allgemeinen können wir für die Stellung der Indikation des künstlichen Abortes den von mir an anderer Stelle schon vertretenen Satz aufstellen:

Das Fortbestehen der Schwangerschaft muss die dringende Gefahr in sich schliessen, dass ein dauerndes schweres Nervenleiden entstehen wird, das auf keine andere Weise zu

beseitigen ist, und von dem man mit Bestimmtheit erwarten kann, dass es durch die Unterbrechung der Schwangerschaft geheilt bzw. in der Entwicklung für die Dauer gehemmt wird.

Eine vorherige Beobachtung in nicht ganz klaren Fällen und ein sorgfältiger Behandlungsversuch sind notwendig, auch soll man stets verlangen, dass eine neue Gravidität jedenfalls für Jahre vermieden wird.

Dass der in Ausübung der Heilkunst aus ärztlichen zwingenden Gründen vorgenommene Abort sicher nicht unter die gesetzlichen Bestimmungen gegen die Abtreibung fällt, auch wenn es sich nicht um direkte Lebensgefahr handelt, ist ohne weiteres klar. Die im Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch vorgesehene Erweiterung des Notstandes ist in dieser Richtung besonders zu begrüßen¹⁾.

Zum Schluss noch ein paar Bemerkungen über die Schwangerschaft in forensischer Beziehung. Im allgemeinen herrscht die Anschauung vor, dass bei den Schwangeren das psychische Gleichgewicht häufigere Schwankungen zeige, als bei nicht schwangeren Frauen, und zwar auf Grund dessen, was wir auch selbst ausgeführt haben, dass bei Schwangeren unter den Schwangerschaftsbeschwerden nervös-psychische Alterationen, wie Reizbarkeit, Stimmungswechsel, Neigung zu Depression, Gefühle von Unlust und Hemmung eine grosse Rolle spielen. Für einen erheblichen Teil der Schwangeren hat Knauer wohl recht, wenn er sagt: „Selbst die als normal geltenden Schwangerschaften sind für die Frauen eine Quelle der allerverschiedensten (nervösen) Beschwerden“. Bischoff und ähnlich v. Sury wenden sich gegen diese Anschauung, indem sie ausführen, es läge kein genügender Grund vor, der Schwangerschaft einen besonderen krankmachenden Einfluss auf die Psyche zuzuschreiben. Es ist sicher richtig, dass schwerere eigentliche Psychosen in einer so geringen Zahl in der Schwangerschaft entstehen — von der Eklampsie, Chorea u. a. abgesehen —, dass man der Gravidität keine wesentliche ätiologische Rolle in diesem Sinne zuschreiben kann. Etwas anderes ist aber die nervös-psychische Aenderung vieler Frauen in diesem Sinne, die, vielleicht auf toxischer Grundlage mit beruhend, in ihrer Steigerung jedenfalls psychogen ist. Wenn Bischoff sagt, die Stimmung der Schwangeren sei meist verändert durch die normale Reaktion, welche die Gravidität in dem Bewusstsein der Frau herbeiführt, so gibt er gerade zu, dass eben eine Stimmungsänderung etwas sehr Häufiges, geradezu Normales bei den Schwangeren ist, aber doch anormal gegenüber dem Gemütszustand der nicht schwangeren Frau, der doch

1) Weitere Ausführungen s. E. Meyer (Lit.-Verz. 90).

als Norm — auch für das Gesetz gilt. Ebenso könnte man sonst sagen, das psychisch veränderte Verhalten im hohen Fieber wäre die normale Reaktion auf die fiebermachende Infektion zum Beispiel. Umfassendere Untersuchungen über die Psychologie der Schwangeren fehlen ja meines Wissens noch ganz. Es darf endlich auch nicht vergessen werden, dass die Schwangerschaft bei schon nervös Veranlagten sehr oft eine Steigerung der Nervosität herbeiführt. Es sind besonders triebartige, unmotivierte, unsinnige Handlungen, über die uns bei schwangeren Frauen berichtet wird. Insbesondere sind mehrfach Brandstiftung und Diebstähle derart beobachtet und vor allem unter den Warenhausdiebinnen figurieren Schwangere, worauf von Dubuisson, Gudden, Laquer hingewiesen ist. Interessant ist hierbei, dass schwangere Tiere auch nicht selten eine Art „Stehltrieb“ haben sollen.

Kurzdauernde psychische Störungen während oder direkt nach der Geburt.

Das Vorkommen krankhafter Geisteszustände während oder direkt nach der Geburt, die sehr schnell ablaufen, findet sich schon in der älteren Literatur, so bei Jörg und Marcé, ferner Krafft-Ebing und Schwarzer erwähnt; Siemerling und besonders eingehend Anton haben das vorliegende Material neuerdings besprochen. Diese Störungen erwachsen zum Teil sicher auf krankhafter Grundlage (Epilepsie, Hysterie, Imbezillität, psychopathische Veranlagung), zum Teil beruhen sie, wenn auch eine gewisse Disposition notwendig angenommen werden muss, auf den körperlichen und psychischen Bedingungen während der Geburt. Anton weist auf die Bedeutung der Blutdruckverhältnisse, andererseits auf die vielfachen seelischen Erregungen während der Entbindungen, besonders auch bei unehelich Geschwängerten hin. Er zieht auch mit Recht die abnorme Affektlage — Angst, Reizbarkeit, allgemeine Erregung mit Widerstreben — zum Vergleich heran, die bei Gebärenden häufig ist („Wut der Gebärenden“), und die auch ihren Ausdruck in der ungenauen, verschwommenen Erinnerung finde. Die Zustände selbst werden als eine Art Delirien geschildert. Es besteht starke Bewusstseinstrübung. Die Orientierung und allgemein die Auffassung sind hochgradig gestört, und besonders tritt sehr lebhafte Erregung mit Schreien und Neigung zu Gewalttätigkeiten, besonders auch gegen die Kinder, wobei es sogar zur Tötung derselben kommen kann, seltener mit Selbstmordversuchen (Sigwart), hervor. Nach Stunden in der Regel tritt Beruhigung unter dem Bilde der allgemeinen Erschöpfung bei noch bestehender Unklarheit ein, die allmählich schwindet (Dörfler, Roustan, Weiskorn u. a.). Besonders starke Wehen von enormer Schmerzhaft-

tigkeit scheinen auch von Bedeutung, wie ein Fall von Sarwey [zitiert nach Siemerling¹⁾] zeigt, in dem man von „Schmerzdelirien“ sprechen kann: $\frac{3}{4}$ Stunden vor der Geburt Wehen sehr stark und schmerzhaft, so dass die bis dahin psychisch, soweit bekannt, völlig intakte Kreissende schreit und brüllt, sich hin und herwirft, zu sterben verlangt, immer erregter wird. Jetzt deliriöser Zustand: Wirre Reden; die Mutter rufe, Unorientiertheit, dem kürzere Bewusstlosigkeit mit Pupillenstarre folgt, während dessen die Geburt spontan erfolgt. Darauf reagiert Patientin wieder, zeigt aber erst noch Unklarheit und Amnesie für die Geburt, welche letztere bleibt. Kein Eiweiss im Urin, Wochenbett normal.

Anton empfiehlt für derartige Zustände Chloralmorphium, event. Hyoszin oder kurze Narkose.

Puerperalpsychosen im strengen Sinne.

Die eigentlichen Puerperalpsychosen sind die, welche während des Wochenbettes, d. h. innerhalb der ersten sechs Wochen nach der Geburt zur Entwicklung kommen. Naturgemäss lässt sich eine scharfe Grenze gegen die Laktationsperiode nicht ziehen, aber auch nicht gegen die Schwangerschaft. Wir sehen nicht ganz selten, dass psychische Störungen, die freilich erst im Puerperium zur vollen Höhe ansteigen, schon in der Gravidität durch allgemeine nervöse Erscheinungen oder durch schnell vorübergehende Erregungszustände angedeutet sind. Bei Dementia praecox konnten wir das einige Male beobachten. Es bedarf auch keiner weiteren Ueberlegung, dass die Schädigungen, die man in der Schwangerschaft für die psychischen Störungen besonders anschuldigt, auch noch in die Zeit nach der Geburt hinüberwirken, ebenso wie der Einfluss puerperaler Noxen in die Laktation hineingreift. In der Gravidität gelten toxische Einwirkungen und auch psychische Erregungen als ursächliche oder auslösende Momente. Im Puerperium kommen neben dem Geburtsakt selbst mit seiner grossen körperlichen und seelischen Erschütterung, der Wiedergestaltung des gesamten Stoffwechsels, vor allem Infektion und Erschöpfung in Betracht, sei es, dass es sich um begrenzte Entzündungen oder um Allgemeininfektionen oder auch um schwere Blutungen oder dergleichen handelt. Vielfach wirken Infektion und Erschöpfung zusammen, insbesondere wo die infektiösen Prozesse sich lange hinziehen, wobei dann auch der toxische Charakter derartiger Schädigung mehr zur Geltung kommt. Anton weist noch besonders auf die Neigung zu Throm-

1) Streitige geistige Krankheit. Bd. III vom Handb. d. gerichtl. Medizin. IX. Aufl. S. 725.

bosebildung und Embolien hin, die im Puerperium noch mehr als in der Gravidität hervortritt. Hinzu kommt endlich, dass im Puerperium sich häufig eine Mastitis einstellt, die wieder eine Infektionskrankheit für sich ausmacht, und dass in dem geschwächten Organismus nicht selten eine Tuberkulose Wurzel schlägt und schnell sich ausbreitet. Seelische Erregungen treten im Puerperium an Bedeutung zurück, damit Hand in Hand spielt auch die hereditäre Belastung eine geringere Rolle als in der Gravidität.

Es ergibt sich, dass, wenn man die Eklampsie bei Seite lässt, die Zeit des Puerperiums weit reicher an exogenen, an greifbaren Schädigungen ist als die Schwangerschaft. Wie wir oben ausgeführt haben, ist die endogene Krankheitsursache, die Anlage der Krankheit, stets die notwendige Grundlage und Vorbedingung für die Entstehung geistiger Störung. Den verschiedenen äusseren Ursachen aber entsprechen doch mit ziemlicher Regelmässigkeit gewisse Symptomenkomplexe von ziemlich beschränkter Zahl, wenigstens gegenüber der ausserordentlichen Vielgestaltigkeit ihrer Ursachen. Es gibt aber unter diesen keine psychische Störung, die als spezifische Reaktionsform für eine bestimmte exogene Ursache anzusehen wäre. Ihr Auftreten berechtigt uns nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu der Annahme einer exogen bedingten Krankheitsform, ohne uns sichere Kennzeichen für diese oder jene äussere Schädigung zu geben. Bonhoeffer, der in jüngster Zeit diese Beziehungen sehr klar dargelegt hat, führt als solche „exogene psychische Reaktionstypen“, „Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder“, von halluzinatorischem, katatonischem oder inkohärentem Gepräge an, denen wieder gewisse Verlaufstypen entsprechen. Dass natürlich diese Symptomenkomplexe vielfach in einander übergehen, bedarf nur der Erwähnung.

Es ist klar, dass wir gerade im Puerperium, wo Infektion und Erschöpfung eine so wichtige Rolle spielen, Krankheitsbilder von derartigem exogenem Typus erwarten müssten. Ihre Feststellung hätte prognostisch die grösste Bedeutung, weil sie in der Mehrzahl — von den körperlichen Leiden natürlich abgesehen — günstige Aussichten und auch gerade in der Erkenntnis des körperlichen Grundleidens am ehesten eine Handhabe zum erfolgreichen Eingreifen geben. Es zeigt sich aber meines Erachtens, dass gerade das Studium der Puerperalpsychosen uns offenbart, wie eng begrenzt doch die Erkennungszeichen auch für diese „exogenen Krankheitstypen“ sind, wie kompliziert und unentwirrbar das Miteinanderwirken der Ursachen oft ist. Im Sinne vieler ist ja das Puerperium an sich schon als exogene

Ursache für psychische Störungen zu bewerten, und selbst wenn man, wie wir es tun, das unkomplizierte Puerperium nicht so einschätzt: Wo fängt die Komplikation an? Wann kann man von Erschöpfung reden, wie soll man z. B. die Stärke der Blutungen abschätzen, bei welchem Umfange beginnt die Bedeutung der infektiösen Prozesse? Man könnte denken, die Erfahrungen bei den verschiedenen Infektionen und Intoxikationen ausserhalb des Puerperiums würden uns die Entscheidung bringen. Wo das klinische Bild einem der exogenen Reaktionstypen gleicht, da spielt die äussere Ursache die Hauptrolle und umgekehrt, so müsste man exogene und endogene Krankheitstypen unschwer trennen können. Recht häufig zeigt sich da jedoch, dass wir für Tage und weit länger im Unklaren bleiben, nicht so sehr bei den Delirien, vor allem bei der eigentlichen Amentia, speziell in ihrer Abgrenzung gegen die Dementia praecox. Ich muss wenigstens gestehen, dass so und so oft bei einer puerperalen Psychose, wo eine gewisse Erschöpfung nicht zu leugnen ist, wo vielleicht auch etwas Fieber besteht, dass psychische Bild allein mir keine sichere Entscheidung für oder gegen Amentia bezw. Dementia praecox in ihrem initialen Erregungszustand ermöglicht, dass bald die Erscheinungen mehr in dieser, bald in jener Richtung sprechen, und die Diagnose nicht selten erst dann gesichert wird, wenn sie an Bedeutung sehr verloren hat.

Auch noch etwas anderes tritt uns bei den Puerperalpsychosen erschwerend für die Differentialdiagnose entgegen, wie häufig nämlich auch schwere infektiöse Prozesse, Mastitis usw. zu einer Dementia praecox oder einer anderen Krankheitsform führen, die wir als endogene anzusprechen gewöhnt sind, so dass also auch die Mitberücksichtigung des körperlichen Zustandes uns bei der Diagnose oft im Stich lässt.

Diese Darlegungen schienen mir nötig, um zu zeigen, dass die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der Puerperalpsychosen im engeren Sinne recht grosse sind, und dass so die wesentlichen Differenzen der Autoren gerade gegenüber der Dementia praecox-Gruppe ihre Erklärung finden.

Wenn auch Meynert die Amentia ganz anders und nicht in enger Beziehung zu äusseren Ursachen fasste, und wenn auch die Amentia offenbar mit den Delirien usw. eng zusammenhängt, so möchte ich doch noch von dem verlockenden Versuch absehen, hier mit Bonhoeffer von exogenen psychischen Reaktionstypen zu sprechen. Es erscheint mir vorläufig zweckmässiger, den traditionellen Namen Amentia als „Amentia-Gruppe“ beizubehalten, wie ihn Quensel auch gewählt hat, weil die Amentia doch die wichtigste und viel umstrittenste Krankheitsform ist, und weil darunter die Delirien usw. sich leicht mit einschliessen lassen.

Auch deshalb möchte ich diese Bezeichnung zur Zeit beibehalten, weil ich der Ansicht bin, dass auch rein psychische Ursachen zu solchen Krankheitsformen führen können.

Amentigruppe.

Hier gehören zuerst die Fieberdelirien mit allen ihren bekannten Variationen hin. Siemerling rechnet 13 pCt. der Puerperalpsychosen als Fieberdelirien und weist darauf hin, dass sie auch das Bild des sogenannten Delirium acutum annehmen können mit Jaktationen, enormer Unruhe, vollkommener Bewusstseinstrübung. Er beobachtete mehrere Male solche Fälle von sogenanntem Delirium acutum im direkten Anschluss an sehr schwere Entbindung mit starkem Blutverlust. Die Sektion wies Pachymeningitis haemorrhagica, Hyperämie des Gehirns mit kleinen miliaren Blutungen nach. So sehen wir auf der einen Seite das Fieberdelirium mit Uebergang in das sogenannte Delirium acutum, auf der anderen Seite stehen u. a. Dämmerzustände und epileptiforme Erregungen, die Bonhoeffer unterscheidet, die gewissermassen eine Art Aequivalent der Fieberdelirien sind oder aus ihnen hervorgehen. Drei Fälle unserer eigenen Beobachtungen mögen zur Illustration der dem Fieberdelirium nahestehenden Formen der Amentigruppe dienen.

In dem ersten Falle handelte es sich um die zwölfte Geburt einer 39jährigen Frau, bei der einige Wochen vor der Entbindung einmal kurz Akoasmen bemerkt wurden. Nach der Geburt Kollaps, Fieber, schliesslich völlige Benommenheit, die allmählich zurückgeht und nun ein Krankheitsbild hervortreten lässt, in dem die Unorientiertheit, grosse Ermüdbarkeit, Erschwerung der Auffassung und vereinzelt Neigung zu Erinnerungsfälschungen und Fabulationen, aphasische Anklänge bestehen, die, unter Schwankungen abklingend, noch ca. 14 Tage bestehen. Auffallend war die Störung der Sprache, die den Beschreibungen bei Lyssa und anderen Infektionskrankheiten entpricht.

Frau S., 39 Jahre alt. April 06 zwölfte Geburt. Nach der Geburt auffallend erregt, sonst früher gesund. Eine Schwester psychisch krank. Im März 06 hatte Patientin einmal Klingen in den Ohren, als ob Männer im Zimmer wären.

Am 5. April 06 Wehen, die wieder aufhörten. Am 13. Wiedereinsetzen der Wehen. Geburt ohne Beschwerden. Nachher Kollaps.

Am 14. 4. besser. Am 17. 4. Mattigkeit. Temperatur 38,8, etwas benommen.

18. 4. 37,2°. Nachmittags völlig benommen, wollte aus dem Bett heraus.

19. 4. Zustand der gleiche, ass nicht, ebenso die nächsten Tage.

21. 4. 06. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik.

Ganz benommen, reagiert auf nichts. Temperatur 39,4 °. Auch die nächsten Tage noch benommen. Erhält Kochsalzinfusionen, Scheidenausspülung usw. Puls anfangs sehr schwach. Fieber zwischen 38 und 39 °.

31. 4. Sie öffnet auf Anrufen etwas die Augen, bewegt die Lippen. Nachher gibt sie als Namen Anna M. (Mädchenamen) an. Sie sei früher immer gesund gewesen. Spricht dann unverständlich, lallend vor sich hin, nasaler Beiklang. Die Augenlider hängen stark herab.

Alter? 42.

Wie heißen Sie? 42.

Verheiratet? Ja, murmelt.

Mit wem? Mit einem Mann.

Wie heisst er? Richtig.

Dann fängt sie sofort an zu schreien und zu jammern, nachdem sie kurz vorher etwas gelächelt.

RL. RC. +, Kniephänomene +.

24. 4. 06. Sagt bei der Visite: Albert. Sucht im Zimmer umher.

Hat sich etwas erholt, spricht auffallend nasal, verschwommen. Erscheint noch sehr unklar, etwas läppisch, heiter. Schwester Marie schickt mir, wenn die will.

Wie heißen die Kinder? Ach, die süßen.

Wieviel leben? Jetzt habe ich 8 (9).

Wie heisst der älteste? Robert (falsch).

Jetzt krank? Jetzt.

Was fehlt Ihnen?

Wer bin ich? Doktor.

Haus? Unser Haus.

Datum? Ziegeldach.

Schlüssel? Hausschlüssel.

Uhr? 12 (richtig).

Nimmt jetzt von selbst Nahrung.

In den nächsten Tagen etwas unruhig, will aus dem Bett heraus, redet unverständlich vor sich her. Lässt sich nur vorübergehend fixieren.

Das körperliche Befinden bessert sich allmählich.

Heilbronn'sche Bilder:

Fisch I? Fisch.

Lampe I—III? Keine Antwort.

Lampe IV? Ein Mann.

Mühle I? Eine Steifstütze. II—IV: Unverständlich. V? Windmühle.

Die Untersuchung des Blutes (23. 4.) ergibt Widalsche Reaktion negativ. Auf Nährböden, die mit dem Blut beschickt waren, wächst nichts.

30. 4. Krank? Ich bin sehr seelisch erregt, so apathisch, so interesselos.

Warum im Bett? Weil ich so müde war. Ich war doch zwei Stunden bei Ihnen. Spricht noch immer schwerfällig, nasal.

1. 5. Redet mittags beständig vor sich hin.

2. 5. Auf Befragen: Krank bin ich gewesen. Schlecht entbunden. Ach, das war scheusslich, das elektrische Entladen der Geschosse, war ganz zerschossen, musste mich in den Keller stellen, dann ging das Schiessen los, dann kamen sie mit Aexten, wurde Stück für Stück wie ein Schwein darauf gelegt. Sie waren auch dabei. Träumte nachts, war tot auf dem Tisch. Wer nicht starke Nerven hat, wird ja verrückt.

Geträumt? Nein.

Immer zwei und zwei erschienen. Das Nichtessen war ein Rückschlag, auch die Schmerzen in den Füßen.

3. 5. 06. Morgens klar, weiss, dass sie im Krankenhaus in Königsberg ist. Fragt, ob es bald verkauft würde, denn die Räume entsprächen nicht der Neuzeit (richtig!). Wolle aufstehen, werde wohl etwas schwanken, wie Schwerkranken das täten. Noch immer stark nasale Sprache. Beschwerd sich, dass immer dasselbe gefragt würde. Zur Person richtig orientiert. Erzählt von der Geburt. Im Keller Geräusch, mit Dynamit geschossen. Die Farben waren rot, grün, gelb, als ob der Teufel käme. Es kamen immer 2 Stiche mit der Nadel, habe noch blaue Flecke. Zeigt auf die Stiche von den Kochsalzinfusionen. Das lässt sich doch nicht fortleugnen.

Verwirrt? Behielt ziemlich den Verstand.

Auffallend heitere Stimmung.

In der nächsten Zeit fortschreitend psychische Besserung.

8. 5. Bin mir über alles klar, nur über zwei Fälle noch nicht. Mir ist so, als ob mein Mann in Kortau in der Anstalt wäre, da er sich über meine Erkrankung so aufgeregt hat.

Auf Vorhalten: Ja, er war bei mir, da wird er wohl von Kortau Urlaub gehabt haben.

Auf weiteres Vorhalten: Na ja, das wollte ich bloss wissen. Ich wusste nicht, ob er doch nicht in Kortau war.

Ueber die letzte Zeit vor der Geburt gibt sie richtige Auskunft. Sie habe so viel zu tun gehabt, auch mit dem Neubau ihres Hauses (richtig).

11. 5. Psychisch klar, Sprache gut. Kein Fieber mehr.

25. 5. 06. Ist gut geblieben. Amnesie für die Aufnahme in der Klinik, wie für die ersten Tage vorher und nachher.

31. 5. 06. Entlassen.

März 1910. Patientin ist dauernd gesund geblieben, wenn auch leicht angegriffen. Keine Geburt mehr.

Lisbeth S., 32 Jahre alt, unverheiratet. Erste Geburt am 10. Mai 1909 in der Frauenklinik. Lange Dauer. Danach einige Tage Fieber, nährte selbst.

24. 5. Auffallend still, gab keine Antworten.

28. 5. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme kein Fieber. Vom 30. 5. bis 4. 6. wieder leichte Temperaturerhöhung, am 1. 6. bis zu 38 °.

Name? Richtig.

Alter? 32.

Geboren? 18. 1802.

Monat? Dezember. Nein, Mai? Ja, der 20. Januar, Mai 1903.

Wo gewesen? — — —

Augenklinik? Ja.

Weshalb? — — —

Unterleibskrank? Nein.

Kind zur Welt gebracht? Ja.

Lebt das Kind? Ja.

Genährt? Ja.

Junge oder Mädchen? Mädchen, nein Junge.

Wie heisst er? Karl, nein, lacht. Nach langem Zögern: Walter.

In Stellung? — — —

Beruf? — — —

Näherin? Ja.

Krank? Nein.

Kopf gesund? Ja.

Weshalb hier? Ich weiss nicht, lacht.

Unrecht getan? Nein.

Stimmen? Ja.

Auf Befragen, Männer- oder Frauenstimmen? Frauen, keine weitere Auskunft.

Gestillt? Weiss nicht.

6 × 6? 36.

9 × 9? 81.

51 — 17?

Auffassung erschwert.

Antworten erfolgen ungemein langsam. Sehr wenig Mienenspiel, nur hin und wieder ein halb verlorenes Lächeln.

Körperlich: Sehr blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Dürftiger Ernährungszustand. Hämoglobingehalt des Blutes 24 pCt. (Sahli). Blut enthält keine Erythrozyten. Pupillen weit. R./L., Konvergenz \perp . Am Nervensystem sonst nichts Besonderes. Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule. Links vorn oben leicht verschärftes In- und Exspirium. Rechts hinten unten Schall etwas verkürzt. Atmungsgeräusch leise. Milz etwas vergrössert.

30. 5. Zustand im wesentlichen der gleiche. Antworten sehr langsam, monoton.

3. 6. Vorgehaltene Bilder erkennt sie zum grössten Teil nicht, sagt meist: Ich weiss nicht. Ist sehr erschöpft.

Der rechte Oberschenkel wird flektiert gehalten. Oberhalb des rechten Ligamentum inguinale starke Druckempfindlichkeit.

10. 6. Richtet sich auf Aufforderung auf.

Bin hier im Krankenhause.

Datum? Weiss nicht.

32*

Monat? Juli.

Jahr? 1907.

Wie lange hier? 14 Tage.

Woher? Aus der Frauenklinik.

Wo hergekommen? Mit Wagen und Schwester.

Geburt gewesen? 10. Mai.

Jetzt: 10. Juni.

Geht es besser? Ja.

Noch müde? Ja.

Gut denken? So gut wie früher noch nicht.

Wann zuletzt in Stellung? Seit Weihnachten nicht mehr.

$36 + 18$? Vergesse so leicht.

2×2 ? 4.

$7 + 6$? 13.

3×5 ? 15.

8×9 ? 72.

Zwei vorgesagte Zahlen vergisst sie nach kurzer Zeit.

War in der Frauenklinik.

Patientin? Nach 10 Tagen krank geworden. Bekam Kopfschmerzen, wurde schwindelig und dann wusste ich nichts mehr.

Auf Befragen: Sei ganz ohne Besinnung gewesen.

Erscheinungen gehabt? Nein.

Heilbronnersche Bilder:

Fisch bei III? Richtig.

Kind bei III? Richtig.

Lampe bei II? Richtig.

Bild: Wagen? Richtig.

Ermüdet noch sehr rasch. Aussehen etwas besser.

11. 6. Datum? Richtig.

Wie lange hier? 14 Tage.

6×7 ? Richtig.

41 weniger 18? Richtig.

12×12 ? Richtig.

Vorgesagte Zahlen vergisst sie noch schnell.

Liest richtig, gibt auch den Inhalt im wesentlichen wieder.

Traurig? Ja, deshalb, dass ich nicht nach Hause fahren kann, auch deshalb, weil meine Schwester gestorben ist.

Wann? Am 1. Mai.

Stimmen? Gestalten? Nein.

15. 6. Geordnet, klarer. Erholt sich körperlich. Entlassen.

Hier bestand nach der Geburt Fieber, 14 Tage nach der Geburt Unorientiertheit, starke Denk- und motorische Hemmung, grosse Ermüdbarkeit. Fieber hält noch mehrere Tage an, hochgradig anämisch, Lungenbefund etwas suspekt auf Tuberkulose. Allmählich Schwinden der psychischen und körper-

lichen Erschöpfung. Dauer dieses Erschöpfungsstupors bis zum völligen Ausgleich etwa drei Wochen.

Elise S., ca. 20 Jahre alt, verheiratet.

20. 3. 09. In die Frauenklinik aufgenommen, kommt kreissend mit gesprungener Blase zur Aufnahme. Geburt verläuft spontan.

24. 3. Befinden gut, schläft viel, spricht wenig, Temperatur 39,4°.

25. 3. 40,1°. An der rechten Brust Rötung, Mastitis.

27. 3. Temperatur fallend. Mürrisches Wesen.

29. 3. Spricht vor sich hin, sieht Gestalten. Gibt an, es donnere.

30. 3. Unruhig, steht nachts auf.

30. 3. Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Bei der Aufnahme 36,6°. In den nächsten Tagen wenig über 37°.

Körperlich: Blasses Aussehen, mässiger Ernährungszustand. Rechte Mamma im äusseren Quadranten infiltriert, druckempfindlich. Sonst körperlich nichts Besonderes.

Name? Richtig.

Alter? Weiss nicht.

Datum? 30.

Wo hier? Weiss nicht.

Krankenhaus? Ja.

Sie liege hier im Bett. Sie wolle ein Paar Pantoffeln haben und zur Arbeit gehen. Sie sei nicht krank, habe keine Beschwerden, könne nur schlecht gehen, warum, wisse sie nicht.

Geboren? Weiss ich nicht, könne sich nicht entsinnen.

Angst? Nein.

Stimmen? Nein.

Gestalten? Es sei ihr oft dunkel vor den Augen gewesen.

Aufgeregt? Nein.

Gestalten? Wiederholt! Viele Menschen habe sie gesehen, verschieden gekleidet, die seien in einem Keller gegangen.

Krämpfe gehabt? Nein, nie krank gewesen.

Kenntnisse sehr gering.

Fragt spontan, was am 29. gewesen. Es sei Erdbeben gewesen. Sie habe deutlich gespürt, dass das Bett mit ihr umfallen wollte.

Winter oder Sommer? Sommer.

31. 3. Kann sich nicht entsinnen, geboren zu haben. Sonst klarer, äusserlich geordnet.

2. 4. Wieder unklar, wehrt ab. Giesst die Milch in ihren Verband, sitzt starr und steif da, streckt die Hand nach dem Arzt aus. Stirn stark gefaltet. Pupillen weit. Bittet um Papier, wolle einen Brief schreiben.

Spricht wenig, deutsche Verständigung erschwert.

3. 4. Wegen Mastitis nach der äusseren Station verlegt. Nach Inzision zurück, da sie viel gestönt und gejammert haben soll.

5. 4. Ruhig und geordnet, beschäftigt sich, liest etwas, macht Handarbeiten.

14. 4. Dauernd gut geblieben, heitere Stimmung, fleissig. Mastitis fast geheilt.

Bei dieser Kranken schloss sich der psychotische Prozess eng an eine Mastitis an, nach deren Inzision er schnell ablief, ohne dass, von den ersten Tagen abgesehen, erhebliches Fieber bestand. Psychisch bestand Unorientiertheit mit unzusammenhängenden, wenig intensiven Sinnestäuschungen auf verschiedenen Gebieten, ohne stärkere Unruhe oder Erregung. Wie öfters bei diesen Krankheitsprozessen zeigte sich für zwei Tage eine Remission, nach der eine kurze Phase ängstlich abweisenden Verhaltens auftrat.

Diese drei näher geschilderten Fälle wie andere Beobachtungen bestätigen die auch von Bonhoeffer betonte Erscheinung, dass vielfache fließende Uebergänge zwischen den eigentlichen Fieberdelirien und den verschiedenen Krankheitstypen der Amentia Gruppe bestehen. Sie zeigen aber auch, dass nicht nur Infektionen von den Genitalorganen ausgehend hier eine Rolle spielen, sondern, wie das alle Autoren hervorheben, auch andere infektiöse Prozesse, wie Mastitis und Tuberkulose. In unseren 8 Fällen, die der Amentia Gruppe zugehören, bestand 3mal Mastitis, 2mal Tuberkulose, wenn wir den schon erwähnten Fall mitrechnen. Sie wurden sämtlich wiederhergestellt, nur in dem einen Falle trat unter Fortbestehen der psychischen Störung der Tod an Tuberkulose ein.

Bei der Amentia (akute Verwirrtheit, akute halluzinatorische Verwirrtheit usw.) wird von den Autoren vor allem die traumhafte Unklarheit mit sehr wechselnden Halluzinationen und Illusionen sowie Wahnvorstellungen, Erregung, ängstlichem Affekt usw. hervorgehoben (Siemerling, Anton u. a.). Bonhoeffer weist darauf hin, dass bald halluzinatorische, bald katatonische, bald inkohärente Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen. Die Variationen und die vielfachen Uebergänge zu den anderen Typen der Amentia Gruppe sind sehr mannigfaltig.

Einer unserer Fälle, der als katatonische Amentiaform bezeichnet werden kann, soll hier zum besseren Verständnis folgen.

Johanna F., verheiratet, 25 Jahre. Heredität 0. Früher gesund, immer etwas still.

1902 verheirathet, Oktober 1903 erste Geburt, Zangengeburt, viel Blutverlust. Psychisch intakt.

17. 10. 04 zweite Geburt, leicht, kein Fieber.

19. 10. Aerger durch ihre Mutter und Geschwister, mit denen sie schon länger schlecht stand.

22. 10. In der Nacht aufgestanden, hörte an der Tür klopfen, machte auf. Am nächsten Tage äussert sie nach dem Besuch der Mutter, dieselbe hätte über sie Schlechtes gesprochen. Am Abend sagte sie, sie müsse sterben, die Mutter sei Schuld daran. Schief nachts gar nicht mehr, sagte, es sei so ein Druck auf Stirn und Augen, hätte Herzklopfen. Der Mann solle sich eilen, damit er sie noch rette, sie möchte gern noch leben.

Am 25. sah sie bunte Bilder, äusserte, sie besinne sich schon, sie werde schon wieder vernünftig sein. Sie sei schuld am Sterben, so höre sie. Sie habe doch nichts getan.

26. 10. vormittags ganz steif im Bett, nachmittags anscheinend geschlafen, dann mit Händen und Füßen ununterbrochen „gearbeitet“. Scheint ganz ohne Vernunft, gab keine Antwort, sprach überhaupt nicht, trank nur etwas Milch.

27. 10. 04. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik. Vom Manne gebracht. Spricht nicht bei der Aufnahme, erscheint ganz starr. Sieht unklar um sich. Zu Bett gebracht, liegt sie in starrer Haltung mit müdem mattem Gesichtsausdruck da. Augen weit geöffnet, fast ohne Bewegung. Auf immer wiederholte Fragen gibt Patientin keine Antwort, öffnet nur ab und zu die Lippen. Einfache Aufforderungen befolgt sie langsam und zögernd. Keine Befehlsautomatie, keine Echopraxie, kein Widerstreben bei passiven Bewegungen. Schliesslich auf die Frage: „Hören Sie Stimmen?“ leises Ja.

Körperlich: Ziemlich guter Ernährungszustand, macht aber schwachen Eindruck. Keine Oedeme. R/L. C. +. A. B. frei. V., VII., XII. frei.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 96—100. Motilität und Sensibilität ohne Störungen. Reflexe deutlich.

28. 10. War gestern Abend noch sehr unruhig, drängte sinnlos fort, wälzte und schob sich im Bett hin und her, hat gar nicht geschlafen. Auch morgens sehr unruhig, aus dem Bett, sieht mit grossen starren Augen um sich, atmet schnell, macht ab und zu eigentümlich stossende Atemzüge, mit weit geöffnetem Mund, so dass ein Fauchen zu hören ist. Fragen beantwortet sie nicht. Aufforderungen einfacher Art befolgt sie. Einzelne vorgehaltene Gegenstände bezeichnet sie mit leiser Stimme richtig. Lippen sehr trocken. Puls klein und beschleunigt. Mittags wieder sehr unruhig, nimmt im Bett eigentümlich gekrümmte Lagen an. Hält sich krampfhaft die Nase und zeitweise auch den Mund zu, so dass das Gesicht ganz blau wird. Sie atmet schwer, bedeckt oft die Augen mit den Händen. Abends muss Patientin mit der Sonde gefüttert werden, da sie keine Nahrung nimmt, macht immer einen sehr müden, etwas benommenen Eindruck.

29. 10. In der Nacht wieder ziemlich unruhig, stand im Bett auf, drehte sich um sich selbst, sprach nichts. Morgens schrie sie laut. Stark gespannter Gesichtsausdruck. Mit der Sonde gefüttert und katheterisiert. Mittags klagt sie auf Befragen über Schmerzen in der linken Brust, wallnussgrosse Verhärtung. Temperatur 37,9°, vorher kein Fieber.

31. 10. Morgens hat Patientin ununterbrochen den Mund weit geöffnet, hält die Zunge lang herausgestreckt, bewegt die Glieder unruhig. Nachmittags jammert und wimmert sie. Auf Anrufen reagiert sie, auf Händeklatschen zuckt

sie etwas zusammen. Einfache Aufforderungen befolgt sie. Beim Heben der Arme versucht sie den Mund zu öffnen, widerstrebt. Mehrfach ringt sie die Hände und stöhnt. Krampfhaft lautes Atmen. An der Brust diffuse Infiltration, keine Rötung, kein Fieber.

2. 11. Sehr wenig geschlafen, viel gejammert. Morgens macht sie einen etwas klareren Eindruck. Immer aber etwas ängstlich. Hin und wieder spricht sie kurze Sätze, so: „Die Oberwärterin hat mir Gift gegeben“, „das Fräulein hat mich hier eingesperrt“, etc.

Wie alt? 25.

Wo geboren? H . . . (richtig).

Wie heisse ich? Herr Doktor.

Wissen Sie, wo Sie hier sind? Nickt mit dem Kopf, weiter keine Antwort. Sagt dann: Das Fräulein hat 7 Herren erstochen.

3. 11. Klagt besonders über Schmerzen an der Inzision. Viel Eiter entleert.

5. 11. Liegt schlafend da, jammert weniger, spricht nichts. Ihren Mann hat sie erkannt. Wunde heilt gut. Lässt sich jetzt Nahrung geben, muss aber noch katheterisiert werden.

6. 11. Wird munterer.

7. 11. Isst jetzt selbst, lässt auch von selbst Urin. Beantwortet nachmittags die Fragen ziemlich prompt. Lächelt öfters, fasst die Umgebung richtig und mit Interesse auf.

Wie hierher gekommen? Wisse sie nicht. Sie fühle sich im Kopf ganz dumm und wirr. Weiss nicht den Tag der Entbindung, weiss nicht, dass sie krank gewesen sei, nicht, wie lange sie hier sei. Fragt oft nach dem Mann, hält ein Kind im Bett neben ihr für ihr eigenes, dann für das ihres Bruders.

8. 11. Hat sich örtlich orientiert. Die Zeitangabe, die ihr gestern gemacht ist, hat sie wieder vergessen, vergisst sie auch jetzt sofort wieder. Den Namen des Krankenhauses und der Aerzte behält sie. Oft fasst sie sich an den Hals, als ob sie da etwas bemerke, und an die Stirn. Sagt selbst, ihr sei der Kopf so dumm, so wirr. Sie weiss nicht, dass sie krank gewesen sei, auch nicht, was hier mit ihr geschehen, nichts von der Operation. Macht ganz verwundertes Gesicht, als sie auf die verbundene Brust aufmerksam gemacht wird. Dass sie geboren habe, dass sie Aerger mit der Mutter gehabt habe, daran erinnert sie sich. Oft sieht sie sich noch suchend und wortlos um, beobachtet alle sehr genau, etwas ängstlich. Neigt zu Illusionen. Die Stimme einer alten Patientin hält sie für das Weinen ihrer Mutter, klagt auch über grosse, unbestimmte Angst. In der nächsten Zeit weitere Besserung, doch klagt sie noch viel, dass sie im Kopf so dumm sei. Hat auch abends wieder lebhaftige Angst, drängt aus dem Bett. Im Zimmer über ihr sei Feuer, sie müsse verbrennen.

9. 11. War in der Nacht wieder sehr unruhig, klagt, sie sei gefangen. Morgens wieder ruhiger, aber wieder ganz unorientiert. Man hat den Eindruck, dass sie unter ihrer Unorientiertheit leidet. Lächelt plötzlich, fährt dann zusammen und sagt: Sie sei doch keine Mörderin. Nachmittags Besuch von einer Freundin. Freut sich sehr darüber. Erscheint auch danach bedeutend

freier. Sie wisse jetzt, dass sie kopfkrank gewesen sei, auch dass es noch nicht ganz gut sei, doch ab und zu höre sie Stimmen.

10. 11. War nachts wieder sehr ängstlich, wollte heraus. Ihr Mann und ihre Mutter sprächen. Klagt über Schmerzen, stöhnt, jammert. (Die Brustwunde heilt gut.) Morgens wieder klar, hat Einsicht für das Krankhafte ihres Verhaltens, fühlt sich sehr matt und schwach. In den nächsten Tagen Schlaf besser. Körperlich angegriffen. Ab und zu noch ängstlich, im ganzen aber bleibt sie geordnet und ruhig. Auch die zeitliche Orientierung bessert sich.

16. 11. Entlassen.

Das Auftreten katatonischer Erscheinungen bei der Amentia-Gruppe ist schon seit längerer Zeit bekannt; besonders Raecke hat darauf aufmerksam gemacht, neuerdings wieder Bonhoeffer. Anton insbesondere meint, dass die Ueberschätzung der katatonischen Symptome dazu geführt habe, viele Amentiafälle der Katatonie bzw. Dementia praecox zuzuzählen. Er selbst steckt der Amentia sehr weite Grenzen, indem er sich im wesentlichen der Meynertschen Fassung anschliesst, während eine grosse Zahl Autoren der letzten Jahre, Kraepelin, Aschaffenburg, E. Meyer, Münzer, Quensel u. a. die Zahl der Fälle, wo ihnen Amentia zu diagnostizieren berechtigt scheint, sehr eingeschränkt haben und der Dementia praecox ein grösseres Gebiet einräumen. An und für sich könnte es ja für den Fernerstehenden gleichgültig erscheinen, welchen Namen man wählt, und man könnte denken, die Diskussion darüber solle man den Psychiatern überlassen. Die Frage hat aber eminent praktische Bedeutung, denn mit der Diagnose: Amentia ist nach der Ansicht der meisten Autoren eine durchweg günstige Prognose gegeben, während sie bei der Dementia praecox oder Katatonie weit ernster ist.

Die Frage, ob wirklich die katatonen Symptome ausschlaggebend für die Diagnose Katatonie bzw. Dementia praecox sind, wird am besten beantwortet werden, wenn wir etwas näher auf die Dementia praecox eingehen, für die, wie ich hinzufüge, manche Forscher den Namen Katatonie bevorzugen. Unter Dementia praecox verstehen wir im Anschluss an die Kraepelinsche Definition eine früh eintretende gemüthliche Verblödung. „Ein Grundzug von Gleichgültigkeit und Oberflächlichkeit, von Stumpfheit und läppischem Wesen zieht sich durch das Krankheitsbild, das aus den verschiedenartigsten, vielfach wechselnden und oft einander scheinbar widersprechenden Zustandsbildern zusammengesetzt ist. Das, was sie eint, ist der eigenartige Unterton“¹⁾. Dass die Störungen im Bewegen und Handeln besonders auffallend sind, die auch zu dem ursprünglichen Namen Katatonie geführt

1) E. Meyer, Die Dementia praecox. Berliner Klinik 1910.

haben, leugnet natürlich Niemand, aber ebenso allgemein anerkannt ist, dass katatone Symptome bei der Paralyse, Dementia senilis, bei organischen Erkrankungen, Epilepsie und Hysterie und der Amentia usw. vorkommen, dass die Diagnose beruhen muss auf dem Nachweis der eigenartigen grundlegenden Störung, des Nachlassens der gemüthlichen und geistigen Regsamkeit, und dass wir sie nicht einseitig auf das Vorkommen katatoner Erscheinungen, die eben nicht das Wesen der Dementia praecox ausmachen, begründen. Wie schwierig die Unterscheidung zwischen der Amentia-Gruppe und der Dementia praecox nicht selten ist, habe ich eingangs erwähnt, auf einige wichtige Momente für die Differentialdiagnose sei hier noch eingegangen. Die Bewusstseinsstörungen bei der Dementia praecox sind weniger tief, als bei der Amentia-Gruppe, die Kranken mit Amentia bemühen sich, die Vorgänge der Umgebung aufzufassen, sich darin zurecht zu finden, sie erscheinen ratlos ängstlich, während die Dementia praecox-Kranken sich wenig um die Umgebung kümmern und gleichgültig erscheinen. Besonders ist das zu bemerken, wenn die Kranken ruhiger werden, da ist der Gegensatz zwischen der traumhaften, oft ängstlichen Unklarheit der Patienten mit Amentia gegenüber dem stumpfen Wesen bei Dementia praecox deutlich. Am meisten Schwierigkeiten machen aber für die Abgrenzung die erregten Zeiten beider Krankheitsformen. Denn auch bei der Dementia praecox besteht in solchen initialen Erregungszuständen nicht selten ebenfalls eine erhebliche Bewusstseinsstörung. Es scheint das insbesondere dann der Fall zu sein, wenn äussere Ursachen, körperliche Zustände, so das Puerperium, eine Rolle bei der Entstehung spielen. Ausserdem ist die Feststellung des Bewusstseinszustandes in solchen Erregungszuständen, besonders wenn in beiden katatonische Erscheinungen vorhanden sind, nicht leicht. Für die Amentia-Gruppe sprechen deliriöse Symptome wie Flockenlesen und Suchen, sowie optische und andere Erscheinungen, ferner das Vorhandensein zerebraler Reizerscheinungen, Zuckungen im Fazialisgebiete und dergleichen.

Schliesslich mag einer unserer puerperalen Dementia praecox-Fälle von sehr ausgesprochener Art kurz wiedergegeben werden.

Gertrud Kn., 18 Jahre, unverheiratet. Keine Heredität, früher gesund.

5. 5. 1910 erste Geburt. Zeit der Gravidität ohne Besonderheiten, ebenso Geburt und anfangs Wochenbett (Frauenklinik).

13. 5. Aus der Frauenklinik entlassen. Fing an, durcheinander zu sprechen, war ängstlich, weinte zeitweise, schlief nicht, hörte Stimmen, da komme er. Anfangs selbst genährt.

17. 5. Erste Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Dürftig ernährt. Erster Ton unrein, Puls beschleunigt, sonst innere Organe ohne Besonderheiten.

Kein Zeichen organischen Nervenleidens. Stöhnt und jammert. Ich habe plötzlich Wehen. Mein armes unglückliches Kind. Rutscht dann auf den Boden. Ja, die frische Luft tut mir gut. O Gott, meine Brust, den Fuss weg, guter Herr Doktor.

Name? Grimassiert, Fräulein S. Greift dem Arzt plötzlich nach dem Kopf. Ich leide für Niemand, aber bitte sehr. Schreit laut. Fragezeichen. Zeigt der Liebe Allmacht. Habe mich aus Liebe für mein einziges gutes Kind. Es hat meine Ehre verloren. Ich bin nicht wahnsinnig. Fängt an, pathetisch zu singen. Ich kann singen, tanzen. Ich habe furchtbare Wehen. Lieber, guter, gnädiger. Neue Weltanschauungen u. u. u. Herr, was ich jetzt tue in meiner Angst, das tue ich für mein einziges Kind.

Herr Doktor, ich beschuldige Sie als Mörder meines einzigen Kindes — — — Ich kann predigen wie der Pfarrer in Fischhausen. Ich glaube nicht an Uebertragung. Zu grosse Hitze. Das ist eine Strafe von Gott. Sieht auf die Uhr, fängt an zu singen: „Immer zu, immer zu geht die Uhr“. Ihr steckt Euch alle bei mir an. Nämlich ich sehe jetzt, dass Sommer ist. Glauben Sie an einen Gott im Himmel?

(Name?) Vor allen Dingen grosse Ruhe, zu, zu, Angst, Angst. Redet in dieser verworrenen Weise dauernd. Pathetische Bewegungen. Grunzt, fletscht die Zähne, singt. Stossweise Atembewegungen.

6 X 6? 36 und der Mann ist noch so fleissig. Keine Ueberstürzung, ich bitte, ja, verstehen. Neue Weltanschauung. Angst, Angst. Ich vergesse, ich sammle, ich bin sehr scheu. Ich sehe, ich kann nicht mehr richten. Neue Weltanschauung. Jetzt fange ich an zu beichten. Doktor, Doktor, Doktor. Jetzt bin ich still. Sie müssen rückwärts schreiten, keine Ueberstürzung.

25. 7. Dauernd sehr stark katatonische Erscheinungen, grimassiert, ist sehr negativistisch und gleichgültig. Zerfahrene abgerissene Reden. Wiederholt viel. Neigung zu Reimen und Wortneubildungen, auch starke Befehlsautomatie, verharrt in den passiv gegebenen Stellungen. Lange Zeit regungslos wie eine Statue. Kein Mienenspiel, sehr seltener Lidschlag.

3. 6. Trotz Abratens nach Hause.

20. 7. Zweite Aufnahme. War angeblich zu Hause ruhig, ging allein spazieren. In den letzten Tagen wieder aufgeregt, spricht durcheinander, wollte aus dem Fenster. Bei der Aufnahme unruhig, völlig sprachverwirrt.

Na ne? Ach wie so? Droht mit dem Finger, verdreht die Augen.

Wo hier? Ich glaube neulich, ich habe die Seife eingesteckt.

Krank? Gewesen.

Was war? Ich weiss nicht mehr, aber selbstverständlich so jetzt, jetzt passe ich auf.

Weshalb hergekommen? Ich weiss nicht, was nun, stellen sich alle vor meine Augen. Das phantasiiere ich alles zurück.

* Arbeit? Entweder 1902 oder

1 X 2? Ist 24, eines geht nach Danzig, das Ende chargiert sich raus. Schneidet Gesichter, lacht unbegründet. Allerlei stereotype Bewegungen.

Zustand weiterhin unverändert.

Körperliche Untersuchung bei der zweiten Aufnahme: Mastitis auf der rechten Seite.

23. 7. Inzision. Die Mastitis heilt gut ab. Kein Fieber. Psychisch unverändert.

Am 4. 8. nach einer Anstalt überführt.

Diesen Darlegungen gemäss haben ein grosser Teil der Untersucher der letzten Jahre im Gegensatz zu dem Standpunkt, den Anton jetzt vertritt, in einem erheblichen Teil der Puerperalpsychosen die Diagnose *Dementia praecox* gestellt; es ist auch vielfach mit Recht betont, dass das halluzinatorische Irresein der Wöchnerinnen Fürstners wie die Amentia in der Fassung Meynerts sicherlich *Dementia praecox*-Fälle umschloss (Peikert, Aschaffenburg, E. Meyer). Um einige nähere Angaben zu machen, so gehörten von Aschaffenburgs 76 eigentlichen Puerperalpsychosen 26, von Münzers 56 Puerperalpsychosen sogar 28 der *Dementia praecox* an, Quensel rechnet 18 von 51 Puerperalpsychosen zur *Dementia praecox*, ich selbst habe 1901 unter 51 Puerperal- und Laktationspsychosen 16 mal *Dementia praecox* gefunden. Auch Herzer, Vogel, Winter haben viele *Dementia praecox*-Fälle unter ihrem Material. Unter unseren 42 Puerperalpsychosen jetzt fanden wir 14 sichere und 2 zweifelhafte Fälle von *Dementia praecox*, also ähnlich so viel, wie Aschaffenburg und Quensel.

Die Prognose der *Dementia praecox* wird allgemein als sehr ernst, von manchen Seiten als völlig infaust angesehen. Nach unseren und Raeckes Feststellungen, mit denen neuere Beobachtungen von anderer Seite übereinstimmen, kann man bei $\frac{1}{6}$ der Fälle eine „soziale“ Wiederherstellung erwarten.

Was die puerperalen *Dementia praecox*-Fälle angeht, so ist mehrfach ihr günstiger Ausgang — jedenfalls für den einzelnen Anfall — aufgefallen. Bei meinen früheren Beobachtungen war das freilich nicht der Fall, 12 von 16 waren nicht genesen.

Von unserem Material hier waren von den 14 sicheren Fällen 3 wiederhergestellt, 1 gebessert, 7 ungeheilt, bei 3 war nichts über den weiteren Verlauf und Ausgang zu ermitteln. Ebenso lag es bei dem einen zweifelhaften Fall, während der zweite ungeheilt war und wohl bestimmt der *Dementia praecox* nach der weiteren Beobachtung angehört. Wenn wir von den 4 Fällen mit nicht festgestelltem Ausgang noch einen gewissen Anteil zu den günstig verlaufenen Fällen rechnen, so würde zwischen $\frac{1}{5}$ und $\frac{1}{4}$ der Fälle gut ausgegangen sein, also mehr als wir im Durchschnitt sonst an Wiederherstellungen finden. Bedenkt man aber, dass, wenigstens nach meinen Beobachtungen, die katatone Untergruppe mehr zur Wiederherstellung neigt, und unsere drei Fälle mit

günstigem Ausgang dahin am ersten gehören, so scheint mir doch ein irgendwie wesentlicher Unterschied zwischen der Zahl der Wiederherstellungen bei *Dementia praecox* überhaupt und im Puerperium nicht zu bestehen. Wenn in der Zeit des Puerperiums anscheinend so viele *Dementia praecox*-Fälle zur Entwicklung kommen; so erklärt sich das wohl einfach damit, dass die Jahre, in denen die Mehrzahl der Puerperae steht, die Prädilektionsjahre für die Entstehung der *Dementia praecox* sind. Sonst könnte man ja freilich denken, dass der der *Dementia praecox* vielfach supponierte Autointoxikationsprozess durch die Generationsphasen gefördert würde.

Auch im Puerperium kommen affektive Psychosen öfters zum Ausbruch. Siemerling fand in 12,5 pCt. seiner Fälle Melancholie, in 5 pCt. Manie. Zumeist traten die Melancholien in den ersten Tagen nach der Entbindung auf. Sie waren sehr schwer, Selbstmordversuche wurden häufig beobachtet. Dreimal kam es zu Anklagen gegen die Frauen wegen Kindestötung. Andere Autoren, Aschaffenburg, Münzer, Herzer, Ugolotti, Vogel, haben ebenfalls zahlreiche Fälle der Art im Puerperium beobachtet, die sie dem manisch-depressiven Irresein zuzählen, so waren z. B. von Münzers 56 Puerperalpsychosen 16 manisch-depressive. Quensel unterscheidet einfache und periodische affektive Psychosen. Unter 51 Tübinger puerperalen und Laktationspsychosen habe ich seinerzeit 11 Melancholien, 4 periodische Melancholien und 3 manisch-depressive Psychosen angenommen. Bei der einen Kranken war nach jeder der 8 Geburten ein melancholischer Anfall aufgetreten, nicht zu anderen Zeiten. Bei den manisch-depressiven Psychosen handelte es sich jedesmal um die manische Phase.

Unter den Königsberger 42 puerperalen Psychosen fanden sich 8 sichere und 2 zweifelhafte affektive Psychosen, wobei zu erwähnen ist, dass die Zahl der affektiven Psychosen hier überhaupt auffallend gering zu sein scheint. Von den sicheren Fällen waren 4 manisch-depressiv, 3 mal mit einer manischen, einmal mit einer melancholischen Phase im Puerperium; 2 mal war die Erkrankung schon in der Gravidität angedeutet. Bei der fünften Kranken waren bisher nur melancholische Anfälle aufgetreten, bei 3 weiteren nur ein Depressionszustand. Ebenso zeigten die 2 zweifelhaften Fälle das Bild der Depression, vielleicht waren es Depressionen auf psychopathischer Basis durch psychische Momente bewirkt.

Zweimal trat eine Epilepsie, zweimal Hysterie im Puerperium auf, ohne dass sich weiterhin Besonderheiten boten.

Nicht ohne Interesse ist es noch, festzustellen, in welcher Zeit nach der Geburt die verschiedenen Krankheitsformen auf-

traten. Von der Amentigruppe traten 6 innerhalb der ersten 14 Tage, nur 2 (Tuberkulose, Mastitis) nach dieser Zeit auf. Die Fälle von Dementia praecox verteilen sich ganz gleich auf diese beiden Zeitabschnitte, während von den sicheren Beobachtungen affektiver Psychose 6 auf die ersten zwei, zwei auf die späteren Wochen fielen.

Hier trage ich noch kurz nach die psychischen Störungen bei der Chorea puerperalis und bei der Neuritis puerperalis bzw. gravidarum, die eigentlich zu der Amentigruppe gehören.

Fälle von ersterer erwähnt Siemerling, während von verschiedenen Seiten auf das Auftreten von Neuritis puerperarum bzw. gravidarum, welche letztere zuweilen mit Hyperemesis sich findet (Kreutmann), und gleichzeitige psychische Störungen hingewiesen ist. Bei letzteren handelt es sich zumeist um den Korsakowschen Symptomenkomplex, der sich bekanntlich in Unorientiertheit in Ort und Zeit, Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit, sowie Neigung zu Erinnerungstäuschungen und Konfabulationen bei äusserlich geordnetem und ruhigem Wesen äussert. v. Hoesslin fand, dass unter 40 schweren Fällen von puerperaler Neuritis 16 mal Korsakow angedeutet und voll entwickelt war, speziell die Störung der Merkfähigkeit. Auch Naureils sah öfters psychische Störung in Form des Korsakow. Er macht gleichzeitig die Angabe, dass auf 8000 Wöchnerinnen in 11 Jahren 6 neuritische Lähmungen in Gravidität und Wochenbett zur Beobachtung gekommen seien. Anton weist wohl mit Recht darauf hin, dass das Auftreten des Korsakowschen Symptomenkomplexes bei der Neuritis die Prognose verschlechtere.

Werfen wir zum Schluss einen kurzen Rückblick auf die Gesamtheit der Puerperalpsychosen — auf die eklamptischen Psychosen kommen wir noch besonders zu sprechen —, so fällt auf der geringe Umfang der Amentigruppe in unserem Sinne und die geringe Betonung der infektiösen und toxischen Aetiologie. Dies Ergebnis entspricht der grossen Mehrzahl der Statistiken der letzten Jahre, insbesondere von deutscher Seite. Eine Reihe französischer Autoren, so Lanly, Dupouy, Fortunié u. a. wollen allerdings noch in eigentlich allen Puerperalpsychosen infektiöse und toxische Prozesse sehen, insbesondere legen sie auch viel Gewicht auf chronisch-infektiöse Erscheinungen im Genitaltraktus, ohne dass diese Anschauungen genügend begründet erscheinen. Insbesondere für eigentliche Psychosen von längerer Dauer wird man sich überhaupt hüten müssen, allzuviel Gewicht auf infektiöse oder toxische oder überhaupt exogene Momente zu legen. — Unsere Ausführungen haben uns auch wieder zu der von Olshausen vorgeschlagenen Einteilung: Infektions-, Intoxikations- und

idiopathische Psychosen, gebracht. So richtig es war, auf die Infektion und Intoxikation hinzuweisen, so sind doch einmal die Generationsphasen in ihrer Eigenart durchaus geeignete Einteilungsprinzipien, dann geben Infektion und Intoxikation gleichwertige Bilder, und vor allem spielen beide nach der neueren klinischen Betrachtungsweise keineswegs die Rolle, die man ihnen früher zuwies. Darin findet auch die Einschränkung der Amentia-Gruppe ihre Erklärung, wenn auch sicher die vielfachen Verbesserungen der hygienischen Massnahmen, die Verringerung der puerperalen Infektion usw. auch dazu beitragen.

Eklamptische Psychosen.

Schon Marcé hat das Auftreten psychischer Störungen bei Eklampsie beobachtet, später hat besonders Olshausen die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt. Wie die Anfälle von Eklampsie, so sind auch die psychotischen Erscheinungen Ausdruck einer und derselben toxischen Schädigung. Welcher Art die Autointoxikation bei der Eklampsie ist, das ist nicht meine Sache zu erörtern, doch sind alle Forscher darin einig, dass die Eklampsie der Typus einer Graviditätstoxikose ist, insofern die toxische Substanz durch die Gravidität zur Entstehung komme.

Die Angaben über die Häufigkeit, mit der Psychosen, d. h. psychische Störungen von einiger Dauer, bei der Eklampsie zur Entwicklung kommen, differieren etwas. 5 pCt. (Lallier), 6 pCt. (Olshausen) und mehr finden wir aufgeführt. Olshausen, Siemerling u. a. haben ein „periodisch gehäuftes“ Auftreten der eklamptischen Psychosen beobachtet. So sah Siemerling vom Juli 1889 bis März 1890 allein 10 von 32 Eklampsiepsychosen.

Was das klinische Bild angeht, so beobachtete Siemerling bei 13 seiner 45 Fälle nur ein kurzes soporöses Stadium, bei den übrigen teils ein kurzes halluzinatorisches Delirium bis zu 14 Tagen, teils — in 12 Fällen — eine länger dauernde halluzinatorische Verwirrtheit. Kutzinski hebt als wesentlichste Störung die des Vorstellungsablaufes hervor, der Affekt sei meist ein ängstlicher (Amentia). Evrot weist besonders auf die schwere Hemmung hin, einen psychisch sehr genau analysierten Fall verdanken wir Heilbronner. Quensels Fälle begannen in typischer Weise mit hochgradiger Erregung und Verwirrtheit, mit zahlreichen Halluzinationen und Sinnestäuschungen. Für die Psychose, aber auch oft retrograd, bestand später Amnesie. Quensel betont das Ueberwiegen der Gesichtshalluzinationen, die Häufigkeit von Erinnerungsfälschungen, von Perseverationen und Automatismen. Eine ähnliche Schilderung entwirft Anton, der die besonders starke Bewusstseinsstrübung, die Neigung zu Stereotypen, die grosse Ablenkbarkeit

und besonders die Amnesien hervorhebt. Verhältnismässig häufig sind Lähmungen und Augenstörungen bei der Eklampsie.

Gertrud N., verheiratet, 25 Jahre. Früher soweit bekannt, gesund. Keine Heredität. Jetzt im 8. Monat der ersten Gravidität in der Nacht vom 22. 3. 08 Oedem an Händen, Gesicht und zunehmende Kopfschmerzen. In der Nacht vom 23. zum 24. sehr starke Kopfschmerzen, nachher eklamptischer Anfall. Nach 2 Stunden zweiter Anfall, am 24. 3. früh dritter und vierter Anfall. Seit dem dritten dauernd benommen.

24. 3. Aufnahme in die Frauenklinik. Fünfter Anfall. Vaginaler Kaiserschnitt. Zangenversuch wegen Gefahr des Risses von Blase und Vagina abgebrochen. Nachher Perforation.

25. 3. Kein Anfall. Spricht nicht, liegt mit starren Blicken regungslos da, ebenso die nächsten Tage, bis zum 30. 3. Gibt jetzt geordnet Auskunft. Amnesie für die Zeit der Geburt.

31. 3. Unruhig, antwortet verkehrt.

1. 4. Zunehmend unklar. Sagt selbst, sie könne die Gedanken nicht zusammenfassen. Antwortet zögernd, rechnet falsch, weiss, dass es falsch ist. Nachmittags keine Antwort.

2. 4. Nachts unruhig, muss im Bett gehalten werden. Nachmittags singt und betet sie. Nach der psychiatrischen Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme äusserlich ruhig. Zur Person orientiert.

Wie lange krank? In der Frauenklinik. Heute nach hier.

Oertlich orientiert.

Monat? April, April soll sein 1. April.

Auf Befragen: In der Frauenklinik solle sie kränker geworden sein. „Bin dort in die Klinik gekommen, weil mit Mann erzürnt, und dann war die Schwester, wie soll ich sagen“. Auf Befragen: Die Gedanken seien ein bisschen schwerfällig. Sie wisse nicht, wie sie in die Klinik gekommen. Sie verlor manchmal die Gedanken. „Ich sehe zwar alles, aber mitunter auch nicht. Ich soll hier operiert werden. Ich denke, ich soll mein Kind wieder bekommen. Ich war in der Klinik und sollte es nicht wiederbekommen“.

Schon operiert? Ich soll schon einmal in der Klinik operiert sein. Das Kind sollte absterben, sollte aber von Gott wiedergegeben werden. Sie habe Gottes Stimme gehört, schon oft. Ich sollte sterben, aber es ist doch als Irrtum herausgekommen. Die Schwester hatte sich eine Sache ausgedacht, aber davon hatte ich nicht viel Ahnung, wie ich merkte am Sprechen.

Lebt das Kind? Ach ja, ich wusste nicht, ich wusste garnicht und wie soll ich nur sagen? . . .

Patientin macht einen matten und schwer besinnlichen Eindruck. Erzählt immer, dass die Schwester etwas nicht gut gemacht hätte. Die Augen seien braun gemacht und der Mann habe das eigentlich nicht gewusst, dann kam ich ins Krankenhaus und habe mich vor ihm erschreckt.

Körperlicher Befund: Gesicht stark ödematös. R./L., R./C. +; A. B. frei. Puls klein, nicht wesentlich beschleunigt. Kniephänomen lebhaft. Im Urin kein Eiweiss. Temperatur 37,2, sonst nichts Besonderes.

3. 4. Nachts ziemlich geschlafen. Gesicht dünner. Habe nachts den Mann an ihrem Bett stehen gesehen. Es sei ihr auch vorgekommen, als ob sie in den Himmel gefahren sei. Sie hörte, dass der Mann um ihre Schwester werben wollte. Das Zimmer und das ganze Haus fuhren nach oben. Es ging immer hinauf und hinunter. In der anderen Klinik sei sie auch schon einmal nach dem Himmel gefahren, da hatte die Schwester — — wie soll ich das alles erzählen? — — (müde, eintönig). Also ich war krank und die Frauen sprachen heimlich über mich, auch dass sie sich die Augenbrauen schwarz gemacht habe, und dass mich der Mann geschlagen habe usw. Ich kann nicht erzählen, ich möchte so gern erzählen, aber die Gedanken kommen nicht zusammen.

4. 4. Heute habe sie mit dem lieben Gott gesprochen, ihm gesagt, dass sie so grosse Kopfschmerzen habe. Sie sah ihn nicht, aber viele andere Gestalten, verkleidet mit Mützen.

6. 4. Immer müde, unklar, nachts unruhig.

Auf Befragen: Ich will nichts hören, sehen nichts. Essen und trinken, ruhig sterben. Der Mann muss mich nicht gern haben. Er war noch nicht hier.

10. 4. Bittet, aufstehen zu dürfen, der Kopf sei nicht ganz richtig, sie träume noch viel, ist aber sonst viel klarer. In den nächsten Tagen zunehmend klar, gibt verständig Auskunft, macht nur noch einen angegriffenen Eindruck, hat Krankheitseinsicht. Amnesie für die Zeit der Geburt, kurz vorher und mehrere Tage nachher.

16. 4. Auf Wunsch nach Hause entlassen.

Ernestine L., verheiratet, 24 Jahre. Früher gesund, keine Heredität. Erste Gravidität.

Ende November 1909 Klagen über Schmerzen in der Nierengegend.

Vom 24. 11. an unruhig, schlecht gelaunt, starke Kopfschmerzen, — — hatte gehört, dass eine Frau bei der Entbindung gestorben war. — Auch Oedeme in der letzten Zeit.

26. 11. Beginnende Wehen.

27. 11. Erster eklamptischer Anfall, dem mehrere folgten. Entbindung durch Wendung. Aufnahme in die Frauenklinik. Viel Eiweiss im Urin, zahlreiche Nierenepithelien. Hyaline Zylinder.

Anfälle in Pausen von $\frac{1}{2}$ Stunde. Nachmittags zunehmende Unruhe, wirft sich unter Stöhnen hin und her und schlägt um sich, rauft sich die Haare. Abends heftiger eklamptischer Anfall. In der Nacht 6 Anfälle, dann Schlafzustand.

29. 11. Wird besinnlicher, keine Erinnerung an die Geburt. Zur Person orientiert.

30. 11. Wieder etwas benommen. Sei zu Hause, es seien Männer gekommen, die ihre Wäsche stehlen wollten.

1. 12. Aufgeregt, sehr schreckhaft. Gibt unrichtige Antworten, lacht öfters ohne Grund, spricht viel von der Wäsche, ein kurzer Anfall.

2. 12. Abends sehr ängstlich, kauert sich im Bett zusammen, bittet, sie

zu schonen, sie wäre noch so jung. Man wolle sie vergiften, sie schlachten. In der Nacht lärmt und tobt sie laut, wollte entfliehen.

3. 12. 09. Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Mässiger Ernährungszustand, blass, Puls klein, beschleunigt. Leichte Temperaturerhöhung, in den nächsten Tagen 37—38°. R./L., R./C. +. Kniephänomene + +. Sonst nichts Besonderes.

Patientin erscheint unklar, bezeichnet eine andere Kranke als ihren Mann, den Arzt als ihren Schwager, die Pflegerin als Schwägerin.

Wo hier? Ach so, die Strasse habe ich vergessen.

In der Frauenklinik? Ich war in einem anderen Krankenhaus wegen Halsschmerzen. Wiederholt, sie habe nichts getan.

Datum? Das weiss ich nicht. Ich habe Tag und Nacht gearbeitet, nun muss ich sterben.

Monat? Januar, Februar, wohl April, ach so, November, sie wollen mich tot machen.

Du denkst wohl, ich wollte Dich vergessen wegen der Wäsche. Wiederholt das mehrfach.

Krank? Nein, ich bin gesund.

Abort gehabt? Vielleicht trage ich es auch noch in mir.

Starke Blutungen? Ja, ich habe starke Blutungen gehabt.

Ich habe mich in diesen Tagen zu Schanden geärgert.

Stimmen? Ich höre keine Stimmen, höchstens, wenn ich mal käme.

Gestalten? Ja, ich bin ganz wüst im Kopf gewesen, Kinder und so alles mögliche, auch Männer und Frauen.

6 × 7? 13. Na ja 33.

5 × 8? 13.

4 × 12? 16, 18.

4 × 5? 9.

Eine Zahl (366) vergisst sie in einer Viertelminute. Nachmittags Besuch vom Manne. Erkennt ihn, unterhält sich in heiterer Stimmung mit ihm, will nicht glauben, dass sie inzwischen geboren hat. Eine Stunde nachher hat sie den Besuch vergessen. Ist wieder unklar, macht Bewegungen, als wenn sie Pflinsen rühre: die Pflinsen seien noch nicht fertig. Nachts sehr unruhig, geht aus dem Bett, schlägt und schilt.

4. 12. Die Bewegungen haben öfters etwas Monotones. Wiederholt sich oft. Sie macht auch Bewegungen, als ob sie nähte.

Wo waren Sie gestern? Auf dem Sackheim.

Vorgestern? Im Krankenhause wegen des Abortes.

Wie lange hier? Bahnstrasse 42. Zeigt auf den Arzt, meint, da ist ein Fünzigpfennigstück, nein, ich glaubte, ach nein, das ist ein Knopf.

Warum zu Bett? Weil ich schläfrig bin.

Beim Lesen liest sie einzelne Worte, nicht zusammenhängend. In der Fiebel liest sie statt Kleider und Schuhe: kleine Kinder und Schuhe. Fängt auch plötzlich an, Fäden zu ziehen, sagt, das sei ein Leinenfaden. Auf Bildern zählt sie die Einzelheiten auf, erfasst nicht das ganze. Vorgesprochene Zahlen

spricht sie nach, aber durcheinander. Hat nachher geschlafen, erscheint mittags ruhig und klarer. Sie sei ins Krankenhaus gekommen, sie soll ein Kind bekommen haben. Ihr Mann habe es gesagt. Gibt ihr Alter richtig an. Liest eine Geschichte richtig vor, sie handele von Mutter und Kind, wovon aber nicht die Rede war.

Gestalten? Ich sehe manchmal Schatten.

Stimmen? Summen.

Im Urin viel Eiweiss.

6. 12. Fortschreitende Besserung. Von der Frauenklinik wisse sie nichts. Von hier, dass sie unten gewesen sei, wo die Aerzte waren (Kolleg!). Zeitlich und örtlich orientiert. Merkfähigkeit ausreichend.

13. 12. Nach Hause entlassen.

Diese beiden Fälle unserer eigenen Beobachtung bestätigen die Beschreibungen der Autoren. Die starke Bewusstseinstörung mit Inkohärenz, Erschwerung der Auffassung und des Vorstellungsablaufes und starker Störung der Merkfähigkeit, die den Kranken zeitweise bewusst sind, bilden den Grundzug. Dabei ist die Bewusstseinstörung eine schwankende, verschieden tiefe. Bei der zweiten Patientin trat eine Intermission von kurzer Dauer ein, worauf Sander hingewiesen hat. Erregungszustände sahen wir bei beiden Kranken, doch sind sie nur vorübergehend, sie wechseln mit mehr stuporösen Zeiten; bei der einen Kranken bestand eine Zeit lang eine ängstlich-abwehrende Erregung, wie wir sie bei Epilepsie, am stärksten im sogenannten epileptischen Stupor sehen. Halluzinationen bestanden auf den verschiedensten Gebieten, beachtenswert sind sie auf statischem Gebiete, das Gefühl des Bewegtwerdens nach oben und unten. Der zweite Fall glich zeitweise durchaus einem Delirium tremens.

Die Stimmung war vorwiegend ängstlich, doch auch vorübergehend heiter.

Auch in unseren Fällen, besonders dem zweiten, trat Neigung zu Perseverationen und Stereotypen hervor¹⁾.

1) Anmerkung bei der Korrektur: A. Westphal hat kürzlich in einem Aufsatz: „Ueber seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen“, dieses Archiv, Bd. 47, einen sehr genau untersuchten Fall von Eklampsie mitgeteilt, mit u. a. aphasischen, agraphischen und apraktischen Störungen. Es ist anzunehmen, dass bei sorgfältiger Prüfung solche Erscheinungen bei eklamptischen wie anderen toxischen und verwandten psychischen Erscheinungen nachzuweisen sind, wie es A. Westphal bei traumatischen und durch Kohlenoxydgasvergiftung bedingten Psychosen getan hat. Bei psychotischen Prozessen durch Infektionskrankheiten habe ich auch solche Störungen, wie ich erwähnen will, deutlich gesehen, bei unseren Amentia-Fällen sind sie z. T. angedeutet.

Die Fähigkeit, Teileindrücke zu kombinieren, war stark beeinträchtigt (Kutzinski).

Wie unsere Fälle, so weisen auch die übrigen Beschreibungen unverkennbar eine grosse Aehnlichkeit mit den epileptischen Dämmerzuständen auf, die ja auch, wie die eklamptischen, sehr verschiedenes Aussehen annehmen können, doch zeigen auch die Dämmerzustände bei chronischen Intoxikationen, bei Infektionen, nach Trauma usw. das gleiche Gepräge. Die starke Bewusstseinsstrübung mit der Erschwerung und Einengung sämtlicher psychischer Funktionen ist allen gemeinsam, so dass wir gleich hervorheben können, dass der eklamptischen Psychose an sich nichts Spezifisches anhaftet. Erwähnt sei noch, dass von einigen Autoren auch ein Delirium ohne Anfälle als eklamptisch beschrieben ist, gleichsam ein eklamptisches Aequivalent, doch wird man ohne Anfälle die Diagnose Eklampsie nicht stellen können.

In forensischer Beziehung entsprechen die psychischen Störungen der Eklampsie den epileptischen transitorischen Bewusstseinsstörungen, wie Schröder im Anschluss an einen Fall von Kindestötung durch eine Eklamptische ausgeführt hat. Siemerling hebt in dieser Richtung hervor, dass die Gewalttätigkeit bei den epileptischen Geistesstörungen grösser als bei den eklamptischen sei¹⁾.

Den eklamptischen Psychosen reiht sich ein Fall an, den wir als eine Art urämisches Delirium auffassen.

Seit längerer Zeit Kopfschmerzen, anfallsweise. In der letzten Zeit der Schwangerschaft Oedeme, schlechtes Sehen. 10 Tage vor der Geburt Schreck. Fiel um, war steif, 1—2 Stunden lang.

16. 2. Entbindung ohne Störung.

18. 2. Sehr lebhaft bewegliche Visionen. Dabei äusserlich meist geordnet, orientiert, nur zeitweise unklar und ängstlich.

21. 2. Aufnahme in die Klinik. Sehr anämisch. Urin: Essbach 1,5 pM., mikroskopisch rote Blutkörperchen, Epithelien. Retinitis albuminurica. Psychisch wie vor der Aufnahme. Allmählich mit Schwankungen Zurücktreten der Visionen.

28. 2. 1910. Entlassung.

Laktation.

Es ist schon von uns hervorgehoben, dass eine scharfe Grenze zwischen Puerperium und Laktation, also dem Zeitraum nach den ersten 6 Wochen nach der Geburt, nicht zu ziehen ist, besonders zwischen den letzten Wochen des Puerperiums und der Laktation. Ebenso ist, wie

1) Wie in der Diskussion zu meinem Vortrag von Winter betont wurde, ist die Zahl der eklamptischen „Psychosen“ naturgemäss erheblich grösser, wenn auch die ganz kurzdauernden psychotischen Störungen mitgerechnet werden.

ich betonte, die äusserste Grenze der Laktation schwankend, auch wechselnd danach, ob nur Frauen, die stillen, oder auch andere, wie es die meisten — auch wir — tun, gerechnet werden. Wir selbst glauben bis zu einem Jahr unter Umständen die Nachwirkung von Geburt und Puerperium rechnen zu können.

Die Schädigungen, die in der Laktation in Betracht kommen, sind, auch bei den Frauen, die nicht oder nur kurz gestillt haben, Anämie und Erschöpfung, die aus dem Wochenbett heraus sich entwickeln. Lang fortgesetztes Stillen, bis zu einem Jahr und mehr, wie wir es zuweilen sahen, führt besonders oft zu einer schweren Erschöpfung des Nervensystems. Auch das Aufhören des Stillens wird von manchen als ungünstiges Moment angeschuldigt, das zu nervösen Störungen und auch ausgesprochenen Geistesstörungen führen kann.

Klinisches: Anton verzeichnet unter 33 Laktationspsychosen der Hallenser Klinik 11 Amentiafälle, daneben je 6 von Manie, Melancholie und Katatonie, 1 Paranoia und 2 hysterische Psychosen. Quensel führt unter 28 Beobachtungen nur 5 Amentiafälle auf, 8 affektive Psychosen und 15 Katatonien. Bei anderen Autoren tritt die Amentia noch mehr zurück, so rechnet Aschaffenburg von 26 Laktationspsychosen 11 zur Dementia praecox, 13 zum manisch-depressiven Irresein, nur einen zur Amentia; Münzer hat überhaupt keinen Fall von Amentia; Dementia praecox und daneben manisch-depressives Irresein bilden seine Fälle. Ähnlich gering sind die Zahlen von Amentia bei Herzer, Vogel etc.

Unter unseren 27 Fällen gehörten nicht weniger als 22 der Dementia praecox, 3 den affektiven Psychosen und 2 der Amentia an. Dass letztere in der Laktationszeit so zurücktritt, scheint mir bei dem geringen Hervortreten exogener Ursachen, wenigstens intensiverer Art und in plötzlicher Weise, nur zu natürlich.

Die Fälle von Dementia praecox zeigen vielfach paranoide Färbung, 4 mal beherrschten Eifersuchtsideen das Bild, einmal bei einer Amentia, 3 mal bei Dementia praecox, worauf Schüle (Laktationseifersuchtswahn), auch Schüller und Siemerling hingewiesen haben. Die Gründe für das Hervortreten des Eifersuchtswahns sind dieselben, wie wir sie bei der Gravidität erwähnt haben.

Weil von manchen für Verlauf und Prognose Wert darauf gelegt wird, nach der wievielten Entbindung und in welchem Monat nach der Geburt die Psychose zur Entstehung gelangt, gebe ich hier die betreffenden Ziffern: Von den 27 Psychosen traten die meisten nach der ersten (6), zweiten (5), dritten (5) Geburt auf, der Rest von 11 Fällen verteilt sich auf die vierte bis zehnte Geburt. 11 Frauen

erkrankten im zweiten bis dritten Monat, 3 im dritten, 5 im vierten, 4 im sechsten, 3 im achten und eine im neunten Monat nach der Geburt. Die grosse Zahl der Psychosen in der ersten Zeit der Laktation zeigt, dass die Phase des Puerperiums noch nachwirkt. Im übrigen vermag ich den Feststellungen im vorstehenden Sinne keine besondere Bedeutung beizulegen.

Verlauf und Ausgang der Psychosen der Laktation bietet nichts, was abweicht von dem uns bei den betreffenden Erkrankungen auch sonst Bekannten.

Tabelle II.

Krankheitsformen	Gravidität	Puerperium	Laktation	Von der Gesamtheit der Puerperalpsychosen
Amentia-Gruppe	—	8	2	10
Affektive Psychosen . . .	3	10	3	16
Dementia praecox	3	16	22	41
Epilepsie	1	2	—	3
Hysterie	1	2	—	3
Basedow + Psychose . . .	—	1	—	1
Alkohol-Psychosen	1	—	—	1
Paralyse	1	—	—	1
Zerebrale Schwangerschafts- lähmung + Psychose . . .	1	—	—	1
Urämische Delirien	—	1	—	1
Eklampische Psychosen . .	—	2	—	2
Summe:	11	42	27	80

Allgemeines.

Der Ueberblick über das Gesamtbild der Puerperalpsychosen gibt uns noch zu einigen allgemeinen Bemerkungen Anlass.

Was die Bedeutung der Heredität angeht, so ist dieselbe nach allgemeiner Anschauung, zu der auch unsere Resultate führen, für die Entstehung der eigentlichen Puerperalpsychosen keine grosse; am ehesten spielt sie noch eine gewisse Rolle in der Gravidität — ich erinnere auch an die Depressionszustände der Psychopathen —, am wenigsten in dem Puerperium, wo die exogenen Ursachen am meisten hervortreten. Die Prozentsätze gehen nicht wesentlich über die bei Geisteskranken sonst gefundenen hinaus.

Die Frage, ob mehr Erst- oder mehr Mehrgebärende psychisch erkranken, wird verschieden beantwortet. Siemerlings Fälle betrafen in 40 pCt. Erstgebärende, Quensel fand im allgemeinen ein

Ueberwiegen der Multiparae, immerhin so, dass unter den Puerperalpsychosen die Erstgebärenden verhältnismässig zahlreich sind. Bei uns kommt ebenfalls der relativ höchste Prozentsatz auf die erste Gravidität, dann sinken die Zahlen deutlich.

Was das Lebensalter anbetrifft, so kamen bei Siemerling die meisten Erkrankungen zwischen dem 20. und 25. und zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr zur Entwicklung. Bei uns fielen am meisten Krankheitsfälle zwischen 30 und 40, dann zwischen 20 und 25 und weiter 25 und 30. Viel Wert kommt meines Erachtens allen diesen Momenten nicht zu.

Prognose und Verlauf.

Bei den einzelnen Generationsphasen wie Krankheitsgruppen haben wir diese Frage schon mehrfach erörtert. Hier sei für die Amentia-gruppe — in dem Sinne, wie wir es oben dargelegt haben — der — von den körperlichen Komplikationen abgesehen — stets günstige Ausgang, und die kurze Dauer noch einmal hervorgehoben. Am längsten — einige Wochen bis Monate — dauert die eigentliche Amentia, die anderen Formen, Fieberdelirien usw. weit kürzer. Die Dementia praecox und die affektiven Psychosen bieten im Verlauf und Ausgang keinerlei Differenzen von den gleichen Krankheitsformen ausserhalb der Generationsphasen.

Behandlung.

Die Frage der spezifischen Therapie, die Schwangerschaftsunterbrechung, ist schon oben eingehend beantwortet. Sonst gilt ohne weiteres das, was wir über Verlauf und Ausgang gesagt haben, auch für die Behandlung: sie entspricht durchaus der bei den gleichen Psychosen zu anderen Zeiten. Es trifft das auch zu für die Amentia-gruppe. Auch bei ihr kommen die gleichen Massregeln — Kochsalzinfusionen, Kollargol, Seruminjektionen, Sondenernährung usw. — in Frage, wie etwa bei den psychischen Störungen bei septischen Prozessen sonst, bei Pneumonie, Typhus, Gelenkrheumatismus usw. Das körperliche Befinden ist es hier, das uns die therapeutischen Massnahmen diktiert, die „psychische Störung erscheint inmitten der körperlichen Erscheinungen“ (Castin). Ueberhaupt — und das gibt naturgemäss der Therapie bei allen Puerperalpsychosen ein etwas anderes Gepräge als sonst bei den gleichen Krankheitsformen — tritt der körperliche Zustand naturgemäss besonders in den Vordergrund. Freilich darf das nicht zu weit gehen. Der Vorschlag bei jeder Puerperalpsychose operativ den infektiösen Prozess beseitigen zu wollen, wie das Picqué und sein Schüler Privat de Fortunié befürworten, halte ich für ebenso bedenklich und verfehlt.

wie ihre angeblichen Erfolge mir nicht einwandsfrei erscheinen. Wir würden denselben Weg wieder gehen, den wir bei den funktionellen Neurosen mit Beschwerden in der Genitalsphäre glücklich verlassen haben, bei denen wir ja auch lokale Eingriffe als erfolglos, ja schädlich zumeist erkannt haben.

Was die Frage der Prophylaxe angeht, so liegt dieselbe zum guten Teil auf geburtshilflichem Gebiet. Je mehr die puerperalen Infektionen abnehmen, um so mehr werden die exogenen Ursachen schwinden. Die Vorbeugung von psychiatrischer Seite muss einmal darin bestehen, dass man die Heirat junger Mädchen, die ausgesprochen nervös oder psychopathisch sind, an Hysterie oder Epilepsie leiden oder eine Psychose überstanden haben, auf das dringende widerrät und der Meinung immer wieder entgegentritt, dass die Heirat für derartige Individuen ein Heilmittel sei. Sie ist vielmehr ein Experiment mit wahrscheinlich unglücklichem Ausgang. Hat eine Frau eine Puerperalpsychose einmal bestanden, so ist, wenn wir auch vielfach sehen, dass weitere Geburten ohne Störung verlaufen, doch darauf zu dringen, dass eine erneute Konzeption vermieden wird.

Zuweilen tritt die Frage an uns heran, ob eine Frau, die eine Puerperalpsychose früher überstanden hat, eine zweite Ehe eingehen darf. Wir werden da einmal ebenso abraten, wie bei der Heirat früher geisteskranker junger Mädchen, und noch besonders auf die Generationstätigkeit hinweisen, die ja schon einmal unheilbringend wurde. Selbst wenn es sich um einen Fall der Amentigruppe handelt, wie mir das einmal vorgekommen ist, so muss man immer ernstlich zu bedenken geben, dass auch dann in dem Auftreten der geistigen Störung der Beweis einer psychischen Indisposition lag, die den Kern zu neuer Erkrankung in sich bergen kann.

Spezifische Puerperalpsychose?

Schon Marcé hat diese Frage aufgeworfen und in negativem Sinne beantwortet. Wenn auch hin und wieder der Versuch gemacht ist, eine spezifische Puerperalpsychose oder wenigstens eine gewisse spezifische Färbung derselben festzustellen, so haben sich doch die meisten Autoren bis in die neueste Zeit durchaus ablehnend dagegen verhalten, so Aschaffenburg, Castin, Jaisson, Mercier, E. Meyer, Quensel, Siemerling, Smith, Weygandt und viele andere. Münzer meinte in dem Vorherrschen der depressiven Stimmung etwas Besonderes zu sehen, es hat das aber keine Bestätigung erfahren. Auch wir haben das nicht finden können.

Anton ist geneigt, die Schilderung einzelner älterer Autoren

(Scholz, Hoppe) für richtig zu halten, dass das plötzliche Auftreten von Sinnestäuschungen, das rasche Ansteigen tobsüchtiger Verwirrtheit, die erotomanische Färbung der Delirien, die tiefe psychische und körperliche Erschöpfung nach Abfall der akuten Erscheinungen den Puerperalpsychosen etwas Spezifisches gebe. Nach unseren früheren wie jetzigen Erfahrungen vermögen wir dem nicht zuzustimmen. Alle diese Erscheinungen sieht man bei Erkrankungen, sei es dass sie exogenen oder endogenen Typus haben, ausserhalb der Generationsphasen sicher ebenso häufig. Anton legt aber weiter auf die begleitenden körperlichen Symptome, auf die gleichzeitigen Gehirn- und Nervenkrankheiten, die Lähmungen usw. einen besonderen Wert. Durch sie ist seiner Ansicht nach „eine Diagnose auf Puerperalpsychose, abgesehen von den Schwangerschafts- und Wochenbettsymptomen, möglich“. Schon oben habe ich darauf verwiesen, dass Lähmungen und andere Gehirn- und Nervenkrankheiten in den Generationsphasen recht selten sind, und dass wir vor allem nichts davon hören, dass sie regelmässig oder auch nur häufig mit psychotischen Erscheinungen verbunden seien. Aber selbst wenn wir mit einer zerebralen Lähmung in der Gravidität oder im Puerperium eine Psychose auftreten sehen, ist es dann die Kombination dieser beiden, die etwas Besonderes hat? Kann nicht das gleiche Bild ausserhalb der Generationstätigkeit entstehen und gilt nicht das gleiche von der Neuritis puerperalis mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex? Die umfangreiche Literatur über die Puerperalpsychosen gewährt der von Anton vertretenen Meinung keine Stütze und auch bei ihm selbst habe ich keine nähere Begründung dafür gefunden. Unsere eigenen Erfahrungen bieten auch keinerlei Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Anschauung.

Unsere gesamten Beobachtungen führen uns vielmehr, wie das ja unsere Ausführungen im einzelnen schon erkennen lassen, dahin, dass es keine spezifische puerperale Psychose gibt, dass wir nur Krankheitsformen begegnen, die uns auch sonst und bei anderen ätiologischen Momenten bekannt sind. Es ist ja nicht ausgeschlossen, wenn es auch gerade die Erfahrungen über die psychischen Störungen bei exogenen Ursachen sonst nicht wahrscheinlich machen, dass uns die physiologisch-chemische, serologische usw. Durchforschung der Generationsphasen hierin fördert, uns sichere Reaktionen etwa lehrt, um gewisse Psychosen als Toxikosen zu erkennen¹⁾, bisher fehlt uns jedenfalls jede Unterlage für eine Spezifität der Puerperalpsychosen.

1) Ich denke hier an die Strausssche Lävulose-Probe, die Hofbauer bei der Frage des künstlichen Abortes wegen Hyperemesis zu benutzen vorschlägt.

Der Frage, welche Bedeutung man den Generationsphasen für die Entstehung geistiger Störungen denn überhaupt beilegen soll, können wir bei der allgemeinen Schwierigkeit, die ätiologischen Momente für die Psychosen richtig abzuschätzen und bei dem fast steten Ineinandergreifen mehrerer Ursachen nur mit grösster Reserve näher treten. Denn man muss sich darüber klar sein, dass verschiedene Ursachenreihen in dem Bereich der Generationsphasen liegen, insofern als die Infektionen sowie die Erschöpfung und damit zugleich ein Teil der Intoxikationen nicht ein ständiger Bestandteil der Generationsphasen sind. Sie müssen als exogene Ursachen gesondert betrachtet werden, gemeinsam mit anderen entsprechenden Ursachen ausserhalb der Generationstätigkeit. Es bleibt die engere Frage, in welcher Weise der unkomplizierte Generationsvorgang Bedeutung für die Entstehung geistiger Störungen hat. Anton stellt die Gravidität in gewisse Parallele mit der Pubertät, und man kann vielleicht die gesamten Generationsphasen denjenigen Zeiten der Entwicklung vergleichen, in denen eine körperliche und geistige Umgestaltung des Individuums vor sich geht, vor allem der Pubertät und dem Klimakterium. Wie es bei den an sich normalen physiologischen Umwandlungsprozessen dieser Phasen leicht zu Schwankungen und Störungen verschiedenen Grades, vielleicht auf toxischer Grundlage, kommt, so könnten wir es auch für die Generationstätigkeit vermuten. So verlockend und nicht ganz unbegründet solche Vorstellungen klingen, so ist es doch auf der anderen Seite nicht zu leugnen, dass die Annahme, dass während unkomplizierter Generationsphasen mehr ausgesprochene Psychosen als sonst entstehen, mehr dem allgemeinen Eindruck als sicheren Grundlagen entspringt. Mit mehr Bestimmtheit kann man sagen, dass Schwankungen des nervös-psychischen Gleichgewichts zu den häufigsten Erscheinungen der Generationsphasen gehören, und dass andererseits neuro- und psychopathische Disposition ganz besonders oft in dieser Zeit geweckt oder gesteigert wird, wie denn auch von vielen Seiten die Ansicht vertreten wird, dass die Generationsphasen nur die vorhandene Disposition zur Psychose auslösen. Nach allem scheint mir, als ob die Generationstätigkeit weniger von unmittelbarer Bedeutung für die Entstehung von Psychosen ist, als mittelbar durch Schwächung des Nervensystems den günstigen Boden für nervöse und psychische Störungen bietet.

Literaturverzeichnis.

1. Abt, Le corps thyroïde et la grossesse. Thèse de Paris. 1904.
2. Alexandroff, Ein Fall von Hyperemesis gravidarum, kompliziert mit einer Korsakowschen Psychose. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XXVIII. S. 542.
3. Alt, Puerperalpsychosen. Enzyklopädie der Geburtsh. u. Gyn. 1900.
4. Alzheimer, Ueber die Indikation für eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1907. 33.
- 4a. Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheit in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Handb. d. Gynäkol. 1910.
5. Aschaffenburg, Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
6. Balint, Beitrag zur Lehre der puerperalen Nervenleiden. Pester med. chir. Presse. 1899. 25.
7. Bartlett, Puerperal mania. Med. Dial. Febr. 1900.
8. Ballantine, Psychosis occurring during pregnancy and the Puerperium. New York State Journ. of Med. Nov. 1909.
9. Ballet, Les psychoses puerpérales. Méd. mod. 1892. Oct. Nov.
10. Barakoff-Dimitre, Du rôle des troubles de la nutrition dans la pathogénie de la folie puerpérale. Thèse de Paris. 1902.
11. Baden, Welche ätiologische Bedeutung haben Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett für die nervösen Erkrankungen der Frauen? Inaug.-Diss. Freiburg 1908.
12. Behr, Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899.
13. Beckhaus, Ueber den Einfluss interkurrenter Krankheiten und physiologischer Prozesse auf die Epilepsie. Inaug.-Diss. Leipzig 1893.
14. Binder, Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. 1906. S. 1017.
15. Bischoff, Der Geisteszustand der Schwangeren und Gebärenden. Arch. f. Kriminalanthropol. 1908. Bd. 29.
16. Blumenthal, Zur Lehre vom puerperalen Irresein. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
- 16a. Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. 1910.
17. Bretonville, Contrib. à l'étude des psychopathes puerpérales. Thèse de Paris. 1901.
18. Breeding, Virginia med. semi-monthly. Juni 1903.
19. Braune, Protrahierte Delirien bei fieberhaften Erkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1907.
20. Brown, Puerperal insanity etc. Transvaal med. Journ. 1908.
21. Bruas, La grossesse dans les neuroses, les psychoses etc. Thèse de Bordeaux. 1902.
22. Brauer, Graviditäts-Toxonose des Zentral-Nervensystems. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1142.
23. Burnet, The puerperal insanity etc. Womens' med. Journ. 1899.
24. Castin, Des psychoses puerpérales dans leurs rapports avec la dégénérescence mentale. Thèse de Paris. 1899.

25. Carrier, Psychoses de l'état puerpéral. Lyon. méd. 1905. Bd. 104. S. 943.
26. Campbell Clark, Etiology, pathology and treatment of puerperal insanity. Journ. of Ment. Sc. 1887/88.
27. Cohn, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes. Zentralbl. f. Gyn. 1902.
28. Cowls, Is childbearing a cause of mental Disease? Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 33. 1906.
29. Curschmann, Uebereine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1145.
30. Diskussion zu Puerperal Insanity. Brit. med. Journ. 1901. I. S. 199.
31. Dost, Allgem. Zeitschr. Bd. 59.
32. Dide, Confusion mentale post-épileptique et post-éclamptique. Tribune méd. 1898. p. 324.
33. Dupouy, Les psychoses puerpérales et les processuses d'auto-intoxication. Thèse de Paris. 1905.
34. Dutton, Case of puerperal mania with albuminuria. Bull. of Cleveland gen. hosp. 1899. Oct.
35. Edel, Eklampsie und Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1907.
36. Elroy, Eklampsia followed by temporary mental derangement. Brit. med. Journ. 1901. April.
37. Elliot, A case of puerperal septicaemia etc. Brit. gyn. Soc. 1901. 46. p. 212.
38. Evrot, Essai de classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité. 1894. Thèse de Lyon.
39. Fellner, Ueber Psychose und Schwangerschaft. Ther. der Gegenwart. 1907. S. 124.
40. Fellner, Ueber Graviditätspsychosen. Ther. d. Gegenwart. 1908. S. 416.
41. Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1903.
42. Filho, Psychoses puerpérales. Journ. de méd. de Pernambuco. 1908. IV.
43. Fürstner, Dieses Archiv. 1875.
44. Göttche, Ueber Psychosen nach Eklampsie. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
45. Grenier de Cardenal, Rapp. du tabès avec la grossesse et l'accouchement. Thèse de Bordeaux. 1902.
46. Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Zeitschr. f. Psych. 1897.
47. Haberkant, Dieses Archiv. 1909.
48. Hackebusch, Psych. (russe) contempor. 1908.
49. Hansen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XV. 1.
50. Heitz, Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1902. No. 56.
51. Hermes, Ueber die im Jahre 1907 in der psych. und Nervenlinik behandelten Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1908.
52. Herzer, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906. Bd. 63.
53. Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905.

54. Hirsch, Puerp. insanity. Med. Rec. 1900. Bd. 57.
55. Hoche, Dieses Archiv. 1892.
56. v. Hoesslin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Dieses Archiv. 1904/05. Bd. 38 ff. (Literatur.)
57. v. Hoesslin, Ueber periphere Schwangerschaftslähmungen. Münchener med. Wochenschr. 1905.
58. Hobbs, The role of wound-infection as factor in the causation of insanity. Amer. journ. of insan. 1899.
59. Hoppe, Dieses Archiv. 1893.
60. Hofbauer, Beitr. zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 61.
61. Hummel, Puerp. insanity. New Orleans med. and surg. Journ. 1904. Dez.
62. Hutchins, Puerp. insanity. Woman's med. journ. 1900. Juni.
63. Idanoff, Contr. à l'étude de la folie puerpérale. Ann. méd. psych. 1893.
64. Jaisson, Les psychoses puerpérales. Thèse de Paris. 1898.
65. Jaffe, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
66. Jakub, Psychosen während der Schwangerschaft. Wratsch 1909.
67. Jelly, Puerp. insanity. Boston med. and surg. Journ. 1901. März.
68. Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1901.
69. Jones, Puerp. insanity. Brit. med. Journ. 1902. I.
70. Jones, Puerp. insanity. Amer. journ. of insan. 1903. April.
71. Klix, Ueber die Geistesstörung in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete d. Geb. u. Gyn. 1904. V. H. 6.
72. Knauer, Ueber puerperale Psychosen. Berlin 1897.
73. Knäuer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897. S. 197.
74. v. Krafft-Ebing, Ueber Puerperalpsychosen. Allg. Wiener med. Ztg. 1901. No. 42/44.
75. Kreutzmann, Ein Fall von Hyperemesis gravidarum etc. New Yorker med. Monatschr. 1900. Bd. 12. S. 101.
76. Kutzinsky, Ueber eklampische Psychosen. Char.-Ann. 1909. Bd. 33. S. 216.
77. Lane, Puerp. insanity. Boston med. and surg. Journ. Bd. 144.
78. Lafont, Des méningites cérébrales etc. Thèse de Paris. 1909.
79. Lallier, De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie. Thèse de Paris. 1892.
80. Lauly, Dix cas de psychose post-puerpérale etc. Thèse de Bordeaux. 1904.
81. Lévy, Les psychoses puerpérales etc. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1908. p. 694.
82. Lewis, Insanity in relation to obstetrics and gynaecology. 1904. Lancet. Dez.
83. Loyer, Les émotions morales chez les nourrices etc. Thèse de Bordeaux. 1904.
84. Macdonald, Puerp. insanity etc. Med. Record. 1899.

85. Marcé, *Traité de la folie des femmes enceintes*. 1858.
86. Mendel, *Geisteskrankheit u. Ehe* (aus: *Krankheiten u. Ehe*). München. 1904.
87. Mendelsohn, *Ueber Epilepsie in der Schwangerschaft*. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.
88. Mengis, *Folie puerpérale*. *Americ. journ.* 1893.
89. E. Meyer, *Zur Klinik der Puerperalpsychosen*. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1901.
90. E. Meyer, *Psychische Störungen und Gravidität mit besonderer Berücksichtigung des künstlichen Aborts*. *Klin.-therap. Wochenschr.* 1910. 1.
91. Mirabeau, *Schwangerschaft usw. bei Tabes*. *Zentralbl. f. Gyn.* 1902.
92. Mongeri, *Aetiologie und Behandlung der Puerperalpsychosen*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1901.
93. Montel, *Contr. à l'état du choc nerveux dans le post-partum etc.* Thèse de Paris. 1908.
94. Münzer, *Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen*. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 1906.
95. E. H. Müller, *Beitrag zur Kenntnis der Hyperemesis gravidarum*. *Psych.-neur. Wochenschr.* X.
96. Naureil, *Des neurites puerpérales*. Thèse de Bordeaux. 1903.
97. Nerlinger, *Ueber Epilepsie usw.* Inaug.-Diss. Strassburg 1889.
98. Newhecke, *Puerp. insanity*. *Western med. Rev.* 1899. Dez.
99. Neu, *Epilepsie und Gravidität*. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* 1907.
100. Nicholson, *Some of the physiological changes in the maternal organism during pregnancy etc.* *Edinb. med. journ.* XX. p. 123.
101. Nolen, *Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenem usw.*: — — — „*Pseudotumor cerebri*“. *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. 49.
102. Obersteiner, *Jahrb. f. Psych. u. Nervenkr.* 1902.
103. Oeconomakis, *Griech. Arch. f. Med.* 1909. 7/8.
104. Olshausen, *Beitrag zu den puerperalen Psychosen*. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1890.
105. Olshausen, *Ueber Eklampsie*. *Sammlung klin. Vortr.* 1892. No. 39.
106. Ostrander, *Puerp. insanity*. *Journ. of Michigan state med. soc.* 1907. Febr.
107. Palmer, *Puerp. insanity*. *Med. News*. 1903. Bd. 83.
108. Parrant sen. *Ann. méd. psychol.* 1888. I.
109. Peikert, *Ueber Puerperalpsychosen*. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
110. Pélicand, *Des méningites aiguës etc.* Thèse de Lyon. 1908.
111. Picqué, *De quelques considérations sur les psychoses puerpérales*. *Arch. de Neur.* XVIII. p. 272. 1904.
112. Picqué, *Les infections latentes d'origine utérine etc.* *Rev. de Psych. et Psychol. exp.* 1905. Bd. IX.
113. Pickett, *Puerp. insanity*. *Journ. of nerv. and ment. dis.* Bd. 33. 1906.
114. Privat de Fortunié, *Etude sur les délires post partum*. Thèse de Paris. 1904.

115. Putnam, Relation of pregnancy to nerv. dis. Amer. med. quart. 1900. April.
116. Quensel, Psychosen und Generationsvorgänge beim Weibe. Med. Klinik. 1907. S. 1509.
117. Raw, The mental disorders of pregnancy and the puerperal period. The Edinb. med. journ. 1906. Bd. XX. p. 118.
118. Redlich, Heiraten nervöser und psychopathischer Individuen. Med. Klinik. 1908. 7.
- 118a. Régis, Man. pratique de méd. ment.
119. Régis, Psychoses post-éclamptiques. Rev. mens. de gyn. etc. Bordeaux. 1899. p. 206.
120. Reinecke, Ueber Eklampsie ohne Krämpfe. Münchener med. Wochenschrift. 1907.
121. Regensburg, Beitrag zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
122. Reinhardt, Beitrag zur Lehre von den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
123. Reuter, Geistesstörung während der Gravidität. Ungar. med. Presse. 3. 1903.
124. Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877.
125. Rohde, Ueber puerperale Psychosen. Die Praxis. 1897.
126. Roustan, De la psychicité de la femme pendant l'accouchement. Thèse de Bordeaux. 1901.
127. Ricksher, A study of the psychoses beginning in the puerp. states. Boston med. and surg. journ. 1909. No. 5.
128. Saenger, Ueber Neuritis puerperalis. Mitt. aus d. Hamburger Staatskrankenanst. 1897.
129. Sander, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
130. Sander, Dieses Archiv. 1901.
131. Sandberg, La descendance des tabétiques. Thèse de Paris. 1903.
132. Seitz, Zur Klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 1909. Bd. 87.
133. Semon, Polyneuritis und Korsakowsche Psychose bei Coli-Pyelitis in der Gravidität. Med. Klinik. 1909. S. 1185.
134. Schaeffer, Vorkommnisse bei Entbindungen nervöser Frauen. Deutsche Aerzteztg. 1900.
135. Scherer, Ueber die Geistesstörung beim Zeugungs- und Fortpflanzungsgeschäft des Weibes. Inaug.-Diss. Kiel 1905.
136. Scheven, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902. S. 1198.
- 136a. Schröder, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXVI.
137. Siemerling, Graviditäts- u. Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. 1904.
138. Sigwart, Dieses Archiv. Bd. 42.
139. Siegenthaler, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Wien 1897.

140. Souleyre, Neurasthénies puerpérales. Thèse de Paris. 1898.
 141. Stearns, The psychiatrics aspects of pregnancy. Obstetr. III. 1901.
 142. Study, Albuminuric retinitis in pregnancy etc. Med. Rec. 1901. S. 654.
 143. Strohmayer, Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia. Monatschrift f. Psych. u. Neur. XIX.
 144. v. Sury, Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 1534.
 145. Tarnier, Rapport des Neuroses avec l'accouchement. Pr. méd. 1897. April.
 146. Tomlison, Amer. journ. of insan. 1899.
 177. Ugolotti, Giorn. d. psych.-clin. etc. XXXVI. Bd.
 148. Vallon, Troubles ment. transitoires de la menstr. et de puerp. Congr. de méd. al. 1899.
 149. Vogel, Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen und zur Prognose der Katatonie. Inaug.-Diss. Breslau 1908.
 150. Weisskorn, Transitor. Geistesstörung beim Geburtsakt und im Wochenbett. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
 151. Westerburg, Ueber die psychischen Störungen bei Eklampsie. Inaug.-Diss. Kiel 1909.
 152. Weygandt, Wochenbett und Psychose. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 730.
 153. White, Note on the treatment of puerp. insanity. Brit. med. journ. I. 1903.
 154. Wideroe, Puerperale Psychosen etc. Tidschrift f. nordisk. Retsmedicin of Psykiatri. 1903.
 155. Winter, Die Wochenbettpsychosen. Inaug.-Diss. Marburg 1908.
 156. Zacharias, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 321.
 157. Zolackas, Progr. méd. 1900. 18.
-

XV.

Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im vierten Gehirnventrikel¹⁾.

Von

Prof. G. Anton (Halle a. S.).

(Hierzu Tafel IV—VI.)

Die Geschwülste in der Rautengrube sind nicht nur Herdkrankheiten des 4. Ventrikels, sondern auch des Kleinhirns. Ausserdem wird durch diese die Grosshirntätigkeit erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Insbesondere werden die Druckverhältnisse in den Grosshirnhöhlen weitgehend abgeändert und dadurch die Ernährung und die Funktionen des Grosshirns im Ganzen beeinträchtigt.

Es ist daher im Vorhinein zu erwarten, dass für die Symptomenreihen der Geschwülste des 4. Ventrikels nicht allein das frustrierte physiologische Experiment in Betracht kommt, sondern dass die Krankheit eine grosse Summe von Gehirnstörungen darstellt. In der Tat überwiegen im Anfange die bekannten Kleinhirnsymptome, die Sehstörungen durch Stauungspapille, aber auch allgemeine Gehirndrucksymptome. Erst in späteren Stadien melden sich in der Regel von seiten der Nervenkerne, insbesondere des Vagus bedrohliche Symptome, welche schliesslich häufig einen plötzlichen Tod veranlassen.

Die Geschwülste des 4. Ventrikels gehen meistens aus von den Plexus am Dache des 4. Ventrikels, häufig auch vom Ependym. Von den Plexus aus entwickeln sich, wie Virchow seiner Zeit schon eruierte, Lipome, Papillome, Psammome und relativ häufig Sarkome, auch Epithelialtumoren sind vielfach beschrieben; besonders häufig sind die Gliome.

Ich kann hier hinzufügen, dass auch einfache Hypertrophie des Plexus klinisch die Symptome der Geschwülste liefert.

Besondere Wichtigkeit in klinischer Beziehung kommt den Zystizernen in der Rautengruppe zu, welche nach mehrfachen Zusammenstellungen (Henneberg, Stern, Sato) relativ häufig im 4. Ventrikel

1) Nach einem Vortrage im Aerzteverein zu Halle a. S. am 25. Januar 1911.

lokalisiert sind. In 128 Fällen von Zystizerkose hat nach Sato 22 mal der Zystizerkus im 4. Ventrikel sich lokalisiert gefunden. Letztere sind häufig beweglich oder frei flottierend. In mehreren Fällen, so in dem interessanten Falle von Kratter und Böhmig bewirkte der Zystizerkus auch des 3. Ventrikels den plötzlichen Tod.

Diese Neubildungen im 4. Ventrikel sind übrigens insofern der Heilung zugänglich als sie absterben und an unschädlicher Stelle loziert werden können. Sie wurden in der Tat bereits oft als zufälliger Befund im 4. Ventrikel gefunden. Jedenfalls ist aber diese Selbstheilung nicht gerade die Regel. Vielmehr lässt sich aussagen, dass ein Zystizerkus im 4. Ventrikel eine permanente Gefahr des plötzlichen Todes für den Träger bedeutet.

Was nun die Neubildungen im engeren Sinne, insbesondere die autochthonen Tumoren betrifft, vor allem die Gliome, so ist es eine häufige klinische Erfahrung, dass gerade diese Geschwülste im Kleinhirn zu Zystenbildungen geneigt sind, dadurch stationär werden und ihre Wachstumsfähigkeit einbüßen. Insofern kann man von einer spontanen Heilung des Tumors sprechen.

In letzterer Zeit haben Barthel und Landau die Kleinhirnzysten untersucht, und sind zu dem Ergebnis gelangt, dass auch anscheinend einfache Zystenbildungen ihre Entstehung häufig auf Neubildungen zurückführen lassen.

Mitunter markiert sich der Heilungsprozess durch eine hochgradige Verschlimmerung, da in den erweichten Raum Blutungen statthaben können, denen erst allmählich eine Besserung folgt. Einen derartigen Fall, welcher schliesslich zum Tode führte, konnte ich selbst ausführlicher beschreiben. Der Verlauf ist nämlich keineswegs auch im günstigen Falle ein günstiger. Die grosse Mehrzahl der autochthonen Tumoren führt zum Tode, wobei die plötzliche Todesart besonders häufig gemeldet wird.

Die folgenden Schilderungen sollen sich darauf beschränken die Symptome grösserer Tumoren des 4. Ventrikels zu schildern und insbesondere zu illustrieren, welche Veränderungen das Gesamtgehirn dadurch erleidet, weiterhin aber die bisher wenig erörterte Frage zu berühren, wie weit Aussichten bestehen, die Tumoren im 4. Ventrikel therapeutisch anzugehen.

Die operative Therapie der Zystizerken im 4. Ventrikel hat bereits Henneberg im Jahre 1906 erörtert. Ich verzichte darauf seine interessanten Ausführungen wiederzugeben und begnüge mich mit dem Ergebnis, dass er die operative Behandlung nicht für aussichtslos hält.

Die Lumbalpunktion hat bei Zystizerken und Tumoren im 4. Ventrikel mitunter plötzlichen Tod hervorgerufen. Oppenheim hat auf

Grund der vorliegenden Erfahrungen den operativen Eingriff als gefährlich bezeichnet und dagegen auf die Möglichkeit der spontanen Heilung hingewiesen. Auch Bruns macht auf die Gefahr aufmerksam, welche die plötzliche Entleerung einer unter starkem Druck stehenden Ventrikelflüssigkeit, besonders im 4. Ventrikel mit sich bringt.

Ich will nun im Folgenden eine Reihe von Tumoren des 4. Ventrikels schildern, zunächst keineswegs mit Ergebnis der therapeutischen Behandlung, sondern als Grundlage für einen Vorschlag für die Behandlung in weiteren ähnlichen Fällen.

Fall I. (Fig. 1—7, Tafel IV.)

Luise Dob . . . , 11jähriges Arbeiterkind. Nach Angabe der Mutter war frühzeitig der Hals etwas steifer und sie konnte den Kopf nicht mehr drehen wegen Schmerzen im Hinterhaupt. Den Eltern fiel die enorme Ermüdbarkeit auf. Das Kind war gesund bis ein Jahr vor der Aufnahme. Damals wurden eruiert Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen, häufige Schwindelanfälle und ein Taumeln, etwas unsicherer Gang. Eine sichere äussere Ursache konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei der Aufnahme 17. 9. wurde konstatiert: Weite Pupillen, welche bei Lichteinfall prompt, aber nicht ausgiebig reagierten. Bindehaut- und Hornhautreflexe waren herabgesetzt. Der 1. und 2. Trigeminusast war etwas empfindlich, die Sensibilität aber im Gesichtsbereich intakt. Das Geruchsvermögen war gut, der Geruch beiderseits gleich. Das Hörvermögen war beiderseits gut erhalten, jedoch bestand zeitweise Ohrensausen und Brummen in den Ohren. Dabei erfolgten oft Schwindelanfälle mit Bewegungen der Objekte, unklar nach welcher Seite. In mehrwöchentlichen Zeiträumen traten dauernde Stirnkopfschmerzen auf, welche mit Erbrechen einhergingen. Der Geschmack war unversehrt. Beiderseits war Nystagmus horizontalis nachweisbar. Die Rachenreflexe waren herabgesetzt. Die Innervation der Zunge und der Gesichtsmuskeln erfolgte symmetrisch. Auffällig jedoch war die Bewegungsarmut der Mimik. Auch sonst blieb die kleine Pat., wenn sich selbst überlassen, unbeweglich. An den Armen war die grobe Kraft gleich. Zeitweise traten in den Armen, am Kopf und im Rumpfbereiche Zuckungen auf und nahezu spastischer Tonus in den Muskeln. Beim Ergreifen und bei feineren Verrichtungen bestand Intenzionszittern. An den Beinen war leichte Hypertonie mit Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe. Kein Fussklonus. Sohlenreflexe waren nicht auszulösen. Die übrigen Hautreflexe waren vorhanden. Beim Aufstehen zeigte sich ein deutlich taumelnder Gang.

Ueber den Augenbefund (20. 9.) ist folgendes zu bemerken: Es besteht eine leichte latente Konvergenz. Die Sehschärfe war beiderseits herabgesetzt auf $\frac{5}{15}$. Die Bewegungen der Augen war beiderseits ein wenig beschränkt. Die Akkommodation war dem Alter entsprechend. Leichte Einschränkung des Gesichtsfeldes auf der temporalen Seite. An dem Augenhintergrunde wurde beiderseits eine hochgradige Stauungspapille mit beginnender Atrophie kon-

statiert. Die Vortreibung betrug 3—4 Dioptrien; im Verlaufe der Behandlung sind noch folgende Symptome zu erwähnen: Die Nasenkitzelreflexe und Ohrenreflexe waren herabgesetzt. Die Sprache wurde auffällig monoton und sichtlich verlangsamt. Der Puls wurde anfallsweise unregelmässig und labil (96 im Mittel). Die Rumpfbewegungen in der Horizontallage, Umdrehen erfolgen besonders schlecht, schlechter als an den Gliedmassen. Nach wenigen Tagen konnte sie im Bette nur mit den Armen gestützt sitzen. Auffällig war hochgradige Zyanose an den Händen und Füssen. Beim Aufstellen stürzte das Kind meistens sofort nach rückwärts. Der Gang war nicht nur taumelnd, sondern auch schleifend, paretisch. Die Seitenbewegungen des Kopfes waren auffallend erschwert. Trotz der Brechanfälle und der Abnahme des Körpergewichtes war die Kleine euphorisch, jedoch leicht benommen. Nach 2 Wochen war im rechten Gebiete der Gesichtsnerv deutlich paretisch. Der Muskelsinn blieb unversehrt; im Verlaufe der Behandlung trat Erschlaffung der Muskeln auf, so dass Hypotonie sich stets notiert findet.

Auffällig war die Verlangsamung und die Verarmung sämtlicher Spontانبewegungen. Die Stimme wurde immer monotoner. Beim Aufsitzen sank das Kind immer nach hinten zurück. Der Kopf blieb in der Regel stark nach rückwärts gebeugt. Der Urin und die Urinmenge blieben während der ganzen Zeit normal. Nach 4 Wochen war die Kleine unvernünftig, die Beine aufzuheben, zeigte hochgradige Erschlaffung der Muskeln daselbst. Die Patellarreflexe waren kaum nachweisbar. Beiderseits trat Dorsalflexion der Zehen beim Bestreichen der Fusssohlen auf. Die Kopfschmerzen steigerten sich. Die Kleine wurde benommener und mimikloser. Das Sehvermögen verschlechterte sich rapide, so dass sie am rechten Auge vollkommen blind war, am linken Auge konnte sie grössere Gegenstände auf geringe Distanz noch erkennen (4 Wochen nach Aufnahme). Zwei Monate nach der Aufnahme trat eine zeitweise Besserung ein, wenigstens insofern, als Kopfschmerzen und Erbrechen nachliessen. Die Pat. litt aber an Incontinentia urinae.

Am 27. 11. war sie trotz aller Medikation vollkommen blind. Allerdings vermeinte sie auch im dunklen Zimmer, dass es ringsum hell sei. Die Kopfschmerzen blieben hauptsächlich auf die Stirn lokalisiert.

Am 5. 12. wurde der Puls klein, kaum fühlbar, äusserst frequent.

Am 8. 12. trat in der Benommenheit der Tod ein.

Gehirnsektion. Der Schädel ist auffällig dünn, an den dicksten Stellen 2 mm dick. Besonders über dem Hinterhaupte ist der Schädel papierdünn und die Lambdanaht ist hier noch verschieblich. Die Dura mater war sehr gespannt, dünn und glänzend. Der venöse Längssinus enthielt nur wenig Blut. Das Gehirngewicht betrug 1440 g. Es floss aber bereits Flüssigkeit beim Anschneiden der Hypophyse heraus. Zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata ragt in der Gegend des Foramen Magendi ein Zyste vom vierten Ventrikel heraus, blasenförmig, von etwas gelblicher Färbung. Das Kleinhirn ist ganz beträchtlich vorgewölbt, im Oberwurm und in beiden Hemisphären. Die Teile an der Basis, Pons und Oblongata sind stark platt gedrückt. Das Foramen occipitale magnum zeigt eine trichterförmige Deformierung. Die Medulla ob-

longata ist etwas abgeknickt. Das ganze Gehirn lässt durch Tastung beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit im Innern erkennen. Auf Durchschnitten¹⁾ durch die Spitze des Schläfelappens zeigt sich hochgradiger Hydrocephalus der Vorderhörner, welcher zu einer beträchtlichen Verdünnung des Balkens geführt hat. Auch die Seitenhörner der Ventrikel sind hochgradig erweitert. Die Marksubstanz hat etwas mehr gelitten als die graue Rindensubstanz. Die basalen Ganglien sind merklich platt gedrückt. Die Erweiterung der Ventrikel betraf auch die Hinterhörner bis nahe zum Hinterhauptspol. Auf Durchschnitten senkrecht durch die Corpora mamillaria zeigte sich überraschend starke Erweiterung des dritten Ventrikels, so dass die mittlere Kommissur weit in die Länge gezogen war. Der Balken war rückwärts noch stärker verdünnt. Infolgedessen trat an rückwärtigen Schnitten die gesamte Marksubstanz im Verhältnis zur Rindensubstanz auffällig zurück. Die Gegend des erwähnten Tumors im vierten Ventrikel wurde in durchsichtige Abschnitte zerlegt. In der Vierhügelgegend, in der Gegend der Commissura posterior war der Aqueductus Sylvii beträchtlich erweitert und das Ependym am Dache stark verbreitert. Die unteren Vierhügel zeigten die Marksubstanz stark degeneriert. Die tumoröse Substanz füllte von da den vierten Ventrikel aus und ging über in den Oberwurm des Kleinhirns, die Markmasse des Bindearmes wurde nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Der Plexus war in die Geschwulst einbezogen. Stellenweise war der Tumor erweicht. Die nervösen Bestandteile, welche den vierten Ventrikel umgaben, waren hochgradig gedehnt und verzerrt, so dass sie nur als schmaler Saum die Tumormasse umgaben. Auf der linken Seite war auch das Corpus geniculatum cerebelli stellenweise durch die Geschwulstmasse ersetzt. Die Querfasern des Pons waren mässig degeneriert, weniger die Pyramidenbahnen. Die Massen des Tumors waren am grössten auf Querschnitten der oberen Gegend der Striekkörper und der Medulla oblongata. Die Ventrikelwand war durch die Geschwulst völlig ausgefüllt. An den hintersten Teilen des Kleinhirns, welche der Gegend der Hinterstrangkeme entsprachen, nahm die Geschwulst rasch ab; doch war sie in die Substanz des Kleinhirns noch hineingewachsen. Die Markmasse des letzteren war zum Teil sekundär degeneriert. Die Oliven waren beiderseits zellarm, stark abgeflacht, faserleer war auch die Gegend des Gowerschen Bündels.

Fall II. (Fig. 8—10, Tafel IV.)

Fritz Titt, 6 Jahre alt, Beamtensohn. Aufgenommen 1. 9. 1910. Nach Bericht der Angehörigen fiel der Knabe seit Ende Mai 1910 dadurch auf, dass er sichtlich an zeitweisen Schwindelanfällen litt, dass Kopfschmerz mit Erbrechen eintrat.

Am 1. 9. wurde folgender Befund erhoben: Ein blasses Kind von guter Intelligenz und normaler Körperentwicklung. Der Kopf war nicht klopf- und druckempfindlich. Der Schädelumfang betrug $51\frac{1}{2}$ cm. Der Bindehaut- und

1) Die Durchschnitte wurden nach mehrwöchentlicher Formolhärtung vorgenommen.

Hornhautreflex waren vorhanden. Die Augenbewegungen waren frei. Die Pupillen waren mittelweit, reagierten auf Lichteinfall, verengerten sich bei Naheinstellung. Geschmack und Geruch waren normal. Die Gesichtsinervation war symmetrisch. Die Zunge wies kein Zittern auf. Das Hörvermögen war gut und der Trommelfellbefund normal. Schon bei der ersten Untersuchung fiel auf, dass der Kleine nach rechts und links schwankte, bald nach vorn und bald nach hinten. Die Austrittsstellen der Hirnnerven waren nicht druckempfindlich. Die Sehnenreflexe an Armen und Beinen waren lebhaft. An den Händen war keine Ataxie zu bemerken, mehr an den Beinen, wo oft ausführende Bewegungen unternommen wurden. Der Tonus der Muskulatur war ein schlaffer. Zeitweise traten Kopfschmerzen auf, welche mit Erbrechen verbunden waren. Auffällig waren die Anfälle von Blässe und enormer Mattigkeit, welche stundenlang andauerten und mit Irregularität des Herzschlages einhergingen.

Am 8. 9. wurde Kleinhirnpunktion an den Hemisphären vorgenommen. Danach trat wieder enorme Blässe und Andeutung von Cheyne-Stokesschem Atmen auf. Der Puls betrug 56. Nach diesem Shock erholte sich der Patient wieder, wurde wieder euphorisch. Abends erschienen die Symptome in verstärktem Masse und es trat an demselben Tage noch der Tod ein.

Sektionsbefund 20. 11. 10. Das Gehirn ist gut ausgebildet, sehr gross; äussere Anomalien sind nicht eruierbar. Durchschnitt durch die Spitze des Schläfenlappens zur Eröffnung des Vorderhorns: Das Vorderhorn ist ganz beträchtlich erweitert und das Ependym eigenartig über das Corpus striatum gefaltet. Die Substanz selbst lässt Anomalien nicht erkennen. Durchschnitt vor dem Pes pedunculi durch den vorderen Schläfenlappen. Der Hydrocephalus in den Seitenventrikeln ist weniger ausgeprägt. Dagegen ist der dritte Ventrikel ganz beträchtlich erweitert. Die Commissura media ist etwas auseinandergerissen. Das Unterhorn ist desgleichen merklich erweitert. Am rechten Kleinhirn besteht eine kleine Blutung, betreffend den unteren Semilunarappen. Die Amygdala ist auffällig stark gedrückt und vorgewölbt wie ein Zapfen. An der Stelle des Foramen Magendi wölbt sich eine glashelle Blase hervor, welche die Medulla oblongata in hohem Grade plattgedrückt hat. Durch diese Blase wird der Oberwurm nach oben gedrängt. Der Pons ist ebenfalls stark plattgedrückt. Die basalen Gefässe sind zart ohne erhebliche Anomalien. Die Pyramidenbahnen sind stark plattgedrückt, auch die Oliven. Die Nerven des vorderen Systems scheinen etwas atrophisch. Durchschnitt durch den Pons: Der Schnitt gerät mitten in einen Tumor, ausgefüllt mit trüber zäher, flüssiger Masse, welche jedoch nicht deutlich mit der unteren Blase zusammenhängt. Nach Ausspülung der Blase ist eine hügelartige Masse zu sehen, zum Teil bröckelig, welche sich vom Grunde des vierten Ventrikels, wie scheint, auch vom Kleinhirn abheben lässt. Durchschnitt an der Grenze des Pons durch das Kleinhirn: Es wird eine schwammige Geschwulst gefunden, welche sich scharf abgrenzen lässt zunächst nach Kleinhirn und Medulla oblongata, andererseits aber eine Fortsetzung der Geschwulst, welche in die Kleinhirns substanz hineingewachsen ist. Das Velum medullare liegt hier zwischen der Geschwulst und dem vierten Ventrikel. Ein Teil der Geschwulst war noch

in die schleimige Masse übergegangen. An dem unteren Teil des Schnittes lässt sich konstatieren, dass die Geschwulst nicht nur den ganzen vierten Ventrikel eingenommen hat, auch hier ist deutlich eruierbar, dass das Velum sich zwischen die Geschwulst und den vierten Ventrikel drängt. An solchen Schnitten ist die äussere linke Seite gallertig anzufühlen. Bei Druck entleert sich auch etwas schleimige Flüssigkeit. Sie kommuniziert mit der Blase, welche zum vierten Ventrikel sich herauswölbte. Die Geschwulst ist auch hier gegen die Teile des vierten Ventrikels scharf abgegrenzt, geht aber über in die Substanz des Kleinhirns. Bei Eröffnung der geschilderten Blase entleert sich auch hier schleimige Flüssigkeit. Die Blase lässt sich sehr prompt vom Boden des vierten Ventrikels abheben, den sie im übrigen wie ein Pfropfen vollständig ausfüllt. Nach dem Oberwurm ist dieser Zapfen grösstenteils scharf abzuschälen. Gegen die Vierhügel und den Aquaeductus Sylvii ist das Neoplasma buchtig entfaltet, hat die Kleinhirnkreuzung und die Bindearme verdrängt. Hier liegt die Geschwulst unterhalb des Velum medullare. Der Aquaeductus Sylvii unterhalb der Commissura posterior durchgängig, aber erst nach Entfernung der Geschwulst, welche hier deutlich ausschälbar ist. Der Aquaeductus ist gegen den vierten Ventrikel etwas erweitert.

Fall III. (Fig. 11 und 12, Tafel V.)

Paul Schköll . . . , 12jähriger Bergmannssohn. Der Patient kam 15.11.10 in der Hallenser Augenklinik zur Behandlung.

Von der Vorgeschichte ist zu erwähnen, dass er nach eigener Angabe seit 6 Jahren kurzsichtig war. Am 12. 2. 09 wurde er okulistisch untersucht, wobei sich ein „Konus“ beiderseits herausstellte, sonst war normaler Befund. Seit seiner Jugend soll leichter Strabismus convergens bestehen. Doppelbilder sollen früher nicht dagewesen sein.

Die Mutter soll 4 Aborte und eine vorzeitige Geburt durchgemacht haben.

Nach einer ärztlichen Mitteilung bot die Blutprobe Wassermannsche Reaktion dar.

Anfang Oktober 1910 trat morgens Erbrechen ein. Die Schule konnte er wegen Uebelkeit und Schwarzwerdens vor den Augen nur 2 Stunden besuchen: er ging dann heim, stürzte doch unterwegs hin und war mehrere Minuten bewusstlos und musste mit Wagen nach Hause gebracht werden. $1\frac{1}{2}$ Wochen nach diesem Ereignis schwanden angeblich die Krankheitssymptome, und er ging wieder $1\frac{1}{2}$ Tage zur Schule. Am zweiten Tage traten dieselben Erscheinungen auf. Die Kopfschmerzen, welche anfangs ständig waren, traten nunmehr attackenweise auf, 1—2mal die Woche. Die Schmerzen wurden in die Stirn-Schläfegegend lokalisiert, dauerten mehrere Stunden, oft halbe Tage. Von den Befunden seien auszugsweise folgende wiedergegeben: Der Kopf war relativ gross (550 mm). Er wurde fast stets nach rechts geneigt gehalten. Die Pupillen waren gleich weit, reagierten prompt auf Lichteinfall und bei Einstellung. Der Kornealreflex war beiderseits prompt. Am Augenhintergrunde bestand beiderseits hochgradige Stauungspapille ohne Blutungen. Die Schwellung betrug 5—6 D. Die Sehschärfe rechts — 10 D. $\frac{5}{15}$, links — 9 D. $\frac{5}{10}$.

Am 22. 11. rechts — 10 D. $\frac{5}{25}$, links — 9 D. $\frac{5}{25}$. Zu bemerken ist, dass die Ohrmuscheln beiderseits verschrumpft und verkleinert waren. Der Unterkiefer überragte beträchtlich den Oberkiefer; letzterer war auffällig steil und hoch gewölbt. Die Haltung war schlaff; der Gang etwas unsicher, zeitweise taumelnd. Das Taumeln nahm zu bei Kehrtwendungen und beim Gehen im Kreise. Auch die Flankenbewegungen waren etwas unsicher. Bei Augenschluss trat nur mässiges Schwanken auf. Die Balance auf einem Bein erfolgte unter deutlichem Schwanken. Gehör, Geruch, Geschmack waren normal. Die Rachenreflexe waren ungestört. Der Befund am Trommelfell war normal. Es bestand leichte Hypotonie der Beine. Die Kniesehnenreflexe waren kaum auslösbar; der rechte Kniesehnenreflex war etwas deutlicher. Die grobe Kraft war in den beiden linken Gliedmassen etwas schwächer als rechts. Die Blutprobe ergab Wassermannsche Reaktion. Von den weiteren Befunden ist noch folgendes hervorzuheben: Der Kopf ist in geringem Grade überall druckempfindlich, insbesondere die Austrittspunkte des Trigeminus. Beim Blick nach links tritt längerer Nystagmus auf. Der Harn ist von normaler Menge und ohne abnormen Befund. Der Kopf wird dauernd nach rechts gehalten. Intentionszittern wurde nicht beobachtet. Der Puls, welcher öfter geprüft wurde, zeigte im Mittel 60, war klein, schwach, ausserordentlich variabel, zeitweise irregulär. Die Patellarreflexe waren zeitweise viel deutlicher. Die verschiedenen Prüfungen des Lagegefühles liessen keine Störungen erkennen. Der Knabe war geistig vigil, erfasste alle Aufforderungen rasch und richtig, gab gute Auskunft; doch war er auffällig ermüdbar.

Am 25. 11. trat lebhafter Kopfschmerz auf. Es wurde daher am rechten Parietelpunkt eine Ventrikelpunktion vorgenommen; der Druck war erhöht, es flossen 25 ccm klare Flüssigkeit ab. Die Globulinreaktion war negativ. Die Zählung in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer ergab 33 Lymphozyten im Kubikmillimeter. Die Wassermannsche Reaktion war diesmal negativ, sowohl im Blut wie im Liquor. Nachher bestand Wohlbefinden, keine Doppelbilder. Doch blieb der Sehnenreflex links kaum auslösbar.

Am 28. 11. wurde an den Kleinhirnhemisphären eine Punktion vorgenommen. Am rechten Punkte trat Blut aus beim Eindringen der Hohlkanüle, weshalb vom weiteren Eingehen Abstand genommen wurde. Am linken Punkte trat keine auffällige äussere Blutung ein. An demselben Nachmittag erfolgte Erbrechen. Das Sensorium blieb frei. Gegen Morgen wurde der Puls unregelmässig. Eine Stunde zeigte sich ein auffälliges Erblassen, vertiefte Atmung, welche aufhörte, während das Herz noch weiter schlug. Bald nachher trat der Tod ein.

Gehirnsektion 21. 1. 11. Das Gehirn ist gross und wohlgeformt. Die Windungen sind mässig platt gedrückt. An der Mantelkante sind die weichen Hirnhäute wenig verdickt, jedoch abziehbar. Auf einem Durchschnitt des formolgehärteten Gehirnes durch die Gegend des Schläfelappens und die Gegend der vorderen Zentralwindung ist in den Vorderhörnern eine beträchtliche Erweiterung der Ventrikel nachweisbar, auch etwas Verdickung des Ependyms mit leichter Furchenbildung. Der Balken ist nicht erheblich verdünnt. Die Substanz des Gehirnes ist unversehrt. Durchschnitt vor Hirnschenkelfuss und

Gegend der Corpora mamillaria, nach oben hintere Zentralgegend, zeigt am beträchtlichsten erweitert den dritten Ventrikel, desgleichen das Foramen Monroi, weniger erweitert sind die Seitenventrikel, die Seitenhörner, deutlich erweitert die Unterhörner. Auch hier ist die Substanz unversehrt und der Balken nicht erheblich verdünnt. Auf einem Durchschnitt durch das vordere Ende des Hirnschenkelfusses knapp vor dem Pons und durch die Vierhügel zeigt sich bereits auf der rechten Seite ein knorplig anzufühlender Tumor, welcher noch die Vierhügelgegend betroffen hat. An dieser Stelle besteht eine Verlötung einerseits mit dem vorderen oberen Ende des Kleinhirnwurmes, andererseits mit dem Balken, welcher in seinem hinteren Teile daselbst fest angewachsen erscheint. Das Neoplasma hat auch zum Teil die linken Vierhügel ergriffen und breitet sich aus am Dache des Aquaeductus Sylvii. Der Aquaeductus Sylvii ist in seinem Uebergange zum dritten Ventrikel erheblich erweitert. Es ist sicher, dass an der Verlötungsstelle der Tumor auf der rechten Seite, auch etwas der linken Seite, weiter gewachsen ist nach dem Oberwurm zu, welcher höckrige Vorwölbung zeigt. Die Hauptmasse des Tumors aber liegt im vierten Ventrikel, welcher bis auf spaltförmige Oeffnungen vollständig ausgefüllt ist. Der Tumor ist fest adhärent und konfluierend mit der zerebellaren Masse am Dache des vierten Ventrikels. Die Corpora denticulata sind stark beiseitegedrückt. Die Geschwulst erstreckt sich nach abwärts bis zum Foramen Magendie. Von dem Boden der Rautengrube ist sie allorts deutlich abhebbar, dagegen mit der Substanz des Oberwurmes deutlich verwachsen. Das Aussehen der Geschwulst ist knochenmarkähnlich. Ein Sagittaldurchschnitt durch den Oberwurm an seiner unteren Hälfte lässt keine scharfe Grenze des Wurmes gegen den Tumor erkennen. Die beiden Tonsillen sind zapfenartig ausgewölbt. Das Foramen Magendie ist nicht direkt verschlossen. Die Medulla oblongata, insbesondere die Pyramidenbahn, ist schon deutlich abgeplattet. Das Gleiche gilt von den Oliven, welche etwas seitwärts gedrängt sind. Im dritten Ventrikel selbst sind nur entlang den hintersten Plexusanteilen Geschwulstreste noch nachweisbar.

Diagnose: Tumor des Daches des vierten Ventrikels mit Fortsetzung des Tumors auf die oberen Teile des Oberwurmes, auf die oberen Teile des Vierhügels bis zur Zirbeldrüse.

Fall IV. (Fig. 13—15, Tafel V.)

Gertrud Kir . . . , 4 Jahre alt. Das Kind ist spontan und ohne Kunsthilfe geboren. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren trat der Beginn der Zahnung ein. Mit $1\frac{1}{4}$ Jahren hat das Kind laufen gelernt. Frühzeitig fiel die Grösse des Kopfes auf. Schon vor längerer Zeit traten anfallsweise Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Seit einem Brechdurchfall im September 1909 hat sich der Zustand verschlimmert. Das Kind musste beim Stehen gehalten werden. Es liess mitunter tagelang kein Wasser. Zeitweise äusserte es Klagen über Schmerzen im Hinterhaupte. Allgemach verlor sich auch die Fähigkeit zu sitzen. Schon durch den behandelnden Arzt (Dr. Böhmig) wurde eine Stauungspapille konstatiert.

Von dem Aufnahmebefunde am 4. 11. 1910 sei folgendes konstatiert: Etwas kleines Kind von dürftigem Ernährungszustande. Der Schädelumfang

betrug 540 mm. Die Parietalhöcker traten beträchtlich hervor. Beim Aufsitzen konnte der Kopf nicht aufrecht gehalten werden; er neigte nach der linken Schulter. Der Klopfeschall des Schädels war etwas scheppernd. Die Fontanellen waren nicht mehr nachzuweisen. Im Bereiche der grossen Fontanelle war der Knochen von geringer Resistenz. Die Gesichtsinervation war symmetrisch. Die Zunge wurde gerade vorgestreckt. Die Gaumenplatte war erheblich abgeflacht. Die vorhandenen Zähne waren deutlich gerieft. Der Gesichtsausdruck war apathisch, auffällig mimiklos. Die Augenbewegungen waren nach allen Seiten hin frei. Der Blinzelreflex, Konjunktival- und Kornealreflex waren vorhanden. Der Geruchsvermögen war nachweisbar, ebenso das Gehör und der Geschmack. Im Verhältnis zum Gehirnschädel war der Gesichtsschädel auffällig klein. Spontanbewegungen wurden nur mit den Händen unternommen. Die Kleine vermochte sich nur mit Mühe aufzurichten und sank bald wieder zurück. Beim Zugreifen nach vorgehaltenen Nadeln bestand deutlicher Tremor in den Armen und Händen. Kompliziertere Verrichtungen bewirkten daselbst noch deutlicheres Schwanken. Die gesamte Muskulatur zeigte deutliche Hypotonie. Die Kniesehenreflexe waren links nicht auslösbar, rechts zweifelhaft. Die Sprunggelenke stellten sich in Extension und leichter Adduktion. Beim Bestreichen der Fusssohle erfolgte starke Einwärtsrotation und an der Fusssohle bei leichtem Kitzeln Dorsalflexion der Zehen. Die Gelenke waren auffällig schlottrig. Doch konnten die Beine gegen den Körper angezogen werden. Das gestreckte Aufheben der Beine schien nicht möglich zu sein. Beim Aufstellen kam es zu einem einspringenden Winkel der Kniegelenke. Die Sensibilität war nachweisbar, doch erfolgte bei den Nadelstichen meist nur ein breites Lächeln. Bei den Händen gehalten, vermochte es sich aufzusetzen, geriet jedoch dabei in starkes Schwanken. Beim Aufstellen stellte sich das Kind auf die Zehenspitzen. Der Körper geriet in lebhaftes Schwanken, und das Kind unternahm kaum einen Versuch, sich auf den Beinen zu halten (Astasie). Der Augenbefund (Augenkl.) war folgender: Die Pupillen reagierten träge. Es bestand beiderseits Stauungspapille. Die Venen waren mässig gestaut. Die Refraktionsdifferenz war nicht genau bestimmbar, ca. 3 D.

Am 8. 11. wurde durch Geheimrat von Bramann der Balkenstich vorgenommen. Es wurde an der gewohnten Stelle ein 4 cm langer Querschnitt geführt und das Periost zurückgeschlagen. Mittels Sudekscher Fraise wurde ein 1 cm breites Loch durch den dünnen Schädel gebohrt. Wegen Durchschimmerns der Venen wurde das Terrain erweitert. Die Pulsation des Gehirnes war kaum sichtbar. Nun wurde parallel der Hirnoberfläche die Balkenstichkanüle eingeführt, wobei eine Vene unter etwas höherem Drucke zu bluten begann. An anderer Stelle gelangte die Sonde den Falx entlang nach unten bis an den Balken, welcher durchstossen wurde. Der Liquor floss in starkem Strahle aus der Kanüle und neben ihr vorbei. Es wurden ca. 20 ccm Flüssigkeit abgelassen. Die Pulsation des Gehirnes wurde von da ab deutlich sichtbar. Der Stichkanal wurde noch dilatiert, die Dura vernäht. Vom Liquor wurden am Ende der Operation 10 ccm in die linke Unterbauchgegend injiziert. Nach der Operation fühlte sich die kleine Patientin wohl und war im

Gespräch viel reger. Bemerkenswert war, dass nunmehr die Kniesehnenreflexe beiderseits deutlich vorhanden waren, ebenso dass die Bauchdeckenreflexe sich deutlich zeigten. Erst 3 Tage nach der Operation wurde der Puls, welcher bisher beschleunigt war, auffällig langsam und unregelmässig. Dieser Anfall ging jedoch zurück.

Am 12. 11. wurde folgender Befund konstatiert: Die Wunde war reaktionslos geheilt. Der Puls war gut und regulär. Die Patellarreflexe waren deutlich vorhanden, ebenso der initiale Fussklonus. Die Bauchhautreflexe waren noch deutlich nachweisbar. Der Tonus der Muskulatur an den Bauch- und Extremitätenmuskeln war bedeutend besser als vor der Operation. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel (Augenklinik) ergab, dass links die Stauung und Trübung der Papille etwas abgenommen hatte. In den nächsten Tagen war auffälliges Wohlbefinden; das Kind lag nicht mehr so apathisch; es sprach und sang, unterhielt sich mit der Umgebung, gab an, dass es keine Kopfschmerzen habe, während es vor der Operation mit den Fingern stets nach dem Kopfe zeigte. Auch der Appetit war besser. Die Wunde heilte reaktionslos. Das Allgemeinbefinden besserte sich sichtlich. Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keine Prominenz der Papille; links waren bereits die Grenzen der Papille deutlicher, keine atrophischen Zeichen.

Erst am 28. 11., also 20 Tage nach der Operation, wurde der Puls wieder kleiner und langsamer. Die Temperatur wurde subnormal (35,3—35,7). Der Puls wurde unregelmässiger, die Bauchdecken schlaffer.

30. 11. Die Kleine konnte nicht aufrecht sitzen. Der Tonus der Beine war noch besser als vor der Operation. Der Puls schwankte zwischen 120 und 150, die Atmung wurde schnarchend. Die kleine Kranke war sichtlich benommen.

Einen Tag noch, am 7. 12., besserte sich das Sensorium und Allgemeinbefinden. Dann trat in der Nacht zum 8. 12. unterscharchender Atmung der Tod ein.

Sektionsbefund: Das Schädeldach ist stark verdünnt, besonders in der Gegend der Scheitelhöcker. Die Frontalnaht ist verknöchert, die übrigen Nähte noch sehr verschieblich. Die Dura mater ist glänzend und hochgradig gespannt. Die Pacchionischen Granulationen sind sehr spärlich. Die Windungen sind breit und abgeplattet. Das Infundibulum ist stark blasenförmig vorgewölbt. Daraus entleerte sich bei Herausnahme reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Das Gehirn war sehr gross. Eine mikrogyrische Zeichnung war sehr deutlich. Beim Auseinanderlegen der Hemisphären ist die Balkenstichöffnung noch deutlich im vorderen Drittel ersichtlich. Das Kleinhirn überragt das Hinterhauptthirn beträchtlich.

Durchschnitt durch das Stirnhirn vor der Spitze des Schläfenlappens: Dasselbst zeigt sich ganz enorme Erweiterung des Vorderhornes und merkliche Verdünnung des Balkens. Das stark vaskularisierte Ependym zeigt eigenartige kammerartige Züge und Erhebungen. Die graue Substanz der Rinde hat relativ weniger gelitten. Die weissen Massen sind ansonst nicht auffällig verändert.

Durchschnitt durch die Seitenventrikel und die Mitte des Schläfenlappens zeigt die basalen Ganglien beträchtlich abgeplattet. Das Septum pellucidum ist beträchtlich erweitert, seine Wandungen nur sehr ganz dünne Mem-

branen. Die Erweiterung des Ventrikels ist auch hier eine hochgradige. In den Ventrikeln sind mehrfach leistenartige Erhebungen wahrnehmbar. Der Balken ist hier auf ca. 1 mm verdünnt. Der Fornix ist noch leidlich erhalten. Am meisten von den basalen Ganglien ist der Sehhügel plattgedrückt. Auf weiteren Durchschnitten durch den hinteren Scheitellappen sind desgleichen die basalen Ganglien plattgedrückt, insbesondere der Thalamus opticus. Der Hirnschenkelfuss ist merklich verschmälert. Das Unterhorn ist enorm erweitert, ebenso wie oben die Seitenventrikel. Die Plexus chorioidei sind eben noch nachweisbar. Der dritte Ventrikel ist desgleichen stark erweitert. Der Balken ist auch hier enorm verdünnt, etwa bis zu 1 mm. Das Ependym der Ventrikel ist stellenweise granuliert. Die Seitenhörner sind desgleichen hochgradig erweitert, die Lyra Davidis zum Teil in eine dünne Haut verwandelt. Auch die Gegend des Forceps corporis callosi zeigt auffällige Verdünnung. Die Oberfläche des Kleinhirns, insbesondere der Wurm, wölbt sich buckelartig vor, durch eine blasse Verfärbung bereits erkenntlich. Der Unterwurm ist durch Geschwulst stark herabgedrückt bis zum Boden des vierten Ventrikels. Die unteren Kleinhirnpartien, besonders Lobus semilunaris, sind besser erhalten, während die Lobi quadrati beiderseits mit in die Geschwulst einbezogen erscheinen. Auf einem Durchschnitt des Oberwurms ist ersichtlich, dass der Aqueductus Sylvii beträchtlich erweitert ist. Die vorderen und hinteren Vierhügel sind erhalten. Auf Durchschnitt durch das vordere Drittel des Oberwurmes ist eine Geschwulst ersichtlich. Sie ist $7\frac{1}{2}$ cm lang und ca. 5 cm hoch. Sie ist mit dicken sulzigen Wandungen umgeben, innen ist eine dünne flüssige, seröse Masse, welche die Kleinhirnmassensubstanz zum grossen Teil ersetzt. Diese Geschwulst reicht bis zu den Resten des Corpus denticulatum, welches übrigens nur auf der rechten Seite nachweisbar ist. Die Wand des Kleinhirns in den obersten medialen Anteilen ist direkt in eine Zystenwand verwandelt. In der Zystenwand finden sich speckige Massen, welche der Geschwulst das Aussehen eines Gumma geben. Durch diese Geschwulst wurde fast ein Drittel der Kleinhirnmasse zerstört, so dass nur die Lobi semilunares und der Flocculus deutlich erhalten sind. Der vierte Ventrikel ist plattgedrückt und verlegt. Die inneren Organe, insbesondere Thymus, Nebennieren, Hypophyse, zeigten keine krankhaften Abweichungen.

Die mitgeteilten 4 Fälle bestätigen im allgemeinen die diagnostischen Anhaltspunkte, welche Bruns für die Diagnose der Zystizerken im 4. Ventrikel aufgestellt hat, das ist

1. Wechsel von schwerer allgemeiner zerebraler Störung, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen bzw. Puls- und Atemstörungen mit Perioden, in denen der Kranke sich relativ wohl fühlt.

2. Zerebellare Ataxie, leichter Nystagmus. (Die Glykosurie wurde meist vermisst.)

3. Das Eintreten des plötzlichen Todes.

Ich füge noch hinzu, dass diese Symptome nicht nur bei Zystizerken, sondern auch bei Neubildungen im 4. Ventrikel auftreten können. Es wäre übrigens eine unrichtige Folgerung aus den Fällen 2 und 3 eine Kontraindikation gegen die Gehirnpunktion an und für sich zu schaffen. Im Falle Schk. hatte sich eine weitgehende abnorme Verschiebung im Niveau des Sinus transversus gefunden. Es folgt daraus nur, dass man bei Kleinhirnpunktionen vorerst das Röntgenbild zu studieren hat und der grossen Variabilität der Lage des Sinus transversus in der hinteren Schädelgrube Beachtung beizulegen hat.

Der erste Fall Dob. illustriert den Verlauf ohne alle operativen Eingriffe.

Der 4. Fall Ki. nahm im Anfang nach dem Balkenstiche einen glänzenden Verlauf. Vielleicht ist hier zu lange gezögert worden mit dem zweiten Tempo der Operation, da ja ein Kleinhirntumor mit Sicherheit diagnostiziert wurde. Es ist in diesem Falle nicht ausgeschlossen, dass eine baldige Punktion der grossen Zyste im Oberwurm des Kleinhirns nunmehr auch die Ursache der Verlegung des 4. Ventrikels weggeschafft hätte. Denn sie wirkte ja ebenso wie ein Tumor, der im 4. Ventrikel entstanden ist. Es besteht die Möglichkeit, dass wir nach dem Balkenstiche durch zu vorsichtiges Zögern an einem schönen therapeutischen Erfolge vorübergegangen sind; freilich war eine plötzliche Todesart bei der Punktion der Zyste nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

Ich zweifle nicht, dass wir im 1. Fall Dob. durch den Balkenstich wenigstens eine Zeit lang beträchtliche Besserung der Grosshirnsymptome hervorgebracht hätten, doch war damals diese Methode noch nicht erprobt.

Ein Teil der Tumoren wurde auch bei den Sektionen als ausschälbar erkannt, allerdings wären besonders im Falle Dob. und Schk. einzelne Teile des Oberwurmes mit zu opfern gewesen. Die Rautengrube zeigt in allen Fällen keine Adhäsion oder Anlötung an den Tumor.

Viel leichter erscheint wohl die Sachlage gegenüber ganz beweglichen oder nur wenig haftenden Zystizerken. Letztere könnten auch durch das Saugverfahren (F. Krause) angesaugt werden.

Die Operation gestaltet sich gewiss leichter nach vorheriger Druckentlastung des Gehirns durch Balkenstich oder Ventrikelpunktion.

Für die Differentialdiagnose sei hier in kurzen Umrissen ein Fall von Kleinhirnerkrankung gegenübergestellt, bei welchem Agenesie des Kleinhirns diagnostiziert werden musste und welche durch das Röntgenbild instruktiv ergänzt wurde.

Fall V. (Fig. 16, Tafel VI.)

Minna Qu . . ., 5 Jahre alt. Aus der Vorgeschichte ist zu erheben, dass die Eltern gut konstituiert sind. Zwei ältere Geschwister sind gesund. Während der Schwangerschaft der Mutter soll sich keine besondere Störung ereignet haben. Die Geburt ging normal von statten. Krämpfe sind nicht da gewesen. Nur war den Eltern auffällig, dass schon von Säuglingszeiten an lebhaftes Zusammenfahren auftrat. Das Kind fiel auf durch seine grosse Bewegungsarmut. Es hat später sprechen gelernt und artikuliert auch derzeit noch nicht gut. Erst seit dem 4. Lebensjahr kann die Kleine rein gehalten werden. Es führt aber noch die Gegenstände unter lebhaftem Schwanken der Hände zum Munde.

Vom Aufnahmebefunde ist folgendes zu bemerken: Dem Alter entsprechend ist das Wachstum auffällig zurückgeblieben. Doch ist der Körper proportional gebaut. Der Schädel ist symmetrisch rund, in den vorderen Partien etwas klopfempfindlich. Der grösste Umfang beträgt 490 mm, der Längsbogen 280 mm, der Bogen von einem Gehörgang zum anderen 290 mm. Der Gesichtsausdruck ist meist heiter, ansonst auffällig mimiklos. Es besteht leichtes Vibrieren der Bulbi beim Blick nach rechts und nach links. Die Pupillen sind weit und verengern sich deutlich bei Lichteinfall und Akkommodation. In der Ruhe ist der Blick eigenartig schwimmend und die Blickbewegungen etwas verlangsamt. Die Distanzschätzung ist gut erhalten. Beim Sitzen und Stehen wackelt der Kopf deutlich. Der Augenspiegelbefund ist normal, und gröbere Sehstörungen sind auszuschliessen. Das Hörvermögen ist gut. Die Zunge ist unruhig und ist in der Befangenheit zitterig. Das Schlucken geht meist ungestört vor sich. Doch verschluckt sich die Kleine öfter als andere Kinder. Rechts- und Linksdrehungen des Kopfes sind möglich und zwar ohne Schwindel. Die Muskulatur zeigt etwas schlaffen Tonus. Beim Zugreifen entsteht beiderseits gleich lebhaftes Schwanken der Hände. Beim Greifen nach kleinen Gegenständen wird dieses Schwanken lebhafter. Das Aufsetzen aus liegender Lage kommt nur mit Aufstützen der Arme zustande. Dabei tritt deutliches Schwanken des Rumpfes ein. Die grobe Kraft ist nicht nachweislich verringert. Die Trizepssehnenreflexe sind deutlich. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits etwas gesteigert. Die Achillessehnenreflexe lassen sich nur andeutungsweise auslösen. Fussklonus ist nicht vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe sind erhalten. Beim Erheben der Beine aus der horizontalen Lage erfolgen lebhaft ausfahrende Bewegungen und zwar beiderseits gleich. Der Kniehackenversuch ist möglich mit ausfahrenden Bewegungen. Beim Bestreichen der Fusssohle erfolgt nachhaltige Beugung der Zehen. Auf die Füße gestellt, sucht sie breite Basis, schwankt sehr lebhaft hin und her; das Wackeln des Kopfes verstärkt sich. Beim Gehen werden die Füße ungeschickt auf die Fusssohle gestellt. Wird sie unterstützt, so schwankt sie gleichmässig nach rechts und nach links. Sich selbst überlassen, stürzt sie nach einiger Zeit meist nach rückwärts. Die Körperwendungen erfolgen ungeschickt mit gesteigertem Schwanken. Bei Augenschluss ist die Zunahme des Schwankens nicht sehr erheblich. Der Tonus der Bauchmuskulatur bleibt dabei meist schlaff. Die

Kleine spricht leise, monoton; bei der Artikulation ist deutliches Lispeln erkennbar. Doch spricht sie die Worte verständlich aus. Das Verständnis für Worte ist gut erhalten. Doch antwortet sie mit einem für ihr Alter geringen Wortschatz. Sie ist stets heiter. Doch ist sie auffällig schreckhaft. Das Weinen endet überraschend schnell, um wieder der stereotypen lachenden Miene Platz zu machen. Sie ist ihrer Umgebung attachiert, ist niemals hochgradig erregt oder zum Schreien geneigt. Im Verlaufe der Behandlung besserte sich die Körperhaltung, das Aufsetzen, und sie vermag allein mit der Gehmaschine im Zimmer sich weiter zu bewegen. Bemerkt sei noch, dass an den inneren Organen kein abnormer Befund konstatiert ist.

Röntgenbild.

Am Röntgenbild ist zunächst deutlich erkennbar, dass der Hirnschädel bis nach der Hinterhauptgegend zu auffällig verdünnt ist. Am Hinterhaupte beginnt sich der Schädel zu verdicken, und der Knochen der Hinterhauptschuppe ist auffällig stark verdickt. Die Auswölbung in der Gegend des Klivus ist deutlich. Die Felsenbeinpyramide ist nicht so gut ausgeprägt, wie bei anderen Kindern. Dagegen ist die Gegend der hinteren Schädelgrube mit fremdartigen, hügelartigen und welligen Knochenbildungen an der Basis stark ausgefüllt (kompensatorisches Knochenwachstum).

In diesem Fall gestattet wohl die Vorgeschichte aber auch das Fehlen der Symptome von Hydrozephalus und Stauungspapille die Diagnose auf Agenesie des Kleinhirns.

Das Röntgenbild zeigte eine bedeutende Abflachung der hinteren Schädelgrube, eine beträchtliche kompensatorische Knochenverdickung der Hinterhauptschuppe ebendasselbst. Ausserdem waren auffällige und abnorme hügelige Knochenverdickungen von der Basis der hinteren Schädelgrube aus nachzuweisen, wie ich dies mit Zingerle in einem Falle von komplettem Fehlen des Kleinhirns bei der Sektion eruieren konnte. Das kompensatorische Knochenwachstum ist also in solchen Fällen eine wichtige diagnostische Bestätigung dafür, dass die hintere Schädelgrube nicht durch Geschwulst vergrössert, sondern auffällig verkleinert ist.

Bemerkenswert ist dabei auch die erhebliche Verdünnung der Knochen des Grosshirnschädels. Auch hierfür lässt sich leicht eine interessante Erläuterung geben. Es ist Tatsache, dass beim Fehlen des Kleinhirns das Grosshirn einzutreten hat, und ich habe anderwärts¹⁾ begründet, dass es in solchen Fällen zu einer relativen Hypertrophie des Grosshirns kommt; es ist also auch die auffällige Dünnhcit des

1) Anton und Zingerle, Kompletter Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. Wiener klin. Wochenschrift, 1904.

Hirnschädels mit eine Bestätigung der Diagnose. Hierzu muss ausdrücklich bemerkt werden, dass bei symptomatischem Hydrozephalus eine solche gleichmässige Verdünnung des Grosshirnschädels nicht immer aufzutreten braucht; mitunter entsteht dabei sogar Verdickung.

In einer ausgezeichneten Abhandlung über die Geschwülste des Kleinhirns hat Seiffer vermisst, dass die Röntgenbilder für die Diagnose solcher Kleinbirnerkrankungen verwertbare Anhaltspunkte geben. Es darf hier aber darauf hingewiesen werden, dass der Vergleich der Knochenanbildung in der hinteren Schädelgrube mit den Knochen des Hirnschädels Anhaltspunkte geben kann zum mindesten über das Verhalten des Grosshirns, aus welchem auf den Gesamtprozess Rückschlüsse erfolgen können.

Ich habe durch anderweitige Erfahrungen ersehen, wie vielgestaltig gerade die hintere Schädelgrube gefunden wird, so dass auch die keineswegs zu ignorierende Möglichkeit einer relativen Hypertrophie des Kleinhirns durch das Röntgenbild entschieden werden kann. Jedenfalls wird das Röntgenbild mit entscheiden müssen, ob die vorhandenen Kleinhirnsymptome durch Hypoplasie, oder durch tumoröse Neubildungen hervorgerufen werden.

Die mitgeteilten Beschreibungen und Erwägungen sollen zunächst einen Ausblick geben über die Behandlung der Neubildungen im 4. Ventrikel.

Der Verlauf ist, auch wenn wir die Zystizerken mit in Betracht ziehen, anfangs ein kaum merklicher und insidiöser. Es wird in der Tat zunächst kein Nervengewebe zerstört.

Wenn aber die Symptome einmal begonnen haben, dann ist der Fortschritt meist ein sehr rascher. Es ist bisher auch durch ärztliche Kunst noch nicht verzögert worden.

Der rasche, mitunter apoplektiforme Tod ist nach der zahlreich vorliegenden Kasuistik ein häufiger Ausgang. Hiervon sind ausgenommen einzelne in der Litteratur sich findende Mitteilungen, wo es zum Absterben oder zur Verkalkung der Zystizerken kam, was als unvermuteter Befund bei der Sektion erhoben wurde.

Die Frage nach der Behandlung wurde wiederholt diskutiert, und es sind die Autoren sich wohl darüber einig, dass bisher die medikamentöse Behandlung gegen Tumoren und Zystizerken des 4. Ventrikels sich fast machtlos erwies.

Es ist daher natürlich, dass die kompetenten Beschreiber wie Stern, Henneberg, Bruns, Oppenheim u. a. das operative Verfahren besonders ins Auge gefasst haben. Ein kompletter operativer Eingriff ist meines Wissens noch nicht erfolgt.

Die Bedenken dagegen, welche sich dem Arzte im Vorhinein aufdrängen, sind folgende:

Das operative Feld betrifft den 4. Ventrikel und die Medulla oblongata, also die Nähe des infrakortikalen Atmungszentrums und Herzzentrums. Hier kann eine Zerrung, eine Blutung, aber auch eine plötzliche Druckentlastung den plötzlichen Tod hervorrufen.

Insbesondere hat Bruns erläutert, dass die plötzliche Entleerung der unter starkem Druck stehenden Ventrikelflüssigkeit grosse Gefahren bereitet; man solle daher die Operation in den von Kopfschmerzen freien Perioden vornehmen, in denen der Hydrozephalus wahrscheinlich nicht so stark sei.

Nun sind aber in letzter Zeit, besonders bei den sogenannten Akustikustumoren an der Basis der Medulla oblongata, erfolgreiche Exstirpationen vorgenommen worden, und sie zeigen wenigstens, dass man auch diese Gegend erfolgreich angehen kann.

Was aber den gesteigerten Druck und die Gefahr der plötzlichen Druckentlastung betrifft, so muss erwogen werden, dass der Druck zum grossen Teil ein fortgepflanzter Druck vom Grosshirn, von den Gehirnhöhlen aus ist, und dass man diesen Druck im vorhinein beseitigen kann.

Bei der Exstirpation von Tumoren pflegt ja von Bramann vorher in der Regel durch Balkenstich oder durch Ventrikelpunktion den Druck zu beseitigen, um eben die plötzliche Druckentlastung bei Trepanation zu vermeiden. Mit dieser Vorarbeit wird ja auch das Eröffnen der Kleinhirngegend voraussichtlich weniger gefahrvoll als bisher.

Es ist eine feststehende Tatsache, dass gerade die Teile an der Ausgangspforte des Schädels, nämlich am Foramen occipitale, also der Pons, die Medulla oblongata und die unteren Kleinhirnteile, oft plattgedrückt werden und dass die Druckentlastung auch dahin entlastend wirkt.

I. Der erste Vorschlag geht also dahin, den Druck auf die Organe der hinteren Schädelhöhle sowie den Druck im 4. Ventrikel durch eine Operation von den Grosshirnventrikeln aus, also durch Balkenstich oder durch Ventrikelpunktion zu entlasten.

II. Nach den geschilderten Befunden kommt es bei Verlegung des 4. Ventrikels zu besonderer Erweiterung des 3. Ventrikels. Dies konnte ich auch bei Vierhügelerkrankung konstatieren. Die Punktion und Entleerung des 3. Ventrikels kann aber desgleichen durch das Verfahren des Balkenstiches besorgt werden.

III. Weiterhin ist wohl dem erfahrenen Chirurgen heutzutage möglich, die Gegend des 4. Ventrikels freizulegen und durch das Foramen

Magendii, aber auch vom Oberwurm des Kleinhirns aus in den 4. Ventrikel vorzudringen.

Sollte die Geschwulst oder die Zyste schon im Kleinhirn sich befinden, so gehört ihre Eröffnung nicht mehr zu den Unmöglichkeiten eines geschickten Operateurs.

Nun aber sind nicht nur die mitgeteilten vier Fälle, sondern auch zahlreiche Tumoren in der Literatur als derartige geschildert, dass sie mit dem Boden der Rautengrube keinen oder nur sehr lockeren Zusammenhang haben, also als ausschälbar bezeichnet werden können.

Sie gehen übrigens viel öfter vom Dache als vom Boden des 4. Ventrikels aus.

Ein häufiger Ursprung sind die dorsalen Plexus im 4. Ventrikel.

Ihr weiteres Wachstum geht am häufigsten gegen das Kleinhirn zu, nicht gegen Pons und Medulla oblongata, so dass schon Cimbali davon sprach, dass die Kleinhirnseite der *Locus minoris resistentiae* sei.

Noch günstiger stellt sich aber die Frage, falls freie oder wenig haftende Zystizerkenblasen vorgefunden werden. Für diese hat schon Henneberg die Möglichkeit einer operativen Bekämpfung erörtert und bejaht.

Kleinere Zystenblasen dürften sich allein schon durch Ansaugen entfernen lassen. Aber auch die locker haftenden Zystizerken werden wohl eine operative Entfernung nicht unmöglich erscheinen lassen.

Zum Schluss sei noch kurz resümiert die Bedeutung, welche den Röntgenbildern bei den geschilderten Fällen zukommt¹⁾.

1. Die Lage der Sinus transversi und der Crista derselben ist der Höhe nach recht variabel. Es empfiehlt sich, vor jeder Kleinhirnpunktion ein Röntgenbild im Profil anzulegen, weil dann die Punktion viel sicherer den Sinus vermeiden kann, als dies durch die kraniotopographischen Vorschriften ermöglicht wird.

2. In solchen Fällen, wo Agenesie oder Atrophie des Kleinhirns für die Diagnose in Frage kommt, gibt das Röntgenbild eine wertvolle Ergänzung, weil das kompensatorische Knochenwachstum in solchen Fällen in der hinteren Schädelgrube durch das Röntgenbild deutlich ersichtlich ist.

3. In letzteren Fällen lässt sich durch die Dünnhheit des Grosshirnschädels ein Anhaltspunkt dafür gewinnen, dass das Grosshirn eine relative Hypertrophie erfahren hat. Es ist dies Verfahren also auch anzuwenden bei den verschiedenen Formen der Friedreichschen Ataxie.

1) Die weitgehende Vorsicht bei Deutung der Röntgenbefunde am Schädel vergrößert sich mit der Erfahrung.

Literaturverzeichnis.

1. Askanazy, Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirnzystizkerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
2. Babonneix-Kauffmann, Contribution à l'étude des tumeurs du IV. ventricule chez l'enfant. L'encéphale. 1908.
3. Barthel u. Landau, Kleinhirnzysten. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1910.
4. Becker, Ein Gliom des vierten Ventrikels. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35. 1902.
5. Bickel, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns. Orths Festschrift.
6. Brüning, Zur Kasuistik der Tumoren im vierten Ventrikel. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1902.
7. Bruns, Zystizerkus im vierten Ventrikel. Neurol. Zentralbl. 1902.
8. Bruns, Zystizerkus im vierten Ventrikel. Neurol. Zentralbl. 1906.
9. Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirnzystizerkose (Zystizerkmeningitis und Zystizerken des IV. Ventrikels). Neurol. Zentralbl. 1909.
10. Cimbal, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im vierten Ventrikel. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 166. 1901.
11. Coutela, Tumeurs du IV. ventricule et troubles oculaires. Archives d'ophthalmol. 1909.
12. Czyhlarz, Cysticercus cellulosae im vierten Gehirnventrikel. Wiener klin. Rundschau. 1899.
13. Finkelnburg, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrozephalus. Münchener med. Wochenschr. 1910.
14. Friedrich, Ein Fall von freiem Zystizerkus im vierten Ventrikel als wahrscheinliche Ursache eines tödlich verlaufenen Unfalles. Diss. 1910.
15. Haike, Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius cerebelli bei chronischer Mittelohreiterung. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 58.
16. Hartmann, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Heilk. 1902.
17. Henneberg, Ueber Ventrikel-Ponstumoren. Charité-Annal. Bd. 27. 1902.
18. Henneberg, Ueber den Rautengruben-Zystizerkus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 20. Ergänzungsheft. 1906.
19. Henschen, Ueber Geschwülste in der hinteren Schädelgrube. Jena 1910.
20. Hoppe, Befunde von Tumoren oder Zystizerken im Gehirn Geisteskranker. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 25.
21. Kratter u. Böhmig, Ein freier Gehirnzystizerkus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beiträge. 1897.
22. Liebscher, Zur Kenntnis der Zystizerkose des Gehirns mit Geistesstörung. Prager med. Wochenschr. 1906.
23. Linck, Zur Kenntnis der ependymären Gliome des vierten Ventrikels. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 33. 1903.

24. Mallory, Three gliomata of ependymal origin. *Med. research.* Bd. 3. 1902.
25. Marinesco, Diabète insipide dépendant d'un gliome du IV. ventricule. XII. Congr. int. de méd. sect. de Neurol. 1900.
26. Mayer, C., Verschluss des vierten Ventrikels mit konsekutivem Hydrozephalus als Ausgang akuter Meningitis. *Wiener klin. Wochenschr.* 1892.
27. Muthmann-Sauerbeck, Ueber eine Gliomgeschwulst im vierten Ventrikel. *Beitr. z. pathol. Anatomie.* Bd. 34. 1903.
28. Osterwald, Beiträge zur Diagnose des *Cysticercus ventriculi quarti*. *Neurol. Zentralbl.* 1906.
29. Probst-Wieg, Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 21.
30. Rheindorf, Papilläres Epitheliom des vierten Ventrikels. *Charité-Annalen.* 1908.
31. Riegel, Zystizerkusblase im vierten Gehirnventrikel. *Münchener med. Wochenschr.* 1899.
32. Rosenblath, Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. 31.
33. Sato, Ueber Zystizerken im Gehirn des Menschen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. 27. 1904.
34. Schöppler, Ueber einen Fall von *Cysticercus cellulosae* im vierten Ventrikel als plötzliche Todesursache. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. Therapie.* Bd. 17.
35. Seiffer, Ueber die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Berlin 1907.
36. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908.
37. Steinitzer, Zur Klinik der freien isolierten Zystizerken des vierten Ventrikels. *Wiener med. Presse.* 1902.
38. Stern, Ueber Tumoren des vierten Ventrikels. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. 34.
39. Stern, Ueber Zystizerken im vierten Ventrikel. *Zeitschr. f. klin. Medizin.* 1907.
40. Versé, Ueber Zystizerken im vierten Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. *Münch. med. Wochenschr.* 1907.
41. Vigouroux, Écoulement de liquide céphalo-rachidien, hydrocéphalie, papillome des plexus choroïdes du IV. ventricule. *Revue neurologique.* 1908.
42. Völsch, Ueber einen Fall von ependymärem Gliom des vierten Ventrikels. *Neurol. Zentralbl.* 1909.
43. Vohs, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 21. 1901.
44. Zylberlast, Ein Fall von Tumor des Kleinhirns und des vierten Ventrikels. *Medycyne.* 1909.

Erklärung der Abbildungen¹⁾ (Tafel IV—VI).

Fall I.

- Figur 1.** Querdurchschnitt durch die Ponsgegend.
G. = Geschwulst frei im vierten Ventrikel.
- „ 2. Querdurchschnitt durch die Spitze des Schläfehirnes.
V. = Erweitertes Vorderhorn.
B. g. = Plattgedrückte basale Ganglien.
- „ 3. Durchschnitt durch die Gegend des Forceps corporis callosi.
V. = Erweitertes Hinterhorn.
- „ 4. Hämatoxylinfärbung. Durchschnitt durch Pons und Brückenarme.
Zeigt die Kompression der Haubenregion.
IV. = Vierter Ventrikel.
- „ 5. Gegend der stärksten Ausbreitung des Tumors.
O. = Einbruchsstelle der Geschwulst in den Oberwurm.
- „ 6. Durchschnitt durch das untere Ende des vierten Ventrikels.
M. obl. = Verlagerung der Medulla oblongata.
- „ 7. Oberes freies Ende der Geschwulst. Erweiterung des Aquaeductus Sylvii.
Abplattung der Bindearme (*b*) und des Velum medullare (*v. m.*).

Fall II.

- Figur 8.** Querschnitt durch Pons und Kleinhirn.
G. = Geschwulst.
- „ 9. Querschnitt durch Medulla oblongata und Kleinhirn.
G. = Geschwulst.
- „ 10. Querschnitt durch das Gehirn, Corpora mamillaria und Chiasma opticum.
III. = Erweiterter dritter Ventrikel.

Fall III.

- Figur 11.** Durchschnitt durch die Medulla oblongata und das Kleinhirn.
G. = Freie Geschwulst, den vierten Ventrikel ausfüllend.
- „ 12. Durchschnitt durch das Gehirn (Corpora mamillaria und Chiasma opticum).
III. = Stark erweiterter dritter Ventrikel.

1) Die Bilder sind vermitteltst des von mir und Stägemann konstruierten Horizontalphotographen-Apparates hergestellt. Die Schnitte wurden meist nach dreiwöchiger Formolhärtung vorgenommen.

Fall IV.

Figur 13. Stark vorgewölbte Tumorzyste des Oberwurms und Kleinhirns.

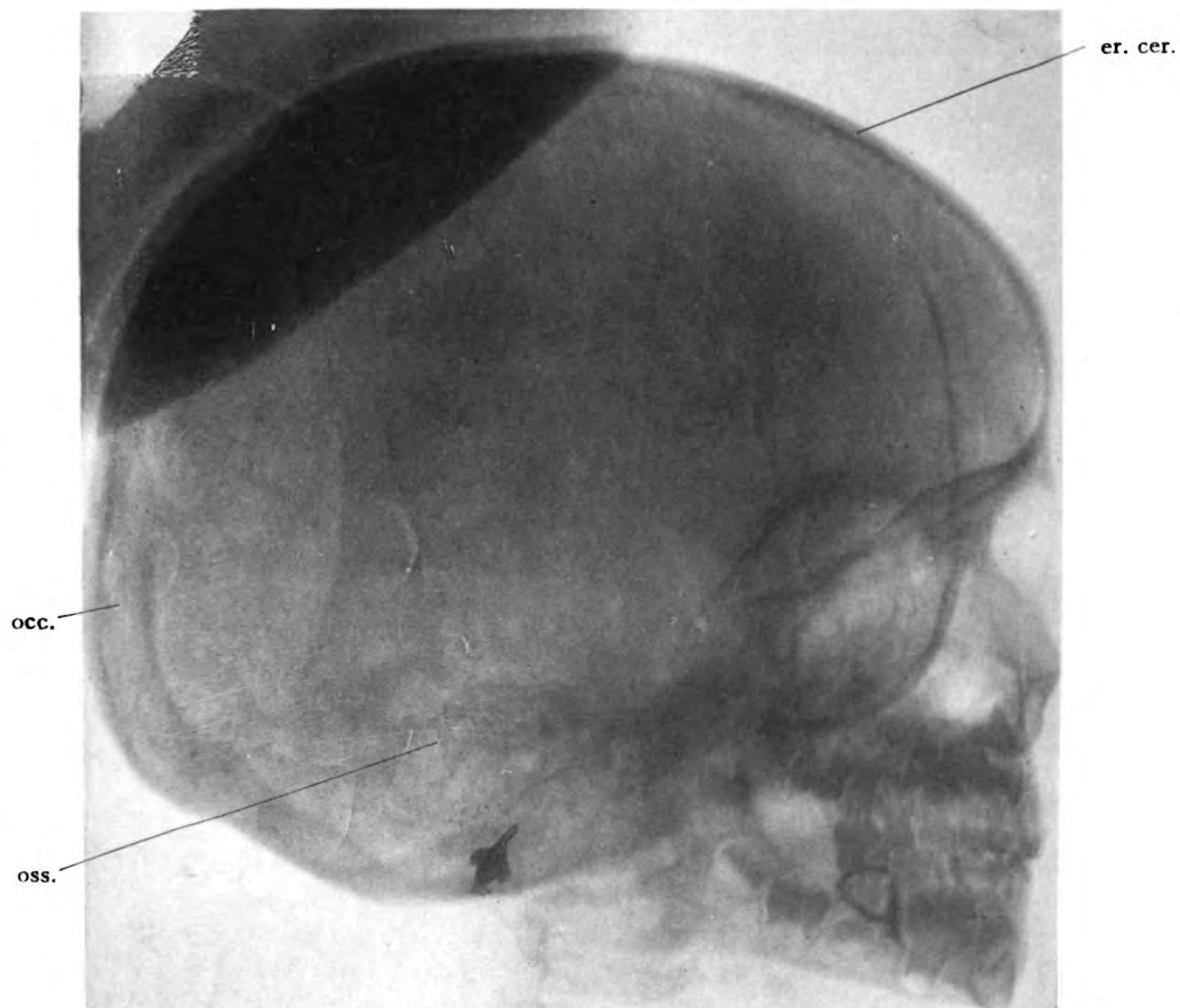
- „ 14. Querdurchschnitt durch obige Geschwulst.
Cyst. = Grosse zystische Erweichung.
Med. ob. = Plattgedrückte Medulla oblongata.
- „ 15. Durchschnitt durch das Stirnhirn mit stark erweitertem Vorderhorn.
V. h. = Vorderhorn.
S. pell. = Stark erweitertes Septum pellucidum.

Fall V.

Figur 16. Röntgen-Schädelbild von Agenesis cerebelli.

- Oss.* = Hügelige Knochenbildung.
Occ. = Verdickung der Hinterhauptschuppe.
Cr. cer. = Cranium des Grosshirns (verdünnt).





XVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel.
(Geh.-Rat Siemerling.)

Die Generationspsychosen des Weibes.

Von

Dr. W. Runge,

Assistenzarzt.

Mit den Generationspsychosen des Weibes hat sich die Psychiatrie von altersher deshalb so viel beschäftigt, weil sie eines der wenigen Gebiete unseres Faches bildeten, bei dem die Aetiologie klar vor Augen zu liegen schien, und weil man auf Grund dieser Aetiologie auch ganz bestimmte, charakteristische Krankheitsformen zu finden hoffte. Es ist bekannt, dass sich diese Hoffnung als trügerisch erwiesen hat und dass es während des Generationsgeschäftes des Weibes keine Psychosen gibt, die nicht auch unabhängig von demselben, ja auch beim Mann vorkommen kann. Es haben aber die Umwälzungen in der Psychiatrie in den letzten 20 Jahren weiter dazu angeregt, das Studium der Generationspsychosen unter neuen Gesichtspunkten zu betreiben. Während früher der Hauptwert auf den ätiologischen Gesichtspunkt gelegt wurde und man deshalb in der Hauptsache von Graviditäts-, Puerperal- und Lactationspsychosen sprach, dagegen aber wenig die eigentliche Form der vorkommenden Psychosen berücksichtigte, hat man in neuerer Zeit mehr diese, ihre Häufigkeit, ihr Vorkommen und ihre Prognose bei dem Generationsgeschäft und seinen einzelnen Phasen zu erforschen gesucht. Auch vorliegende Arbeit wurde unter dem Gesichtspunkt ausgeführt, die einzelnen Psychosenformen, die während des Generationsgeschäftes vorkommen, besonders zu berücksichtigen, festzustellen, welche ätiologischen Momente bei der Entstehung der einzelnen Formen besonders mitsprachen, welche Momente auf den Verlauf und die Prognose besonderen Einfluss hatten, ob ein solcher Einfluss überhaupt vorhanden war, ob bestimmte Generationsphasen besondere Psychosenformen bevorzugen. Um diese mannigfachen Beziehungen der einzelnen Psychosenformen zu dem Generationsgeschäft des Weibes genauer festzulegen und dadurch vielleicht auch in das immer noch so dunkle Gebiet der Abgrenzung der einzelnen Psychosenformen zu einander einzudringen, wurden diese Beziehungen

an möglichst kleinen Untergruppen studiert, dabei aber nebenher, um einen Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren zu ermöglichen, die heute üblichen grossen Gruppen im allgemeinen beibehalten.

Aetiologie¹⁾.

Früher als man noch an das Vorhandensein spezifischer Generationspsychosen glaubte, sind zur Erklärung ihrer Entstehung sogar noch bis in die neuere Zeit hinein die gewagtesten Theorien aufgestellt worden. Von Hippokrates, Sydenham, Boissier, Savages, Hermbstädt, welche die Psychosen auf das Ausbleiben der Lochien und die Milchstauung, bei der die Milch in die Gehirngefässe eindringen und diese ausdehnen sollte, zurückführten, von Galen, Sennert, nach denen infolge der Erschütterung des Blutes und der Säfte durch die Geburt und den Lochienfluss „Vapores“ in den Kopf steigen, führt der Weg zu den heutigen Autointoxikationslehren von Roth, Shdanow, Korsakow, Hallervorden, Knauer, Baracoff-Dimitre, nach denen es sich teils um Autointoxikation vom Uterus, Darm, Nieren aus, teils um Bildung von Giften nach Gemütsbewegungen, teils um Ptomaine, teils um chemische Veränderungen im Blut handeln soll.

Pinel (s. Ripping) wies zuerst darauf hin, dass die Ursache der Puerperalpsychosen in der krankhaften Veränderung der durch die Niederkunft angegriffenen Organe, einer Entzündung der inneren Haut der Gebärmutter, der Scheide, des Bauchfells liege. Dieser Ansicht näherten sich Schneider, Burns, Gooch, Marcé, von denen der eine die Ursache in einer „erhöhten Vitalität der Genitalien“, der andere in einer Entzündung der Venen des Uterus, in einem gesteigerten Reizzustand der Genitalorgane und den daraus entspringenden sympathischen Störungen sucht. Burns, Macdonald, Reid, Webster dagegen glaubten an eine Entzündung des Gehirns und seiner Häute, an eine Kongestion des Gehirns in der Gravidität, an eine Hirnreizung. Einige von ihnen, wie auch Ideler, Mackenzie führen allgemeine Ursachen an, wie Schmerz, grosse Aufregung, Anämie.

In neuerer Zeit bildeten sich in der Aetiologiefrage im allgemeinen drei Gruppen: die erste bevorzugt die vorher erwähnte Autointoxikationstheorie, die zweite, hauptsächlich durch Arndt vertretene, legt den Hauptnachdruck auf erbliche Belastung und Prädisposition: durch Geburt und Wochenbett sollte die psychopathische Disposition, die an und für sich schon das Resultat von Ernährungsstörungen sei, gesteigert werden. Die

1) Abkürzungen: G.-P. = Graviditätspsychosen. P.-P. = Puerperalpsychosen. L.-P. = Laktationspsychosen.

dritte grösste Gruppe nimmt an, dass die Hauptursache in exogenen Faktoren zu suchen seien. So schrieben Hansen, Siegenthaler, Kramer, Bottentuit, Olshausen und nach persönlicher Mitteilung auch Pfannenstiel der puerperalen Infektion bei der Entstehung der Puerperalpsychosen die grösste Bedeutung zu, während sie sich über die Entstehung der Psychosen in den anderen Generationsphasen nicht ausgesprochen haben oder dieselbe auf Erschöpfung zurückführten. Hoche, Schmidt, Fürstner sahen in der Anämie ein wichtiges Moment. Schmidt glaubte, dass in der Gravidität das Blut den Beckenorganen zugeführt und dadurch anderen Organen entzogen, das Gehirn blutärmer gemacht werde, wodurch es zu Verstimmungen, Reizbarkeit, Angst und Ohnmachtsgefühl komme. Auch sollen weiter die plötzliche Entleerung des Uterus, die dadurch hervorgerufene Druckschwankung im Abdomen, sowie der abnorme Gewichtsverlust und schliesslich auch die psychische Erregung deletär wirken.

Mit Recht wird in neuester Zeit nicht ein einzelnes ätiologisches Moment allein hervorgehoben, sondern neben Schwangerschaft, Wochenbett und Geburt an und für sich die ganze Reihe der in diesen Phasen des weiblichen Lebens vorkommenden Schädigungen und schwächenden Momente neben erblicher Belastung und Prädisposition als bedeutungsvoll angesehen. Garcia, Windscheid, Münzer, Aschaffenburg, E. Meyer, Reinhardt sind der Ansicht, dass Gravidität, Wochenbett und Laktation nur Gelegenheitsursachen bilden und dass dabei das Vorhandensein mehrerer ätiologischer Momente zugleich eine gewichtige Rolle spiele. Einen ganz exceptionellen Standpunkt nimmt in neuester Zeit Jaffé in seiner Dissertation ein, der die Puerperalpsychosen auch heute noch als spezifische Erkrankung ansieht und glaubt, dass sie durch Infektion zustande kämen.

Es ist wohl zwecklos, sich bei der Erörterung der Aetiologie der Generationspsychosen mit müssigen Hypothesen abzugeben. Bisher hat noch keine derselben zu einer weiteren Klärung der Sache beigetragen. Da es keine spezifischen Generationspsychosen gibt, kann die Fragestellung heute nur so lauten: ob und weshalb überhaupt relativ häufig gerade während des Generationsgeschäftes des Weibes die bekannten Psychosenformen auftreten. Bei Beantwortung der beiden Fragen können wir uns an Tatsachen halten. Eine genaue Beantwortung der zweiten Frage ist unmöglich. Tatsache ist zunächst, dass in der Tat relativ häufig im Generationsgeschäft Psychosen auftreten und Tatsache ist ferner, dass, wie wir sehen werden, bei der Mehrzahl der Generationspsychosen sowohl erschöpfende und infektiöse Momente wie auch erbliche Belastung und Prädisposition vorliegen, häufig beides vereint.

Die Häufigkeit der Generationspsychosen zeigt folgende Zusammenstellung. Danach fanden:

Marcé unt. 242 geisteskranken Frauen	9 = 3,72 pCt.	Generationspsychosen
Boyd	4,6	"
Holm unt. d. aufgenommenen Frauen	11,45	" (Aarhus)
Fürstner unter 6750 aufgen. Frauen	616 = 9,13	"
Ripping unt. d. aufgen. Frauen . .	21,6	" (Siegburg)
Leod unt. d. aufgen. Frauen	6	" (England u. Wales)
Hoche unter den aufgen. Frauen . .	211 = 8,6	" (Friedrichsberg)
Hallervorden unt. d. aufg. Frauen	16,5	" (Königsberg)
E. Meyer unter 1104 aufgen. Frauen	51 = 4,62	" Puerperal- u. Laktat.- Psychos. (Tübingen)
Münzer unter den aufgen. Frauen .	8	" (Heidelberg)
Jaffé unter 1005 aufgen. Frauen . .	24 = 2,39	" (Gehlsheim)
Quensel unter den aufgen. Frauen .	5,47	" (Leipzig)
Reinhardt unter 1441 aufg. Frauen	129 = 8,95	" (Konradstein)
Wir unter 2550 aufgen. Frauen . . .	106 = 4,16	" (Kiel)

Unser Prozentsatz ist wohl deshalb kleiner als bei den meisten, weil ein Teil der Aufnahmen in der hiesigen psychiatrischen und Nervenlinik von nervenkranken Frauen gebildet wird. Ueber die Häufigkeit der Generationspsychosen im Generationsgeschäft überhaupt fanden sich folgende Zahlen:

Leod fand unter 398 Wöchnerinnen	1 = 0,27 pCt.	Generationspsychosen
Hallervorden 6471	" 7 = 0,11	" G.-P.
Wir fanden unter 4945	" ca. 10 = 0,21	" G.-P. (Göttinger Frauen- klinik)

Münzer berechnete den Prozentsatz der Generationspsychosen unter den geisteskranken Frauen, die geboren hatten, mit 21 pCt., Quensel den unter den verheirateten geisteskranken Frauen mit 9,84 pCt. Berücksichtigt man bei der ersten Statistik, dass so hohe Zahlen wie 11, 16, 21 pCt. bei den neueren Autoren nicht mehr vorkommen, so kann man daraus schliessen, dass die Generationspsychosen abgenommen haben, wie das auch Hitzig, Pick, Alt, Siemerling konstatierten. Die Hauptursache hierfür ist wohl mit Recht in der Einführung der Asepsis zu suchen, in der besseren Ausbildung des Hebammenpersonals usw. Es stimmt mit dieser Annahme überein, dass Schönfeld in Riga keine Abnahme der Generationspsychosen konstatieren konnte, weil, wie er sagte, in dem kulturell tiefstehenden Bezirk von Littauen ein Mangel an geburtshilflicher Schulung bestünde. Dass in Frauenkliniken und

1) Diese Zahl ist nur annähernd richtig, da sich nicht in allen Fällen mit Sicherheit die Entstehung während des Generationsgeschäftes nachweisen liess.

Gebäranstalten die Prozentsätze der während des Generationsgeschäftes erkrankten Frauen so sehr gering sind, ist wohl zum Teil auf die strenge Durchführung der Asepsis, die sofortige Hilfe bei unvorhergesehenen Zwischenfällen und schliesslich auch auf das hygienische und sorgenfreie Leben der Hausschwangeren zurückzuführen, zum Teil aber natürlich auch darauf, dass die Wöchnerinnen meistens 10—12 Tage nach der Geburt entlassen werden und viele Psychosen erst später zum Ausbruch kommen.

Es geht also aus diesen Statistiken hervor, dass eine ganze Reihe von Frauen während des Generationsgeschäftes psychisch erkrankt.

Bei Betrachtung der Gründe dafür geht man am besten so vor, dass man die drei Generationsphasen zunächst gesondert betrachtet, da bei jeder verschiedene Ursachen mitspielen können, dieselben insbesondere in der Gravidität gänzlich andere als im Puerperium und der Laktation sein werden und ausserdem jede dieser Phasen schon an und für sich eine Ursache abgeben kann. — Die Generationspsychosen verteilen sich nun auf die einzelnen Generationsphasen folgendermassen. Es fanden:

			Grav.-Psych.	Puerp.-Psych.	Laktat.-Psych.
Marcé	unter	79 Gen.-Psych.	18 = 22,78 pCt.	41 = 51,9 pCt.	20 = 25,32 pCt.
Holm	"	143	24 = 16,78 "	58 = 40,56 "	61 = 42,66 "
Fürstner	"	34	5 = 14,71 "	21 = 61,76 "	8 = 23,54 "
Ripping	"	168	32 = 19,05 "	89 = 52,98 "	47 = 27,97 "
Schmidt	"	264	47 = 17,80 "	130 = 49,82 "	87 = 32,59 "
Hoche	"	211	24 = 11,37 "	98 = 46,45 "	89 = 42,18 "
Siegenthaler	"	33	3 = 9,09 "	27 = 81,82 "	3 = 9,09 "
Behr	"	100	3 = 3,00 "	77 = 77,00 "	20 = 20,00 "
E. Meyer	"	51	—	33 = 64,71 "	18 = 35,29 "
Münzer	"	101	19 = 18,81 "	56 = 55,45 "	26 = 25,74 "
Herzer	"	221	46 = 20,18 "	106 = 77,96 "	69 = 31,22 "
Reinhardt	"	129	16 = 12,40 "	78 = 60,46 "	35 = 27,14 "
Quensel	"	112	23 = 20,54 "	61 = 54,36 "	28 = 25,00 "
Winter	"	69	3 = 4,35 "	56 = 81,16 "	10 = 14,35 "
1715 Gen.-Psych.			263 = 15,34 pCt.	931 = 54,29 pCt.	521 = 30,33 pCt.

Entgegengesetzt diesem Resultat fanden sich unter 106 Fällen der Kieler psychiatrischen und Nervenlinik und 4 Fällen der Göttinger Universitätsfrauenklinik mehr Graviditäts- wie Laktationspsychosen, nämlich im ganzen: 22 = 20,00 pCt. G.-P., 76 = 68,09 pCt. P.-P. und 12 = 10,91 pCt. L.-P. Die 4 Fälle der Göttinger Frauenklinik sind alle Puerperalpsychosen, so dass das Uebergewicht der Graviditätspsychosen nicht durch sie herbeigeführt wird. Der Grund hierfür ist eher darin zu suchen, dass in die hiesige Klinik vielfach auch ganz leichte Depressionen

hysterischer Natur, wie sie in der Gravidität häufig sind, aufgenommen wurden, die wohl sonst selten in Anstalten kommen. Ausserdem sind einzelne Fälle zu den Puerperalpsychosen gerechnet worden, bei denen die Prodromalsymptome bald nach der Geburt auftraten, der eigentliche Ausbruch der Psychose aber über 6 Wochen später, also in der Laktation erfolgte, weil eben hier noch augenscheinlich ins Puerperium gehörige Faktoren eher eine ätiologische Rolle spielten als die in der Laktation. Gemäss dem allgemein üblichen Brauch sind im übrigen alle Psychosen, die innerhalb der ersten 6 Wochen nach der Geburt ausbrachen, als Puerperalpsychosen, die, welche später begannen, als Laktationspsychosen bezeichnet. So lange soll ungefähr der Rückbildungsprozess in den Genitalien dauern. Obwohl dieser Einteilungsmodus ziemlich willkürlich ist, weil eben auch bei den Laktationspsychosen noch Faktoren mitwirken können, wie Infektionen, Anämien, Erschöpfungszustände, die noch von der Geburt oder dem Puerperium herkommen, so musste er doch, um einen Vergleich mit den anderen Autoren zu ermöglichen, mit der erwähnten Einschränkung beibehalten werden.

Gravidität.

Grade zur Erklärung der Graviditätspsychosen, bei denen, da andere Ursachen nicht gefunden werden, Vermutungen weiter Spielraum gelassen ist, sind die gewagtesten Theorien aufgestellt worden. Folgende Tatsachen bestehen aber zu Recht: Viele Frauen haben in der Gravidität unter nervösen Beschwerden zu leiden. Eins der häufigsten ist das Erbrechen der Schwangeren, bei dem von einer Reihe von Autoren nervöser Ursprung angenommen wird (Alzheimer, Hermkes u. a.) und dessen psychogene Beeinflussbarkeit Alzheimer hervorhebt. Weitere nervöse Störungen sind Kopfschmerzen, Neuralgien des Trigeminus, neuralgische Schmerzen in den Gliedern, Kreuzschmerzen, perverse Geruchs- und Geschmacksempfindungen, Anfälle von Schwächegefühl, Ohnmachtsanwandlungen, die perversen Gelüste der Schwangeren nach gewissen Nahrungs- und Genussmitteln (M. Runge). Nach Neumann (s. M. Runge) findet sich bei fast allen Gravididen eine Steigerung der Patellarreflexe. Unter 100 von Bauchwitz untersuchten Gravididen wurden bei 38 Schwindelgefühl, bei 7 Ohnmachten, bei 9 Trigeminus- und Ischiadikusneuralgien, bei 66 Wadenkrämpfe, bei 27 Erhöhung der Sehnenreflexe, bei 40 Ekelgefühl vor den gebräuchlichsten Speisen, bei 37 traurige Verstimmung, davon bei 12 während der ganzen Gravidität, bei 16 in der ersten Hälfte festgestellt. 48 pCt. hatten abnorme Gelüste. 5 zeigten eine mehr zornig gereizte, 2 eine mehr heiter fröhliche Stimmung. Diese ganze Reihe nervöser Erscheinungen, die auf der

Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem liegen, weist daraufhin, dass bei graviden Frauen jedenfalls eine gewisse Disposition zu nervösen Erkrankungen vorliegt. Wie diese entsteht, lässt sich nicht sagen, man fühlt sich aber versucht, sie mit einer anderen bei Graviden ziemlich sicher nachgewiesenen Tatsache in Zusammenhang zu bringen, nämlich mit den Veränderungen im Stoffwechsel. Diese werden zunächst durch Veränderungen im Blut dokumentiert, wie Zunahme des Hämoglobingehalts, Zunahme der roten und weissen Blutkörperchen in den letzten Wochen vor der Geburt (R. Schröder, Zangemeister). Zunahme des Wassergehalts des Plasmas (Zangemeister, s. M. Runge), weiter durch die Verminderung der Zersetzungsprodukte im schwangeren Organismus, Aufspeicherung von Stickstoff (Zacharjewski, s. M. Runge), Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker besonders in den letzten Monaten der Schwangerschaft (Payer, s. Runge), Zunahme der Wasserausscheidung (Winkel), geringe Eiweissausscheidung in der zweiten Hälfte der Gravidität (Zangemeister). Nach Untersuchungen von Veit, Weichardt, Opitz scheint auch eine Verschleppung von Chorionzotten im Blut stattzufinden, die toxisch wirken sollen. Wenn auch alle diese Angaben noch etwas schwankend sind, so deuten sie doch immerhin auf Aenderungen im Stoffwechsel hin, wie sie ja schon allein zur Fruchtbildung notwendig sind. Unterstützt werden diese Annahmen noch durch andere Beobachtungen, wie die von Freund, der in 45 von 50 Fällen eine Vergrösserung der Schilddrüse fand, die von Rokitanski, der die Osteophytenbildungen an dem Schädeldach bei Graviden nachwies, die bei der Hälfte aller Schwangeren und besonders bei jugendlichen auftreten, und schliesslich durch die bekannten Beobachtungen von Pigmentablagerungen in der Haut von Graviden. Ob nun wirklich die bei den Graviden vorhandene nervöse Disposition mit diesen Stoffwechseländerungen in irgend einem Zusammenhang steht, bleibt hypothetisch. Leicht erklärlich aber ist, dass eine so disponierte Psyche Schädigungen, sei es nun exogenen oder endogenen Ursprungs, weniger Widerstandskraft entgegenzusetzen vermag, als eine vollkommen gesunde.

Da die in der Gravidität auftretenden Psychosen nicht spezifisch sind, bleibt auch weiter noch die Möglichkeit, dass es sich zuweilen um ein rein zufälliges Zusammentreffen von Psychose und Gravidität handelt, besonders auch dann, wenn sich nicht sicher nachweisen lässt, wann die Psychose eigentlich begonnen hat. Oft genug ist auch die Gravidität erst eine indirekte Folge der Psychose.

Ueber die Zeit, welche in der Gravidität für die Entstehung von Psychosen am günstigsten ist, gehen die Ansichten auseinander: Marcé beobachtete die meisten im 3. und 6. Monat, Hoche im 4.—7. Monat,

Siemerling, Raw, Münzer, Reichardt in der zweiten Hälfte der Gravidität. Holm dagegen sah ebenso viel in der ersten wie in der zweiten Hälfte auftreten.

Von Herzers Fällen begannen: 10 = 12,74 pCt. im Anfang, 19 = 41,30 pCt. in der Mitte, 17 = 36,96 pCt. am Ende der Gravidität; von Aschaffenburgs: 7 = 36,84 pCt. in der ersten, 3 = 15,79 pCt. in der zweiten Hälfte und 9 = 47,73 pCt. am Ende der Gravidität. Von unseren 22 Graviditätspsychosen begannen 6 = 27,27 pCt. am Anfang, 3 = 13,64 pCt. in der Mitte (4. bis 6. Monat) 11 = 50 pCt. am Ende der Gravidität, bei 2 = 9,09 pCt. war der Beginn der Psychose nicht genauer zu bestimmen. Demnach beginnt die Schwangerschaftspsychose also meist in der zweiten Hälfte der Gravidität, während dagegen die leichteren nervösen Störungen meist in der ersten Hälfte der Schwangerschaft beobachtet werden.

Übereinstimmend mit Münzer, Holm, Herzer konnten auch wir feststellen, dass die Graviditätspsychosen meist in höherem Alter auszubrechen pflegen, wie Puerperal- und Laktationspsychosen. Es erkrankten nämlich:

8 = 36,36 pCt. im Alter von 18—25 Jahren,

14 = 63,64 „ „ „ „ 25—40 „ (9 über 30 Jahre).

Dabei muss noch bemerkt werden, dass alle schweren Psychosen im Alter über 25 Jahren, im Alter unter 25 Jahren nur die Hysterie- und Choreapsychosen ausbrachen. Ebenso fanden sich unter den 6 Erstgebärenden nur 5 Chorea- und Hysteriepsychosen, während die Katonien und Melancholien sich auf die Zweitgebärenden, Drittgebärenden und die 7 mit noch mehr Geburten verteilten.

In einer grossen Anzahl von Fällen scheinen nun die Psychosen nicht allein auf dem Boden der Gravidität, sondern auch zugleich auf anderer Grundlage zu entstehen, nämlich der der erblichen Belastung und Disposition. Die erbliche Belastung betrug:

bei Hoche . . 58,63 pCt. | bei Münzer . . 12 pCt.

„ Holm . . 50 „ | „ Reichardt . 31,25 „

Nach Ripping soll psychopathische Disposition bei den Graviditätspsychosen keine Bedeutung haben, nach Quensel dagegen hier am stärksten sein. Die Angaben sind also sehr schwankend. Um einen genauen Ueberblick zu gewinnen, wurden Fälle mit schwerer und leichter Belastung unterschieden: als schwer belastet wurden solche angesehen, bei denen in der nächsten Verwandtschaft, also bei Grosseltern, Eltern und Geschwistern Geisteskrankheiten oder Trunksucht vorgekommen waren, als leicht belastet solche, bei denen anamnestisch nur Nervosität oder auffallende Charaktere bei den nächsten Verwandten erwähnt oder Geistesstörungen bei entfernteren Verwandten wie Onkel und Tanten vor-

gekommen waren. Nur bei so strenger Sichtung wird man zu brauchbaren Resultaten komm. Es ergab sich Folgendes:

Belastet		Früher krank	Disponiert
schwer	leicht		
10	3	5 = 22,73 pCt.	2 = 9,09 pCt.
13 = 59,09 pCt.			

Von den Belasteten waren 2 schon früher an Psychosen erkrankt, 2 von Haus eigentümlich, im ganzen schienen also 16 = 72,73 pCt. erblich belastet, früher krank gewesen oder von Haus aus disponiert zu sein. In mehreren Fällen waren gleichzeitig mehrere dieser Faktoren nachzuweisen.

Diesem starken Ueberwiegen der endogenen ätiologischen Momente gegenüber traten die exogenen sehr zurück. Wenn Ripping Gemütsbewegungen und schlechten Ernährungsverhältnissen eine besondere Bedeutung beimass, so ist dies nach unseren Resultaten nicht richtig. Nur in 4 = 18,18 pCt. war der Ernährungszustand beim Ausbruch der Krankheit mässig, Gemütsbewegungen kamen nur in 2 Fällen in Betracht. Bei allen übrigen war der schlechte Ernährungszustand erst nach Ausbruch der Krankheit durch mangelhafte Ernährung und Nahrungsverweigerung entstanden. In drei der Fälle war die Gravidität ausserordentlich entstanden, auch hier hatten vielleicht psychische Erregungen mitgewirkt. Die exogenen ätiologischen Momente spielen also bei den Graviditätspsychosen eine geringe Rolle und man kann nur Münzer beipflichten, der sagt, dass die Gravidität nicht zu Erschöpfungen führe, wie Puerperium und Laktation, dass hier vielleicht das höhere Lebensalter mehr betroffen werde, bei dem die Widerstandskraft geringer sei. Aus diesen Gründen sind auch die Psychosen, die auf dem Boden der Erschöpfung entstehen, hier ausserordentlich selten:

Name	Katatonie, Dem. praec.	Mel., Manie, Man.-depress. Irresein	Hysterie	Amentia- Delirien	Epilepsie	Chorea- psychose	Paralyse	Verschiede Unsicher	Summa
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Herzer . . .	19=57,57	4=12,12	4=12,12	—	3=9,09	1=3,03 u. Imbec.	1=3,03	1=3,03	33
Münzer . . .	11=57,89	2=10,53	1=5,26	—	—	—	4=21,01	1=5,26	19
Reinhardt .	12=75	1=6,25	1=6,25	—	1=6,25	—	—	1=6,25	16
Quensel . .	4=22,22	4=22,22	2=11,11	5=27,78	1=5,56	—	—	—	16
in Kiel . . .	8=36,36	2=9,09	7=31,82	1=4,09	—	4=18,18	—	—	22

Es überwiegen also hauptsächlich die Katatonien. Während dann bei den übrigen Autoren meist die manisch-depressive Gruppe folgt oder doch wenigstens den hysterischen Psychosen gleich kommt, sind in unseren Fällen die hysterischen Psychosen in der Uebersahl. Selten sind Epilepsie, Paralyse; Choreapsychosen etwas häufiger besonders auch bei unserem Material.

Geburt.

Auch die Geburt selbst kann scheinbar die unmittelbare Ursache einer Psychose, einer schnell vorübergehenden transitorischen Geistesstörung werden. Früher haben Jörg, Friedreich, Marcé u. a. betont, dass auch schon durch die Entbindungsarbeit allein infolge heftiger Schmerzen vorübergehende „Anfälle von Wahnsinn“, „ein maniakalisches Delir“ ausbrechen könne. Marcé behauptete, dass zuweilen gerade im Moment des Durchtritts des Kopfes oder auch während der Geburt der Plazenta eine geistige Störung eintreten könne, er selbst hatte aber nie Derartiges gesehen. v. Krafft-Ebing gibt an, dass es infolge Sorgen (bei Ausserehelichen) und Schmerzen während der Geburt leicht zu „höheren Graden des Affekts, zur Sinnesverwirrung, zur Verzweiflung“, zweitens auch durch den heftigen Wehenschmerz zur Störung des Selbstbewusstseins, zu heftigen Delirien kommen könne. Durch „Kongestivzustand zum Gehirn“ entstehe auch das Bild eines heftigen Wutanfalles mit völliger Amnesie. Alt, Hirsch sprechen von ähnlichen Zuständen. Sigwart brachte noch 1907 einen Fall, bei dem die Patientin infolge hochgradiger Todesangst während der Geburt einen Selbstmordversuch machte. Ob dabei eine Verwirrtheit vorgelegen hat, ist nicht gesagt. Nach Freyer, Debus kann infolge der Heftigkeit des Geburtsschmerzes einfache Ohnmacht eintreten, aber auch dies scheint sehr selten zu sein, wenigstens fand Freyer in der älteren Literatur nur drei derartige Fälle, von denen er einen als hysterisch ansieht, und Säxinger sah einen derartigen Ohnmachtzustand in der Prager Gebäranstalt unter 12215 Geburten nur einmal, Sarwey unter 10000 Geburten der Tübinger Klinik in 25 Jahren nur einmal. Hier gingen der Ohnmacht Halluzinationen vorher (siehe Siemerling).

Während die Möglichkeit einer Ohnmacht infolge starker anhaltender Schmerzen, wie man sie schliesslich auch sonst beobachten kann, ohne weiteres zugegeben werden muss, erscheint die Existenz von Verwirrtheits- und Tobsuchtszuständen, die allein infolge des Geburtsschmerzes und der Aufregung bei gesunden Frauen entstehen sollen, doch sehr in Frage gestellt. In der neueren Literatur finden sich auch keine derartigen Fälle mehr mit Ausnahme des Sigwartschen Falles, bei dem es sich aber vielleicht garnicht einmal um eine Verwirrtheit handelt. Man könnte

das Fehlen derartiger Fälle in der neueren Literatur vielleicht darauf zurückführen, dass die Therapie der Geburt allmählich eine bedeutend bessere geworden ist und bei exzessiv langdauernder und schmerzhafter Geburt fast immer lindernde Massnahmen ergriffen werden. Aber eine gewisse Skepsis in der Beurteilung dieser Fälle ist bei ihrem Fehlen in der neueren Literatur und bei der unvollkommenen Beschreibung in der älteren Literatur wohl angebracht und die Annahme wohl berechtigt, dass derartige Zustände nur auf hysterischer und epileptischer Basis, event. auch als Delirien bei Blutungen oder plötzlichen fieberhaften Erkrankungen auftreten, wie sie auch bereits v. Krafft-Ebing neben den angeblich nur infolge Schmerz entstehenden erwähnt. Eine ähnliche Ansicht wird von Hoppe, Vallam, Plempel, Sury vertreten. Plempel konnte bei 6 Fällen von Kindsmord bei Unehelichen, bei denen der Entschluss zur Tötung des Kindes erst während der Geburt gekommen sein soll, keine pathologischen Erregungen feststellen und Sury gibt auf Grund seiner Erfahrungen am gerichtlich-medizinischen Institut zu Wien bei der Mehrzahl der Fälle von Kindsmord eine Sinnesverwirrung durch den erschöpfenden Einfluss der Geburt auf das Gehirn oder durch gesteigerte Affekte bei starken Wehen bei psychisch bisher gesunden Frauen nicht zu (auch Bischoff, s. Sury). Also selbst in solchen Fällen, bei denen doch ganz besonders genaue Nachforschungen angestellt werden, war das Ergebnis ein ganz negatives.

Ueber das Vorkommen von epileptischen Verwirrheitszuständen während der Geburt bei solchen Frauen, die früher schon epileptische Anfälle hatten, haben Hoppe, E. Meyer, Siemerling, Räcke berichtet. In dem Räckeschen Fall trat nach zwei epileptischen Anfällen ein Verwirrheitszustand auf, während dem es zur Geburt kam. Erst zwei Tage nach der Geburt trat wieder Klarheit ein. — Deliriöse Zustände hysterischer Natur während oder unmittelbar nach der Geburt, die nach $\frac{1}{4}$ Stunde verschwunden waren, beobachtete Teilhaber. — Auch Weiskorn kommt in einer neueren Arbeit zu dem Schluss, dass während der Geburt dieselben Störungen wie sonst beobachtet werden, nämlich Fieber- und Kollapsdelirien, hysterisches und epileptisches Irresein, Geistesstörungen nach Eklampsie, maniakalische Erregungen und halluzinatorische Verwirrtheit. Von unseren Fällen liesse sich auch einer hierher zählen, bei dem in Verlauf einer Chorea graviditatis während der Geburt ein deliranter Verwirrheitszustand auftrat, der bald nachher abklang. Von einigen (Lazar) sind während der Geburt plötzliche Gehirnblutungen mit Krämpfen und Lähmungen beobachtet. Es wäre denkbar, dass auch auf solchem Boden Verwirrheitszustände ausbrechen könnten.

Puerperium.

Die Häufigkeit der Puerperalpsychosen unter den in Anstalten geisteskrank aufgenommenen Frauen beträgt nach:

Schmidt . . .	8,6 pCt.
Ripping . . .	11,4 „
Weebers . . .	6,8 „ (nach Literatur).

In der Kieler Klinik wurden unter 2550 Frauen 73 = 2,08 pCt. Puerperalpsychosen aufgenommen, dazu kommen noch drei Fälle aus der Göttinger Frauenklinik. Unter diesen 76 Fällen fanden sich nur 11 = 14,47 pCt., bei denen sich ausser dem normal verlaufenen Puerperium keine sonstigen endogenen oder exogenen ätiologischen Momente feststellen liessen. Hier kann nun entweder das Zusammentreffen vom Puerperium und Psychose ein rein zufälliges sein, oder dem Puerperium kommt irgend eine ätiologische Bedeutung uns unbekannter Art zu. In allen übrigen Fällen waren neben dem Puerperium auch sonstige ätiologische Momente vorhanden. Ueber die endogenen Momente sind in der Literatur folgende Zahlen verzeichnet: Es fanden:

Hoche unter	98	32=32,65 pCt. erblich belastet (allgem. psychopath. Konstitution in 50 pCt.)
Siegenthaler unter	27	11=40,7 „ „ „
Ripping	82	35=42,6 „ „ „
Behr	77	32=41,35 „ „ „
Münzer	55	28=50 „ „ „
Quensel	51	25=49,01 „ „ „
In Kiel	76	27=35,53 „ „ „
	466	220=47,21 pCt.

Von den Belasteten der Kieler Klinik waren 19 = 35 pCt. schwer, 8 = 10,53 pCt. leicht belastet. Eine Reihe von Fällen hatten schon früher Eigentümlichkeiten gezeigt oder waren bereits „nervös“ gewesen. Solche fanden sich unter

	76 Fällen . . .	15=19,47 pCt.
bei Quensel unter	51 „ . . .	19=37,25 „
	127	34=26,77 pCt.

Eine ganze Reihe von Fällen hatte schon früher psychische Erkrankungen durchgemacht:

bei Behr unter . . .	77	4=5,19 pCt.
„ Ripping unter . .	82	17=20,7 „
in Kiel unter . . .	76	9=11,84 „
	235	30=13,19 pCt.

Von den erblich Belasteten der Kieler Klinik waren 4 ausserdem früher bereits eigentümlich, 5 schon psychisch krank gewesen. Die Gesamtzahl unserer Fälle, die früher schon psychisch krank, erblich belastet oder von Haus aus eigentümlich gewesen waren, belief sich also auf $42 = 55,22$ pCt. Darunter ist, wie gesagt, eine Anzahl von Fällen, bei denen mehrere dieser Faktoren gleichzeitig vorhanden waren.

Die exogenen Schädigungen, die ätiologisch bei der Entstehung der Puerperalpsychosen in Betracht kommen, waren folgende:

Name	Zahl d. puerp. Psychosen	Schwere Geburten	Puerperale Infektion			Sonst. Affekt, fieberh. Erkrank.	Blutung	Psychische Erregung
			schwere		leichte			
		pCt.		pCt.		pCt.	pCt.	pCt.
Siegenthaler .	27	11=40,70	8	17=62,96	9	2	3=11,11	13=48
Hansen	49	—	—	42=58,71	—	—	—	—
Behr	77	8=10,39	—	22=28,57	—	2=2,59	—	16=20,18
Quensel	51	23=45,10	—	—	—	37=72,55	—	13=25,49
In Kiel	76	11=14,47	12	12=28,9	10	7=9,21	10=13,15	4=5,26

Von allen exogenen Faktoren scheinen also leichtere oder schwerere fieberhafte Affektionen der Genitalien am häufigsten zu sein. Unter den 11 schweren Geburten unserer Fälle waren 5 Zangengeburt, 1 Kaiserschnitt wegen starker Blutung bei Placenta praevia mit folgender Kastration, 1 sehr lange dauernde Geburt bei alter Erstgebärender, 1 künstliche Frühgeburt bei engem Becken. In einem Fall handelt es sich nur um gehäufte, schnell aufeinander folgende Geburten, in zwei Fällen ist ausser „schwerer Geburt“ nichts Näheres angegeben. Unter den Infektionen sind verzeichnet 6 mal schwere allgemeine Sepsis, 3 mal Parametritis, 1 mal Peritonitis und 2 mal schwere gonorrhoeische Infektion.

Bei den Fällen mit psychischer Erregung handelt es sich um Trauer über den Tod des Kindes (ohne dass dabei diesem Moment eine solche Bedeutung beigelegt werden kann, wie es Ripping tut), dann Angst vor den Misshandlungen des Mannes. Zieht man in Betracht, dass bei 10 Patienten mehrere dieser exogenen Faktoren gleichzeitig nachzuweisen waren, so ergeben sich im ganzen $46 = 60,53$ pCt. Fälle mit exogenen ätiologischen Faktoren. Bei $10 = 3,15$ pCt. war neben exogenen Momenten auch erbliche Belastung, $4 = 5,62$ pCt. auch sonstige Disposition vorhanden. Nur in 6 Fällen war neben der normalen Geburt keine Komplikation nachzuweisen, ausserdem auch bei 5 Eklamp-

siepsychosen. Die aussereheliche Geburt ohne jeden anderen Faktor schien von geringer ätiologischer Bedeutung entgegen früher verbreiteten Ansichten. Hoche hatte unter seinen Fällen $13 = 13,26$ pCt., bei denen aussereheliche Geburten vorlagen, unter unseren Fällen fanden sich $8 = 10,53$ pCt. Bei 7 von diesen konnten teils endogene, teils exogene ätiologische Faktoren nachgewiesen werden neben der Geburt an und für sich. — Bei einer grossen Anzahl, nämlich $33 = 43,42$ pCt. der Puerperalpsychosen, hatten zwei oder noch mehr ätiologische (endogene oder exogene) Momente ausser der Geburt bei der Entstehung der Psychose augenscheinlich mitgewirkt.

Im Puerperium scheint die günstigste Zeit für die Entstehung einer Psychose in etwas jüngeren Jahren zu liegen als bei der Gravidität. Von unseren Fällen standen

im Alter von 18—25 Jahren . . . $30 = 39,47$ pCt.
 „ „ „ 25—43 „ . . . $45 = 59,21$ „

Es wird aber das Alter bis zu 30 mit 64 pCt. bei weitem am meisten getroffen. Unter den im jugendlichen Alter Erkrankten sind hier im Gegensatz zu den Graviditätspsychosen fast ausschliesslich die schwersten Psychosen; das Ueberwiegen der Erkrankungen in jugendlichem Alter kommt hier hauptsächlich auf Rechnung der Amentia.

In der ersten Woche nach der Geburt scheint offenbar der günstigste Termin für den Ausbruch der Psychose zu liegen: nach Marcé begannen 75 pCt. der Puerperalpsychosen in den ersten 10 Tagen nach der Geburt, nach Clark 65 pCt. in der ersten Woche, nach Hoppe 66 pCt., nach Herzer 78 pCt. in den ersten beiden Wochen (auch Ripping, Münzer), nach Schmidt, Alt gleich post partum oder gegen Ende des ersten Monats, wenn die Menses wieder eintreten. Von unseren 76 Fällen begannen:

$42 = 55,26$ pCt. in der ersten Woche,
 $15 = 20,74$ „ „ „ zweiten „
 $16 = 19,74$ „ „ „ 3., 4. oder 5. Woche post partum.

Also begannen 75 pCt. in den ersten beiden Wochen. Der zeitliche Beginn der übrigen liess sich nicht genau feststellen. Eine Bevorzugung der Zeit des Wiedereintritts der Menses konnten wir nicht konstatieren. Nach Salgo sollen schon in Norma in den ersten Tagen nach einer Geburt eine Stimmungsänderung, Störung des Schlafs, Kephalalgien eintreten, auch fand M. Runge in den ersten Tagen post partum eine reizbare Schwäche.

Entsprechend der grösseren Anzahl von Jugendlichen unter den

Puerperalpsychosen sind auch die Erstgebärenden hier etwas stärker vertreten als bei den Graviditätspsychosen:

30=39,47 pCt. waren Erstgebärende,				
7=9,21	"	"	2.	"
16=19,61	"	"	3.	"
11=14,47	"	"	4.	"
1=1,32	"	"	5.	"
1=1,32	"	"	6.	"
4=5,26	"	"	7.	"
je 1=1,32	"	"	8. u. 9.	gebärende.

Bei 4 war die Anzahl der Geburten unbekannt. Marcé hatte unter seinen Fällen 24,56 pCt. Erstgebärende, Hoche 29,59 pCt. Auch bei Reinhardt, Winter, Ripping sind die Erstgebärenden ziemlich zahlreich vertreten.

Zu all den disponierenden oder schwächenden Momenten kommt noch eins, das bisher ziemlich wenig berücksichtigt worden ist, nämlich das Stillen. Von unseren Fällen haben 45=59,21 pCt. gestillt, davon die meisten nur bis zum Ausbruch der Psychose, also nur ein paar Tage.

Bei 13 dauerte das Stillen 1—8 Tage,				
" 10	"	"	"	8—14 "
" 4	"	"	"	14—22 "
" 1	"	"	"	4 Wochen,
" 1	"	"	"	1½ Monate,
" 1	"	"	"	2½ "
" 2	"	"	"	3 "
" 2	"	"	"	4 Monate.

In den letzten Fällen wurde das Stillen fortgesetzt, trotzdem bei diesen bereits wenige Tage nach der Geburt sich die Anfänge der Psychose zeigten, wie auch in 10 anderen Fällen, die nur kürzere Zeit stillten. 17 hatten nicht gestillt, bei 11 stand die Dauer des Stillens nicht fest, bei 10 war anamnestisch über das Stillen nichts bekannt geworden. Unter denen, die nicht gestillt haben, finden sich drei Fälle, die nach Aborten erkrankten, eine Patientin, die im 6. Monat infolge Nephritis ein totes Kind gebär, sowie der Fall, bei dem der Kaiserschnitt wegen starker Blutung ausgeführt wurde, das Kind aber nur tot zur Welt befördert werden konnte.

Wie man aus der folgenden Zusammenstellung ersieht, sind auch bei den eigentlichen Puerperalpsychosen die Formen der Katatonie- oder Dementia praecox-Gruppe am zahlreichsten vertreten. In

der Häufigkeit der anderen Formen gehen die Zahlen ziemlich entsprechend der Auffassung der verschiedenen Schulen auseinander. Während bei den einen zunächst die Gruppe der Melancholien und Manien oder wie sie zum Teil genannt werden: des manisch-depressiven Irreseins folgt, überwiegen bei den anderen, so Quensel und uns, mehr die Fälle der Amentia-Gruppe, in die allerdings auch noch die Infektionsdelirien mit hineingenommen sind, als der Amentia verwandte Formen. Uebereinstimmend jedenfalls bei ziemlich allen Forschern ist die eine Tatsache, dass im Puerperium die auf dem Boden der Erschöpfung und Infektion entstehenden Formen mehr als in der Gravidität vortreten sind:

Name	Katat., Dem. præcox	Mel., Man. depr. Irresein	Amentia und Delirium	Hyst. Psy- chosc	Paralyse	Paranoia	Epilepsie	Eklampsie	Verschied. Unsicher.	Summa
Heidelberg:	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Münzer . . .	28=50	16=28,57	5=8,93	—	2=3,57	—	—	—	—	56
Basel:										
Herzer . . .	45=50	19=21,11	10=11,11	8=8,89	3=3,33	—	2=2,2	2=2,2	1=1,1	90
Leipzig:									Neurasth.	
Quensel . .	18=39,13	11=23,91	14=80,43 7=15,22	1=2,17	1=2,17	—	1=2,17	—	—	46
Konradstein:										
Reinhardt .	36=46,15	25=32,05	9=11,54	3=3,85	1=1,28	—	2=2,56	—	2=2,56 Uns. Imbec.	78
In Kiel . . .	28=36,84	15=19,74	19=25,00	6=7,89	—	1=1,32	—	5=6,58	2=2,6	76

Laktation.

Auch der Prozentsatz der Laktationspsychosen unter den in Anstalten geisteskrank aufgenommen Frauen hat offenbar gegen früher abgenommen. Es fanden:

Ripping . . . 6 pCt. L. P. unter den Frauenaufnahmen

Schmidt . . . 5,6 pCt. " " " "

Münzer . . . 1,9 " " " "

E. Meyer . . . 1,6 " " " "

In Kiel fanden sich unter 2550 Frauenaufnahmen 12=0,47 pCt. Die neueren Zahlen sind also erheblich kleiner als die älteren.

Entsprechend der Annahme, dass die Laktationspsychosen hauptsächlich auf dem Boden der Erschöpfung ausbrechen, sollte man glauben, dass sie in den meisten Fällen erst dann beginnen, wenn durch ein abnorm langes Stillen eine erhebliche Erschöpfung gesetzt worden ist. Das ist durchaus aber nicht immer der Fall, weil die Erschöpfung

oft noch von der Geburt und dem Puerperium her stammt und hier und da auch eine Infektion bei der Geburt mit zum Ausbruch einer Laktationspsychose beitragen kann, wenn die Infektion oder ihre Folgen nämlich länger als 6 Wochen nach der Geburt anhalten. Aber auch hier können wir nicht alle Psychosen auf Erschöpfung und Infektion oder sonstige exogene ätiologische Momente zurückführen.

Die günstigste Zeit für den Ausbruch der Laktationspsychose liegt nach Hoche und Schmidt in der Zeit vom 3.—5. Monat nach der Geburt, nach Münzer im 2.—5. Monat, nach Herzer im 3. Monat. Von unseren Fällen begannen:

3 im 2. Monat post partum.

2 „ 3. „ „ „

3 „ 4. „ „ „

4 „ 5. „ „ „

Bei unseren Fällen ist also der 4. und 5. Monat am meisten vertreten, was ungefähr mit den übrigen Angaben übereinstimmt. In späteren Monaten kam kein Fall zum Ausbruch. Auch Herzer hat unter 69 Fällen nur 5, die im 9. und 10. Monat begannen. In späterer Zeit begannen keine mehr, obwohl doch ein längeres Stillen hier und da vorkommt.

Auch unter den Laktationspsychosen sind eine ganze Reihe vertreten, bei denen offenbar endogene ätiologische Momente eine Rolle spielten. Es waren bei:

pCt.

Behr unter . . 40 4=20,00 erblich belastet,

Hoche „ . . 89 35=39,33 „ „

Münzer unter 26 10=38,00 „ „ pCt.

Quensel „ 28 15=54,57 „ „ 19=67,86 psychopath. dispon.

In Kiel „ 12 0 „ „ 1=8,37 „ „

175 67=36,37 pCt.

20=11,42 pCt.

Solche, die bereits früher Psychosen durchgemacht hatten, fand

Behr unter 20 4=20 pCt.

Ripping 30 „

Unter unseren Fällen fanden sich unter 12 2=16,77 pCt.

32 6=18,75 pCt.

Es liessen sich also bei unseren 12 Fällen im ganzen 3=25 pCt. endogene ätiologische Momente nachweisen, also sehr viel weniger als bei den anderen Generationsphasen.

An äusseren ursächlichen Momenten fanden sich in der Literatur und den Kieler Fällen folgende:

Name	Fieber- hafte puer- per. Affekt.	Sonst. fieber- hafte und nichtfieber- hafte Erkr.	Anämie durch Blutver- lust bei Geburt	Psychi- sche Er- regungen	Starke körper- liche Er- schöpfung	Summa
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Hoche	—	13=14,60	—	—	—	89
Behr	—	4=20,00	—	7=35,00	—	20
Quensel	11=39,29	11=39,29	—	12=42,86	—	28
In Kiel	2=16,67	—	2=16,67	4=33,34	1=8,33	12

Exogene ätiologische Momente waren also in 9=75 pCt. unserer Fälle nachzuweisen, mehr als in den übrigen Generationsphasen.

Das günstigste Alter für den Ausbruch von Laktationspsychosen liegt nach unserem Material ähnlich wie bei den Puerperalpsychosen in jüngeren Jahren. Es standen

im Alter von 18—25 Jahren 5=41,67 pCt.

„ „ „ 25—30 „ 4=33,33 „

„ „ „ 30—35 „ 3=25,00 „

Von Hoche ist ein starkes Ueberwiegen der Multiparae bei den Laktationspsychosen angegeben worden. Er hatte 14,60 pCt. Primiparae, 71=79,78 pCt. Multiparae. Auch von Holm wird dies bestätigt. Es fanden sich unter unseren Fällen:

1= 8,33 pCt. Erstgebärende,

3=25,00 „ 2. Gebärende,

4=33,33 „ 3. „

2=16,67 „ 4. „

1= 8,33 „ 6. „

1= 8,33 „ 7. „

Unter den Laktationspsychosen finden sich also die wenigsten Erstgebärenden von allen Generationspsychosen. Es überwiegen hier die jungen Mehrgebärenden, aus welchem Grunde lässt sich mit Sicherheit nicht sagen.

Die symptomatischen Psychosen sind unter den Laktationspsychosen etwas weniger vertreten, als bei den Puerperalpsychosen. Während sie bei diesen zum Teil schon an zweiter Stelle kamen, be

finden sie sich bei den Laktationspsychosen immer an dritter Stelle der Häufigkeit nach:

Name	Dem. praec. Katatonische Gruppe	Mel., Man., man.-depress. Irresein	Amentia- gruppe	Hyst. Psych.	Epilepsie	Unsicher, Verschiedenes	Summa
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Münzer . . .	14=53,85	8=30,77	1=3,85	—	—	3=11,54	26
Herzer . . .	41=66,13	9=14,52	5=8,06	3=4,84	1=1,61	3=4,8	62
						Neurasth.	
Quensel . .	15=53,57	8=28,75	5=17,85	—	—	—	28
Reinhardt .	23=65,71	7=20,00	4=11,43	—	—	1=2,86	35
In Kiel . . .	5=41,67	5=41,67	2=16,67	—	—	—	12

Man kann also zusammenfassend sagen: Während die Graviditätspsychosen einige Eigentümlichkeiten wie das Auftreten in etwas höherem Alter, bei Mehrgebärenden, das starke Ueberwiegen der idiopathischen Psychosen für sich haben, gehören die Puerperal- und Laktationspsychosen mit ihrem Auftreten in jugendlicherem Alter, mit dem Ueberwiegen exogener ätiologischer Momente und dem häufigeren Auftreten von symptomatischen Psychosen offenbar zusammen! Es wäre deshalb ein Gesamtüberblick über die Gesamtsumme der Generationspsychosen eigentlich überflüssig, da zwei so verschiedenartige Gruppen: die Graviditätspsychosen auf der einen, die Puerperal- und Laktationspsychosen auf der anderen Seite, in ihnen enthalten sind. Ein solcher Gesamtüberblick ist aber doch, um Vergleiche mit anderen Resultaten zu ermöglichen, durchgeführt worden:

Aetiologie der gesamten Generationspsychosen.

Ueber das günstigste Alter für die Entstehung von Generationspsychosen gehen die Ansichten sehr auseinander:

Fürstner	fand die meisten Generationspsychosen im Alter von 25—35
Ripping	„ „ „ „ „ 30—35
Schmidt	„ „ „ „ „ 31—35
Knauer	„ „ „ „ „ 20—30
Winter	„ „ „ „ „ 25—35
Münzer	„ unter 101 Fällen 56=55,45 pCt. „ „ „ 20—30
Jaffé	„ „ 25 „ 16=64 pCt. „ „ „ 25—35
Reinhardt	fand „ 129 „ 66=51,16 pCt. „ „ „ 20—30

Unter unseren Fällen befanden sich:

4=3,64	pCt.	im	Alter	von	18—20
37=33,64	"	"	"	"	20—25
31=28,18	"	"	"	"	25—30
20=18,18	"	"	"	"	30—35
14=12,73	"	"	"	"	35—40
3= 2,72	"	"	"	"	40—43, in einem Fall war das Alter unbekannt.

Es begannen also 72=65,46 pCt. im Alter bis zu 30 Jahren und es scheinen doch demnach, obwohl manche Autoren andere Resultate hatten, die Jugendlichen mehr gefährdet werden wie die älteren. Damit stimmt überein die auffallend starke Beteiligung der Erstgebärenden an den Generationspsychosen:

Marcé	hatte	unter	57	Fällen	14=24,56	pCt.	Erstgebärende,
Fürstner	"	"	34	"	18=52,94	"	"
Hoche	"	"	211	"	47=22,27	"	"
Knauer	"	"	66	"	46=69,70	"	"
Münzer	"	"	101	"	23=22,77	"	"
				469, Fällen	168=35,82	pCt.	

Siemerling hatte unter 332 Fällen 40 pCt. Erstgebärende gefunden, Leod 34 pCt., Idanoff 45 pCt. Unter unseren Fällen waren:

	Erstgeb.	Mehrgeb.	Fraglich
G. P. . . .	6=27,27 pCt.	16=72,72 pCt.	—
P. P. . . .	30=39,47 "	42=55,26 "	4=5,26 pCt.
L. P. . . .	1=8,33 "	11=91,67 "	—
37=33,64 pCt.		69=62,73 pCt.	4=3,64 pC.

Unsere Zahl der Erstgebärenden ist also der aus der Literatur annähernd gleich. Vergleicht man die Erstgebärenden mit den einzelnen Zweit-, Dritt- usw. -Gebärenden, so lässt sich das starke Hervortreten der Erstgebärenden bei den Generationspsychosen noch deutlicher erkennen. Es waren unter unseren Fällen im ganzen:

17	2.	Gebärende
22	3.	"
16	4.	"
3	5.	"
2	6.	"
6	7.	"
2	8.	"
1	9.	"

Die Erst- und Drittgebärenden scheinen danach am häufigsten zu sein. Das Verhältnis der Erstgebärenden zu den Mehrgebärenden beträgt sonst nach Berechnungen von Winckel (in Sachsen) in Privathäusern 1 : 3,5, während das Verhältnis bei unseren psychisch kranken Fällen 1 : 1,9 war, also die Erstgebärenden hier viel häufiger sind. Es ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass Erstgebärende nach Orthmann viel häufiger Kunsthilfe bei der Geburt nötig haben, bei ihnen viel konstanter eine Reihe von Verletzungen der äusseren Genitalien vorhanden ist, alles Faktoren, die eine grössere Infektionsdisposition des Individuums herbeiführen. Es ist deshalb auch die Mortalität der Erstgebärenden schon an und für sich grösser und man kann mit Recht annehmen, dass, da die Erstgebärenden während der Geburt gefährdeter sind, auch leichter Psychosen bei ihnen vorkommen, zumal wie wir sehen werden, gerade bei den Erstgebärenden die symptomatischen Psychosen besonders vertreten sind.

Die äusseren Schädlichkeiten, die bei der Entstehung der Generationspsychosen in der Gesamtheit mitwirken, sind folgende:

Name	Puerperale Infekt.	Somat. z. T. fieberhafte Erkrankungen	Schwere Geburt	Blutungen	Allg. Schwäche schlechte Ernährung	Gemüts- beweg.	Ges. Zahl der Fälle
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Shdanow . .	70	—	—	—	—	27	53
Hoche	43=29,38	—	—	—	—	—	211
Idanoff . . .	35=66	—	—	—	—	54	53
E. Meyer . .	5=15,15	9=27,27	—	—	—	12=36,3	8
Siemerling	24	8	7,2	—	16	4,3	332
Jaffé	3=12,5	6=25	—	—	—	3=12,5	24
Münzer . . .	5=4,95	12=11,88	12=11,88	—	—	24=23,7	101
Reinhardt .	18=13,95	—	12=9,3	12=9,3	7=5,34	22=17	129
In Kiel . . .	24=21,81	8=7,27	11=10,0	16=14,55	—	10=9,09	110

Unter den Kieler Fällen unter der Rubrik „Blutungen“ sind auch solche, die schwer anämisch und erschöpft waren, bei denen aber keine eigentliche Blutung vorausging. Wir sehen also, dass am konstantesten puerperale Infektionen und psychische Erregungen als ursächliche Momente bei den Generationspsychosen angegeben sind, allerdings in so verschiedenen Prozentsätzen, dass sich ein genauer Ueberblick nicht gewinnen lässt. Man kann aber wohl sicher sagen, dass Zahlen wie 66 und 70 pCt. puerperale Infektionen wohl heute wenigstens in Deutschland nicht mehr vorkommen dürften, wie ja auch die Zahlen der deutschen Autoren im allgemeinen viel geringer sind. In 11 von unseren Fällen

waren mehrere dieser exogenen ätiologischen Momente gleichzeitig nachzuweisen; die Gesamtsumme der Fälle, bei denen äussere Schädigungen bei der Entstehung der Psychose mitwirkten, beträgt also $58=52,73$ pCt.

Ueber erbliche Belastung und andere endogene ätiologische Momente bei den Generationspsychosen in der Gesamtheit ist Folgendes bekannt geworden:

Fürstner	fand unter	34	21=51,76 pCt.	hereditär Belastete,
Ripping	" "	168	71=44,2	" "
Schmidt	" "	264	92=35,8	" "
Hoche	" "	211	76=36,97	" "
Shdanow	" "	53	30=56	" "
Knauer	" "	88	54=66	" "
Münzer	" "	101	50=50	" "
Siemerling	" "	332	81=25,3	" "
Reinhardt	" "	129	36=27,90	" "
Winter	" "	69	21=30	" "
Quensel	" "	87	51=58,26	" "
In Kiel waren unter		110	40=36,36	" "
		1646	623=37,84 pCt.	

Die aus allem gewonnene Zahl würde also mit unserer ziemlich übereinstimmen. Die Verteilung auf schwere und leichte Belastung war unter den Kieler Fällen folgende:

	schwer	leicht	Summa
G. P.	10	3	13=59,09 pCt.
P. P.	19	8	27=35,53 "
L. P.	0	0	0
		29=26,36 pCt.	11=10 pCt. 40=36,36 pCt.

Berücksichtigt man, dass Koller bei Geistesgesunden eine erbliche Belastung von 58,9 pCt. fand (siehe E. Meyer), so muss die erbliche Belastung bei den Generationspsychosen mir ca. 38 pCt. als sehr gering erscheinen, zumal sonst nach Diem die Gesamtbelastung bei Geisteskranken ca. 77 pCt. beträgt. Auch die schwere Belastung mit 26,36 pCt. in unseren Fällen erscheint nicht sehr hochgradig. Wie folgende Zahlen zeigen, wird die Zahl der durchschnittlichen Belastung bei Geisteskranken von 77 pCt. bei den Generationspsychosen nicht einmal erreicht, wenn alle endogenen Momente zusammengekommen werden.

Solche Fälle, die bereits früher psychisch krank gewesen waren, fanden sich nämlich

bei Winter	unter	69	16=23,19 pCt.
„ Münzer	„	101	22=19,80 „
In Kiel	„	110	16=14,5 „
		280	54=19,29 pCt.

Solche, die durch Eigentümlichkeiten schon früher auffielen, demnach bereits disponiert erschienen, waren unter unseren:

G. P.	2= 9,09 pCt.
P. P.	15=19,47 „
L. P.	1= 8,33 „
		18=16,36 pCt.

Zahlen aus der Literatur konnten hier nicht angeführt werden, da diese Disposition meist nicht berücksichtigt ist und bei anderen unter „Disposition“ nicht näher angegeben ist, was darunter verstanden wird. Berücksichtigt man, dass von den Belasteten 10 bereits früher psychisch krank waren, 6 die oben erwähnte Disposition zeigten, 2 von diesen ebenfalls bereits früher krank waren, so ergibt sich, dass in der Gesamtheit bei 56=50,19 pCt. der Fälle endogene ätiologische Momente nachzuweisen waren. Es scheint also nach allem Tatsache zu sein, dass bei den Generationspsychosen in der Gesamtheit die endogene ätiologischen Momente weniger als bei den Psychosen sonst vertreten sind, dass aber bei etwas mehr Fällen, nämlich bei über der Hälfte exogene ätiologische Momente nachzuweisen sind, was damit übereinstimmt, dass eben die Psychosen, deren Entstehung wir auf äussere Schädigungen zurückführen, wie Amentia, Delirien unter den Generationspsychosen besonders stark vertreten sind.

Bei einer ganzen Reihe unserer Fälle, nämlich 18=16,46 pCt. liessen sich endogene und exogene ätiologische Momente gleichzeitig nachweisen. Bei 14=12,27 pCt. fehlten neben der normalen Schwangerschaft, Geburt oder Laktation alle übrigen ätiologischen Momente, während im ganzen in 96=87,27 pCt. solche nachzuweisen waren. Eine ungelöste Frage bleibt es aber, ob alle diese Momente wirklich bei der Entstehung der Generationspsychosen mitgewirkt haben. Wir sind nur berechtigt auf die grosse Zahl solcher Momente hinzuweisen.

Formen und Verlauf der Generationspsychosen.

Die Abgrenzung der verschiedenen Formen der funktionellen Psychosen gegeneinander und insbesondere die Vergleichung der gewonnenen Resultate mit den Ergebnissen anderer Arbeiten auf diesem Gebiete ist dadurch zur Zeit noch ausserordentlich erschwert, wenn nicht in manchen Fällen unmöglich, dass eben diese Abgrenzung von den ver-

schiedenen Schulen unter so verschiedenen Gesichtspunkten betrieben wird. Wenn es auch in der jüngsten Zeit fast den Anschein hat, als wenn sich die verschiedenen Meinungen einander näherten, wenn auch der Kern mancher Gruppen festzustehen scheint, so sind doch die weiteren Umrisse derselben trotz aller Arbeit noch sehr verschwommen. In jüngster Zeit gingen die Bestrebungen hauptsächlich dahin, einzelne Gruppen auf Kosten der anderen ins Unendliche zu vergrössern, wie Arbeiten von Dreyfuss über das manisch-depressive Irresein, von Urstein über die Dementia praecox, von Stransky über die Amentia u. a. zeigen. Gegen diese Bestrebungen haben sich aber in letzter Zeit gewichtige Stimmen erhoben und insbesondere Hoche warnt vor der Aufstellung so grosser Krankheitsgruppen und meint, dass man eher weiter kommen werde, wenn man Einheiten zweiter Ordnungen: „gewisse immer wiederkehrende Symptomverkuppelungen“ zu finden suchte. So sind auch bei dieser Arbeit, wie bereits hervorgehoben, im Rahmen der grösseren Gruppen, die zum Vergleich mit den Resultaten anderer Arbeiten beibehalten werden mussten, möglichst kleine Untergruppen aufgestellt, bei denen bestimmte Vereinigungen von Symptomen besonders hervortraten, um durch diesen im Rahmen dieser Arbeit allerdings nur unvollkommen und grob durchzuführenden Versuch gewisse Anhaltspunkte über Verlauf und Prognose zu gewinnen. Bei dem Vergleich mit den Resultaten anderer Arbeiten muss im übrigen der

Name	Katatonic, Dem. praecox	Melancholien, Manien, manisch-depressives Irresein	Amentia- gruppe	Infektions- del., Fieber- del.	Chorea- psychosen
Hoppe	—	13 Melancholien 8 Manien 3 zirkuläre } 24 %	63=63 %	—	—
Meyer	14 Kat. 2 Hebe- } = 31,37 phren.	11 Mel. = 21,57 4 Man. = 7,84 3 zirkulär 5,88 } 25,29	9=17,64 %	—	—
Münzer	53=52,48 %	26=25,74 %	6=5,94 %	—	—
Siemerling . .	—	Melanch. = 12,5 % Manien = 5 %	55,4 %	13 %, Del. u. Kat. = 4,5 %	2,5 %
Winter	38=55,07 %	19=27,54 %	—	—	—
Herzer	107=48,41 %	32=14,48 %	15=6,79 %	—	1=0,45 %
Reinhardt . .	71=58,91 %	33=25,58 %	13=10,08 %	—	—
Quensel	37=38,14 %	8 einf. affektive Psychosen 15 periodische Psychosen } 23,71 %	20=20,62 %	9=9,28 %	—

betreffende Einteilungsmodus des Autors berücksichtigt werden, nach dem dann die eine oder andere Gruppe besonders stark überwiegt.

Bei der Einteilung der Generationspsychosen liesse sich der von Olshausen inaugurierte Einteilungsmodus durchführen, nämlich eine Einteilung in Infektionspsychosen, Intoxikationspsychosen und idiopathische Psychosen. Derselbe ist aber insofern nicht praktisch, als nur ein Teil der Amentiafälle nach dem heutigen Stand der Kenntnisse auf Infektion zurückzuführen ist, ein anderer aber wahrscheinlich auf Erschöpfung, so dass die Amentia-Gruppe dadurch getrennt würde. Weiter würden die Infektionspsychosen und Intoxikationspsychosen (Eklampsiepsychosen) gegenüber den idiopathischen Psychosen eine unendlich kleine Gruppe bilden. Besser wäre daher eine Einteilung nach folgendem Modus:

1. Symptomatische Psychosen, die auf Grund einer durch Gravidität, Geburt, Puerperium oder Laktation gesetzten Schädigung, nämlich einer Intoxikation, Infektion oder Erschöpfung entstehen. Zu ihnen gehören die Chorea- und Eklampsiepsychosen, die Amentia und Delirien.

2. Idiopathische Psychosen, deren Ursache ebenso wie die Art der Mitwirkung der Gravidität, der Geburt, des Wochenbetts und der Laktation bei ihrer Entstehung unbekannt ist. Zu ihnen gehören die Katatonien, die Melancholien und Manien, die Hysterie- und Epilepsiepsychosen.

Ueber die Häufigkeit der Hauptgruppen der Generationspsychosen gibt folgende Tabelle Aufschluss:

Hysterie, Neurasthenie	Paranoia-gruppe	Epilepsie	Eklampsie	Paralyse	Imbec.	Unsicher	Summa
1 Hy = 1 %	1=1 %	5=5 %	—	—	—	—	100
1 Hy = 1,96 %	5=9,80 %	2=3,92 %	—	—	—	—	51 (nur PP. u. LP).
1 Hy = 0,99 %	—	—	—	6 = 5,94 %	—	9=8,91 %	101
—	—	—	5,4 %	—	—	—	332
—	—	—	—	1=1,45 %	—	11=15,94 %	69
18 Hy = 8,14 5 Neurasth. = 2,22 4 Hy = 3,10 %	—	11=4,90 %	2=0,90 %	4=1,80 %	1=0,45 %	12 Alc. 13 Unsicher	221
—	—	3=2,33 %	—	1=0,78 %	2=1,55 %	2=1,55 %	129
3 Hy = 3,09	—	2=2,06 %	—	3=3,09 %	—	—	97

Wir sehen also die drei Gruppen der Katatonien, der Melancholien und Manien, unter diesen die Melancholien und schliesslich die der Amentia überwiegen. Nach den neueren Arbeiten sind die Katatonien am zahlreichsten. Unsere Fälle waren folgendermassen verteilt:

		GP.	PP.	LP.	Summa
Symptomatische Psychosen	Amentia	1	14	2	17 = 15,45 pCt.
	Delirien	—	5	—	5 = 4,55 "
	Choreapsychosen . .	4	—	—	4 = 3,63 "
	Eklampsiepsychosen	—	5	—	5 = 4,55 "
Idiopathische Psychosen	Katatoniegruppe . .	8	29	4	41 = 37,27 "
	Gruppe d. Melanchol. und der Manien . .	1	13	4	22 = 20 "
	Hysteriepsychosen . .	1	1	2	
	Paran. chron.	7	6	—	13 = 11,82 "
	Unsi cher	—	8	—	1 = 0,91 "
		—	2	—	2 = 1,82 "
		22	76	12	110

Im ganzen ist also auch in unseren Fällen die Reihenfolge der Häufigkeit nach genau so wie in allen neueren Arbeiten. Etwas geringer an Zahl wie bei den meisten anderen sind die Katatonien, etwas häufiger die Amentia und die Hysteriepsychosen. Unsere Zahlen kommen denen Quensels am nächsten. Unsere Resultate bestätigen die alte Erfahrung, dass es keine spezifischen Generationspsychosen gibt.

Symptomatische Psychosen. Amentigruppe.

1875 trennte Fürstner von dem damaligen Sammelbegriff der Puerperalmanien zum ersten Mal ein neues Krankheitsbild, das halluzinatorische Irresein der Wöchnerinnen ab. Während dieses in den nächsten Arbeiten über Puerperalpsychosen noch unbeachtet blieb, beschrieb Meynert ein ähnliches, das auch unabhängig vom Puerperium und zwar auf dem Boden der Erschöpfung durch Inanition der Nervenzellen und -Bahnen infolge Ermüdung zustande kommen sollte und das er Amentia nannte. Beide Krankheitsbilder waren in der Hauptsache durch eine mehr oder minder starke Bewusstseinstörung und Verwirrtheit sowie mannigfache Reizerscheinungen auf sensorischem und motorischem Gebiet charakterisiert. In beiden Krankheitsbildern war neben manchen anderen Formen das enthalten, was wir im allgemeinen heute unter Amentia verstehen. Wie immer nach dem Auftauchen neuer Psychosenformen, wurde der Begriff Amentia zunächst sehr weit gefasst, um schliesslich wieder sehr eingengt zu werden. Ein Teil der Beobachter wie v. Krafft-Ebing, Schüle, Kraepelin, Ziehen, Hoche, Siemerling, Quensel, Jahrmärker will die Diagnose Amentia oder

akutes halluzinatorisches Irresein nur dann gestellt wissen, wenn sich infolge einer greifbaren äusseren Schädlichkeit der der Amentia charakteristische Zustand traumhafter Verworrenheit ausbildet, während nach Sommer, Pilcz, Reichardt, Stransky, E. Meyer dieselbe auch ohne diese äussere Schädlichkeit entstehen kann. Bisher wurde diese greifbare äussere Schädlichkeit in einer körperlichen oder geistigen Erschöpfung oder in einer Infektion gesucht. Jedoch wurde bereits von Raecke darauf hingewiesen, dass wirklich scharfe Grenzlinien zwischen Erschöpfungs- und Infektionspsychosen nicht zu ziehen seien. Eine ähnliche Auffassung bekundet Stransky, der Amentia und das dieser verwandte Kollapsdelirium sowie infektiöse Formen amenten Charakters zu einer Amentia-Gruppe zusammenfasst, ähnlich wie Binswanger und Berger. Bonhoeffer geht nun noch weiter und betont in seiner neuesten Arbeit, dass, wenn man das klinische Material der als Erschöpfungspsychosen beschriebenen Erkrankungen durchgehe, konstatiert werden könne, dass es sich so gut wie niemals um eine eindeutige Aetiologie der Erschöpfung handle. Bei den von ihm selbst beobachteten Amentiafällen habe sich gezeigt, dass niemals Fieberbewegungen gefehlt hätten. Auch Pfannenstiel hat nach ihm gemachten Mitteilungen bei den ganz kurz dauernden puerperalen Amentiafällen und Delirien nie Fieber und eine infektiöse Aetiologie vermisst. Kraepelin hat, wie es nach der neuesten Auflage seines Lehrbuches scheint, die unter dem „Erschöpfungsirresein“ aufgeführte Amentia ganz aufgegeben und beschreibt nur eine Amentia auf infektiöser Basis. Mag die Ansicht, dass bei allen Amentiafällen eine infektiöse Aetiologie nachzuweisen sei, vorläufig noch zu weitgehend und schwer zu beweisen sein, so konnten doch auch in den meisten unserer Fälle infektiöse Momente gefunden werden, so dass es unter diesen Umständen oft unmöglich war, zu entscheiden, ob Infektion oder Erschöpfung die Psychose verursacht hatte. Wie bei der Amentia ist auch bei den Inanitions-, Kollaps- und Infektionsdelirien eine strenge Trennung nicht möglich (Bonhoeffer, Siemering, Raecke). Da die Delirien nun den Amentiaformen nahe verwandt sind, da es ferner Fälle gibt, bei denen man schwankend sein kann, ob sie noch zur Amentia oder den Delirien rechnen soll — es sei nur an die Fälle mit tiefer Verwirrtheit und hochgradiger Unruhe erinnert, die nach kurzer Zeit letal endigen — so sind hier Amentia und Delirien als Untergruppen einer grossen Amentia-Gruppe zusammengefasst.

Die Häufigkeit der eigentlichen Amentia unter den Generationspsychosen ist entsprechend der engen Umgrenzung durch Kraepelin und Jahrmärker bei Aschaffenburg mit $6=5,08\text{pCt.}$ (darunter ein Fall

von Kollapsdelirium) und Winter, der unter 69 Fällen keine Amentia sah, sehr gering. Nach der bisherigen Ansicht Kraepelins fehlen bei der Amentia starrer Negativismus, Verbigeration, Mutazismus, Stelligstereotypien und Manieren, auch nach Jahrmärker und Winter sollen die meisten dieser katatonen Symptome nur bei der Katatonie vorkommen, wie auch vorübergehend im Krankheitsbild auftretende Klarheit mehr für die Katatonie spreche. Kraepelin meint weiter, dass die Entwicklung einer ausgesprochenen Hemmung oder einer manischen Erregung gegen Amentia spreche. Demgegenüber ist von Stromeyer, Stransky u. a., zuletzt von Bonhoeffer, der ausführlich derartige Fälle mitteilt, das Vorkommen ausgeprägter katatoner Erscheinungen auch bei der Amentia nachgewiesen worden. Entsprechend dieser weiteren Fassung sind die Zahlen bei anderen wie Meyer mit 17,64 pCt. und Quensel mit 20,62 pCt. grösser. Wir, die wir unter der Amentia ein Krankheitsbild verstehen, bei dem auf dem Boden — sei es nun der Infektion oder Intoxikation, sei es der körperlichen und psychischen Erschöpfung nach einigen Prodromalsymptomen ziemlich akut eine mehr oder minder schwere Bewusstseinsstörung entsteht mit Desorientiertheit, Ratlosigkeit, ev. auch deutlich nachweisbarer Inkohärenz, mit zahlreichen Sinnestäuschungen auf allen Gebieten und wechselnden Wahnideen, mit motorischen Erscheinungen mannigfacher Art, mit allmählich nach kürzerer oder längerer Zeit auftretender Aufhellung, in der sich eine deutliche Herabsetzung der Merkfähigkeit bemerkbar macht, auch mit weitgehenden Remissionen im Beginn, mit schliesslicher völliger Heilung oder durch interkurrente Erkrankungen erfolgendem Tod fanden unter 110 Generationspsychosen 17=15,45 pCt. Amentiafälle.

Für die Aetiologie ist es wichtig, dass 14=82,35 pCt. im Puerperium, nur 2=10 pCt. in der Laktation und 1=7,65 pCt. in der Gravidität begannen. Natürlicher Weise treten im Puerperium die meisten Fälle auf. Bei dem einen Fall, der zu den Graviditätspsychosen gerechnet ist, begannen in der Gravidität eigentlich nur die Prodromalsymptome. Die Kranke, die schwer belastet war, von ihrem trunksüchtigen Mann sehr schlecht behandelt wurde, während der Schwangerschaft viel über Leibschmerzen klagte, soll schon während dieser Schmerzen zuweilen einen leicht verwirrten Eindruck gemacht haben. Der eigentliche Ausbruch der Amentia erfolgte erst, nachdem die Frau noch 3 bis 4 Wochen nach der leichten Geburt gestillt hatte. Wir würden also auch hier genügend Momente haben, die den Ausbruch der Krankheit verständlich machen. Wie wir gesehen haben, begannen auch die in der Literatur niedergelegten Fälle in überwiegender Mehrzahl im Puerperium.

Wichtig ist ferner, dass 9=53 pCt. in der ersten Woche nach der Geburt, 5=29 pCt., in der zweiten Woche nach der Geburt begannen, also zu einer Zeit, in der sich die Folgen der Geburt im Verein mit etwaigen Infektionen am meisten bemerkbar machen. Die beiden Laktationspsychosen begannen 6 Wochen bzw. 5 Monate nach der Geburt.

Bei dieser Psychosenform sind die Erstgebärenden mit 9=53 pCt. am stärksten beteiligt, während die gesamten Mehrgebärenden nur mit 8=47 pCt. vertreten waren. Wie bereits früher ausgeführt, ist der Grund dafür darin zu suchen, dass die Erstgebärenden eben äusseren Schädigungen noch mehr ausgesetzt sind, als die Mehrgebärenden. Es fanden sich unter den Erstgebärenden ausserdem drei ausserehelich Geschwängerte, bei denen etwaige psychische Einwirkungen noch hinzukommen. Entsprechend diesen Tatsachen befanden sich auch die meisten Amentiafälle in jugendlichem Alter, nämlich 6=36 pCt. im Alter von 20—25, 3=18 pCt. im Alter von 25—30 Jahren.

Die äusseren Schädigungen, die neben dem Generationsgeschäft bei der Entstehung der Psychose mitgewirkt zu haben schienen, waren folgende:

	Infektion		Fieberhafte Erkrankung	Blutung, Anämie	Psych. Erregung	Deutliche Inanition
	leichte	schwere				
GP. . . .	—	—	—	—	1	—
PP. . . .	4	6	1	3	—	5
LP. . . .	—	—	—	—	—	1

Bei den 6 schweren Infektionen handelte es sich um allgemeine Sepsis, Parametritis, Infektion nach Retention von Plazentarstücken und einmal um eine schwere gonorrhöische Infektion mit Gelenkerkrankungen bald nach der Geburt. Bei den 4 leichteren Infektionen bestand kurz nach der Geburt einige Zeit Fieber, zum Teil auch übelriechender Ausfluss, ohne dass zu Haus genauere ärztliche Untersuchungen vorgenommen wären. Unter den 6 schweren Geburten befinden sich zwei Zangengeburten, eine Zwillingsgeburt, eine schwere Geburt bei einer alten Erstgebärenden, eine schwere Geburt infolge grossen Kindes. Einmal ist ohne nähere Angabe erwähnt, dass die Geburt schwer war. Die eine fieberhafte Erkrankung war eine schwere Nephritis. Bei den fünf unterernährten Kranken, die alle schwere Geburten durchmachten, hatte diese Unterernährung schon vor Einwirken dieser Schädigung bestanden.

Bei dem einen Fall mit Laktationspsychose war die Unterernährung anscheinend erst infolge des 5 monatigen Stillens entstanden. 12 der Kranken waren von mehreren der erwähnten Schädigungen gleichzeitig betroffen. Im ganzen liessen sich exogene Schädigungen bei 15=88 pCt. nachweisen. Die eine Frau, bei der diese fehlten, war erblich belastet, die Psychose brach nach 6 wöchentlichem Stillen aus. Bei einer Puerperalamentia fehlten sowohl exogene wie endogene ätiologische Momente.

Endogene Momente waren sehr gering vertreten:

	Schwere Belastung	Disposition
GP. . . .	1	1
PP. . . .	1	1
LP. . . .	1	—

Die Mutter der einen im Puerperium erkrankten Patientin war ebenfalls im Wochenbett psychisch erkrankt und durch Suizid gestorben. Von den zwei disponierten Fällen hatte einer als Kind Krämpfe, einer Veitstanz. Keine von den Patientinnen war bereits früher psychisch krank gewesen. Im ganzen wiesen diese endogenen Momente 4 Kranke auf, von denen aber drei ausserdem durch exogene Schädigungen betroffen wurden. Es scheinen also in der Hauptsache exogene Schädigungen in Betracht zu kommen. 13 hatten gestillt, davon aber 8 nur bis zum Beginn der Erkrankung, also meist nur wenige Tage, 5 dagegen hatten trotz der Prodromalsymptome weiter gestillt. Hier kann das Stillen auch noch weiter schwächend gewirkt haben.

Der eine Fall, bei dem ausser der Geburt weder exogene, noch endogene ätiologische Momente nachgewiesen werden konnten, ist ein zweifelloser Amentiafall, der noch jetzt nach 8 Jahren, wie durch persönliche Nachuntersuchung festgestellt werden konnte, völlig gesund ist.

Unsere Amentiafälle lassen sich in drei Gruppen einteilen: In der ersten Gruppe sind 6 Fälle, bei denen die Inkohärenz im Sprechen und Handeln deutlich zu Tage trat, in der zweiten 4, bei denen die Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten überwogen, in der dritten 7, bei denen mannigfache katatone Erscheinungen beobachtet wurden. Es ist bei dieser Einteilung im Auge zu behalten, dass die Hauptsymptome der einen Gruppe nicht nur bei dieser, sondern auch bei allen übrigen vorkommen konnten, aber in viel geringerem Masse.

In der Gruppe der inkohärenten Form sind 4 typische Amentiafälle, 2, bei denen vorübergehend deliriöse Episoden vorkamen und die

augenscheinlich zu den Delirien überleiten. Charakteristisch für die erste Kategorie ist Fall 1:

Die 26jährige Frau erkrankte am 2. Tage des 2. Wochenbetts nach einer infolge der Grösse des Kindes etwas schweren Geburt mit einer leichteren puerperalen Infektion mit Schüttelfrost und Fieber, das nach ca. 10—12 Tagen abfiel. Am 6. Tage brach wie meist in diesen Fällen ganz akut die Psychose aus mit einer heftigen Erregung, lebhafter motorischer Unruhe, Rededrang, lebhaften Gesichtstäuschungen schreckhafter Art, Wahnideen und Angstvorstellungen. Charakteristisch ist dabei die Bewusstseinstrübung mit ausgesprochener Inkohärenz, Desorientiertheit und Personenverkenning. Im Anfang kamen noch kurze klarere Augenblicke vor, zeitweise schien flüchtig die örtliche Orientierung wiederzukehren, wobei aber die trotzdem weiter bestehenden Personenverkennungen sowie die Unfähigkeit, sich über die Zeit zu orientieren, darauf hinwiesen, dass die Bewusstseinstrübung keineswegs ganz geschwunden war. Die Stimmungslage war anfangs eine mehr ängstliche, dann eine mehr gehoben-heitere, jedoch traten auch später in den Reden Andeutungen ängstlicher und schreckhafter Vorstellungen hervor: so sprach sie viel vom Teufel, Hexen usw. Gegenüber der Annahme, dass es sich vielleicht um eine Manie handeln könne, wozu vielleicht in der länger anhaltenden heiteren Verstimmung eine gewisse Begründung zu suchen wäre, muss auf die Lebhaftigkeit der Halluzinationen im Beginn, die Inkohärenz und besonders auf den Umstand hingewiesen werden, dass, als nach 12 Tagen die Erregung nachliess, doch die Desorientiertheit und Personenverkenning noch lange anhielt. Gerade in diesem leidlich ruhigen Stadium war die Bewusstseinstrübung besonders auffallend. Wie meist in diesen Fällen trat die Aufhellung in der Weise ein, dass zunächst die Orientierung wiederkehrte und zwar zuerst die örtliche, während die Personenverkennungen noch anhielten und auch einzelne flüchtige Gehörstäuschungen noch fort dauerten. Ein gewisses Misstrauen gegen die Umgebung, eine gewisse Reizbarkeit und lebhaftes Stimmungsschwanken zeichneten dieses Stadium weiterhin aus. Erst ganz allmählich wurde die Frau dankbarer und zutraulicher, die Stimmung gleichmässiger. Die Dauer der ganzen Psychose betrug nur $2\frac{1}{2}$ Monate. Die Frau ist jetzt nach Angabe des Mannes $3\frac{1}{2}$ Jahr gesund geblieben. Das Körpergewicht nahm im Anfang bei der Erregung ab, dann im ganzen 6 Pfund zu.

Nicht in allen diesen Fällen trat die Inkohärenz so hervor wie in diesem. Zuweilen war die Erregung hochgradiger, zahlreichere Halluzinationen machten das Bild unklarer. Bei einer Patientin war jedoch die Inkohärenz so stark, dass sie nur sinnlos einzelne Worte und Silben

hervorstiess, wobei es auch zum Verbigerieren kam. Der Verlauf war bei allen so, dass zweimal nach schwerer Geburt, einmal nur bei schwerer Belastung die Erkrankung in der ersten Woche nach der Geburt mit Prodromalsymptomen wie Reizbarkeit, schnell vorübergehender leichter Verwirrtheit, trauriger Verstimmung begann, dann nach einigen Tagen akut eine heftige Erregung ausbrach mit völliger Verwirrtheit, Rededrang, motorischer Unruhe. Die Inkohärenz trat dann in den Reden deutlich hervor. Vorübergehend zeigte sich auch deutliche Ideenflucht. Verbigerieren, Reimen, sinnloses Schreien, zusammenhangsloses Singen war häufig. Hier und da zeigte sich Echolalie, an Aeusserungen der Umgebung wurde vielfach angeknüpft. Die motorische Unruhe war stets sehr hochgradig, meist zerrissen die Kranken Bettwäsche und Kleider. Immer war völlige Desorientiertheit vorhanden: teils glaubten die Kranken entsprechend ihrer gehobenen Stimmung im „Himmelreich“ zu sein, hielten die Aerzte für Kaiser, Obersten, teils mehr ihrer schreckhaften Stimmungslage entsprechend in einer „Räuberhöhle“ usw. Dabei wechselten die Angaben über die Orientierung fortwährend. Hier und da, aber immer nur flüchtig, wurden einzelne Angaben über Halluzinationen und Wahnideen gemacht: so glaubten die Kranken den Teufel, einen schwarzen Mann im Zylinder, die Hand Gottes, den Untergang der Welt zu sehen, Stimmen hinter dem Bett zu hören. Teilweise schien es sich hier nicht um echte Halluzinationen, sondern um halluzinatorische Verfälschung des Wahrgenommenen zu handeln. Eine Kranke behauptete, ganz Kiel sei hinter ihr hergelaufen, eine andere, ihr Mann sei tot, man wolle sie vergiften, es passiere ein Unglück. Die Desorientiertheit hielt meist die ganze Zeit an, nur einige Male tauchte schnell vorübergehende Klarheit auf: so gab eine Kranke schon nach einer Stunde wieder ganz falsche Antworten auf Orientierungsfragen. Meist war während dieser scheinbaren Klarheit die Orientierung auch nicht auf allen Gebieten vorhanden. Einige Male kam es teils infolge der Verkennung jedes Vorgangs in der Aussenwelt, teils aus ängstlichen Vorstellungen heraus zur vollständigen Nahrungsverweigerung, so dass zur Sondenfütterung gegriffen werden musste. Die Stimmung war sehr wechselnd, teils herrschte eine mehr heitere, teils eine mehr ängstliche oder gereizte vor. Nach kürzerer oder längerer Zeit, meist erst nach Wochen trat allmähliche Beruhigung ein, zuweilen kamen aber auch dann noch hier und da wieder einzelne Erregungen vor. Charakteristisch ist es nun, dass in dieser ruhigen Zeit noch die völlige Desorientiertheit sowie einzelne Halluzinationen anhielten. Dies ist, wie bereits hervorgehoben, zur Unterscheidung gegenüber der Manie bei den Fällen mit gehobener Stimmung wichtig. Langsam pflegte die Orientierung,

zunächst die örtliche, dann die zeitliche wiederzukehren. Bei einzelnen blieben die Personenverkennungen noch längere Zeit bestehen, wurden aber dann auch korrigiert. Es soll in dieser Periode die Herabsetzung der Merkfähigkeit besonders deutlich sein, jedoch ist das nicht aus allen Fällen zu ersehen, da nicht immer spezielle Untersuchungen daraufhin vorgenommen waren. Längere Zeit blieb gewöhnlich eine erhöhte Reizbarkeit und eine labile Stimmung zurück. Wie Raecke bei den Erschöpfungspsychosen können also auch wir bei diesen puerperalen Amentiafällen im allgemeinen 4 Stadien unterscheiden: 1. ein Prodromalstadium, 2. ein Stadium des Ausbruchs der Psychose mit schwerer Bewusstseinstörung, 3. ein amphiboles Stadium, in dem die sich anbahnende Aufhellung noch mit Zeiten stärkerer Verwirrtheit und Unruhe abwechselt und sich die Herabsetzung der Merkfähigkeit zeigt, 4. ein eigentliches Rekonvaleszenzstadium mit Krankheitseinsicht, aber noch erhöhter Reizbarkeit.

Der Ausgang der Fälle war folgender: Ein Fall wurde auf der Höhe der Erregung nach 4 monatlicher Krankheitsdauer von den Angehörigen aus der Klinik geholt und soll 2 Jahre später völlig gesund gewesen sein. Nähere Auskunft war nicht zu erlangen. Die 3 übrigen sind nach 2½-, 6- und 7 monatlicher Krankheitsdauer geheilt worden, davon konnte der eine Fall im ersten Jahre nach der Entlassung noch nicht recht arbeiten, war leichter erregbar wie früher, arbeitet aber wie die übrigen seitdem ebenso gut wie früher. Die Heilung hat bis jetzt 8 bzw. 4 Jahre angehalten.

Die beiden Amentiafälle mit deliriösen Zügen brachen während einer schweren infektiösen Erkrankung (Parametritis), bzw. während einer schweren Nephritis mit späterer allgemeiner Sepsis und multiplen Abszessbildungen aus. Als Beispiel dieser Formen sei ersterer Fall (Nr. 2) angeführt: Die 26 jährige Frau erkrankte einen Tag nach einer schweren Zangengeburt mit Schüttelfrost. Zugleich wurde sie völlig verwirrt, desorientiert, verkannte die Umgebung, halluzinierte augenscheinlich, war sehr schwer besinnlich bei sehr hohem Fieber. In der Klinik kann sie sich nicht entsinnen, wie sie hergekommen ist, zeigt wechselnd Klarheit und Benommenheit. Während sie sich tagsüber ziemlich ruhig verhält, wird sie, wie man es auch bei Deliriumkranken sieht, nachts unruhig, drängt aus dem Bett. Einen delirierenden Eindruck machte es auch, wie sie plötzlich unter die Bettdecke fasst und dort ein kleines Kind zu fühlen glaubt. In der Zwischenzeit aber, wo sie sich ruhiger verhält, aber eine deutliche Herabsetzung der Merkfähigkeit zeigt, sieht das Krankheitsbild wieder mehr wie eine Amentia aus. Nach fünftägigem Bestehen der Psychose tritt Klarheit ein, die Erinnerung an

die Krankheitsvorgänge fehlt vollkommen. 2 Tage später fällt das durch die Parametritis hervorgerufene Fieber ab. Die Stimmung ist noch längere Zeit labil und es besteht auch wieder ein gewisses Misstrauen gegenüber der Umgebung. So zeigt sich dieser Fall, der wegen der geringen deliriösen Unruhe und der doch meist vorhandenen Bewusstseins-trübung und Desorientiertheit zur Amentia-Gruppe gerechnet worden ist, gewissermassen als Uebergangsfall zu den echten Infektionsdelirien. Während dieser Fall seit 3½ Jahren geheilt geblieben ist, endigte der andere, der ebenfalls nur zeitweise einen delirierenden Eindruck machte, in der Zwischenzeit aber ganz wie eine Amentia aussah, nach drei-monatlicher Dauer infolge einer croupösen Pneumonie letal.

Sahen wir schon bei den inkohärenten Formen der Amentia einzelne flüchtige katatone Erscheinungen wie Echolalie, Verbigerieren, stereotype Bewegungen, so treten diese noch viel mehr bei den katatonen Formen hervor. Auch diese zerfallen wieder in zwei Gruppen, von denen die erste von solchen gebildet würde, die in der Hauptsache einen längeren oder kürzeren Stuporzustand zeigten, die zweite von denen, die sonstige katatone Erscheinungen in grösserer Menge aufwiesen. Als Beispiel für die erste Gruppe kann Fall 3 gelten: Die 23 jährige Frau, die als Kind Krämpfe gehabt hatte und am 3. Tag nach der 3. Geburt mit Fieber erkrankte, soll zwei Tage später ohne Besinnung gelegen haben: vielleicht handelt es sich auch hier schon um einen stuporartigen Zustand. Danach äusserte sie bei hohem Fieber, bald heiter bald ängstlich erregt, Verfolgungsideen und war dann in der Klinik, wo Erysipel und Phlegmone am Gesäss festgestellt wurden, dauernd ängstlich, ratlos, gehemmt, völlig mutazistisch und verweigerte zeitweise die Nahrungsaufnahme. Während dieses stuporartigen Zustandes war sie wie aus spärlichen Antworten hervorgeht, desorientiert, hatte infolge der illusorischen Verkenennung der Umgebung Angstvorstellungen und Gehörs-täuschungen. Die Stimmung war in dieser Zeit sehr labil, die Kranke weinte sehr viel. Erst nach 1¾ monatlicher Dauer wurde sie wieder etwas lebhafter, die ängstliche Spannung liess nach, es zeigte sich wieder Interesse für die Familie. Fieber war nur in den ersten 3 Wochen des Stuporzustandes und dann später noch einmal einige Tage vorhanden, Erysipel und Phlegmone heilten ab. Gegen Katatonie spricht hier die anhaltende Ratlosigkeit, der dauernd lebhafte Affekt. Die Frau ist auch jetzt bereits 4 Jahre völlig gesund geblieben. In den beiden andern Fällen war der Verlauf ähnlich. Bei beiden brach die Erkrankung nach sehr schweren Geburten aus, davon bei einer Kranken, kurze Zeit nachdem sie von ihrem Mann gonorrhöisch infiziert war und infolgedessen hohes Fieber und später schwere Endokarditis bekam, der sie erlag.

Im ersteren Fall dauerte der Stuporzustand nur wenige Tage, im letzteren etwa 1 Monat, unterbrochen von leichten ängstlichen Erregungen. Immer liess sich aus vereinzeltten Aeusserungen auf völlige Desorientiertheit schliessen. Immer herrschte eine ängstliche Stimmungslage vor. Eine Kranke zeigte auch leichte Stereotypien. Zwei der Stuporzustände heilten völlig, einer endete infolge der Infektion letal. Die Krankheitsdauer war durchschnittlich kürzer als bei der inkohärenten Form nämlich: $3\frac{1}{2}$ Monate, 1 Monat, 2 Wochen, Stransky hat das Zustandekommen derartiger Stuporzustände bei der Amentia dadurch zu erklären versucht, dass er eine vollständige Coupierung der assoziativen Prozesse annahm; seltener sei die Entstehung durch Halluzinationen. Diese Erklärung hat etwas sehr Verlockendes, jedoch lässt sich leider selten nachweisen, auf welcher Grundlage der Stupor entstanden ist. Jedenfalls scheint die Unfähigkeit, sich über die Vorgänge in der Aussenwelt zu orientieren und die daraus entspringende Angst und Ratlosigkeit eine Rolle bei der Entstehung zu spielen. Warum aber die einen Kranken mit Erregung, die andern mit Stupor reagieren, ist nicht klar. Man könnte annehmen, dass beim Stupor die Bewusstseinstrübung stärker wäre, was auch bei der Frau mit der gonorrhöischen Infektion der Fall zu sein schien, sich aber bei den andern nicht nachweisen lässt.

Die Unterscheidung der folgenden 4 Fälle von der Katatonie ist wegen des gehäuften Auftretens katatoner Symptome sehr schwer. Alle diese sind zur Amentia gerechnet, weil die Bewusstseinstrübung mit Desorientiertheit, Ratlosigkeit usw. eine sehr weitgehende war, weil diese in allen Fällen nicht nur während der Erregung, sondern auch in ruhigen Zeiten vorhanden war, weil der Ausbruch der Psychose sich bei allen mit Ausnahme eines Falles, der schwer belastet war, an äussere Ursachen anschloss, wie Infektion, psychische Erregung, weil der ganze Verlauf genau wie bei den übrigen Amentiafällen war, in einigen Fällen noch vor der Entlassung Krankheitseinsicht eintrat und schliesslich alle bis auf einen, der auf der Höhe der Erregung an der puerperalen Infektion starb, geheilt wurden und bis jetzt geheilt geblieben sind. Aus allen diesen Gründen dürfte die Diagnose ziemlich sicher sein. Als Beispiel für diese Amentiaform sei Fall 4 angeführt: Die schwer belastete 33 jährige Frau erkrankte, nachdem sie 6 Wochen nach der 7. Geburt gestillt hatte, akut mit Verwirrtheit und Erregung, zeigte Rededrang, schien zu halluzinieren. Ob eine Infektion vorgelegen hat, liess sich nicht feststellen, die Kranke hatte aber bei der Aufnahme in der Klinik 6 Wochen nach der Geburt leichtes Fieber. Wegen Erregung der Kranken war weitere Temperaturmessung nicht möglich. Bei der Aufnahme schien die Patientin desorientiert, am nächsten Morgen aber

klarer zu sein. Jedoch ergab die nähere Exploration wie öfter in derartigen Fällen die Unrichtigkeit dieser Annahme: die Kranke glaubte eben erst aufgenommen, die Nacht zu Haus gewesen zu sein, sie gab als ihren Namen ihren Mädchennamen an, war zeitlich schlecht orientiert, wusste nicht, wer sie gebracht hatte. Auch ihre Antworten machten einen inkohärenten, konfusen Eindruck. Dabei zeigte sie bereits Neigung zu stereotypen Bewegungen, zum Verbigerieren. Auch flüchtige Gesicht- und Gehörstäuschungen kamen vor. Im weiteren Verlauf steigerte sich die motorische Unruhe hochgradig, zugleich mehrten sich die stereotypen Bewegungen, die Neigung zu Reimereien. Hinzukamen negativistische Erscheinungen wie Nahrungsverweigerung. Die sprachlichen Aeusserungen wurden hochgradig unzusammenhängend und verworren. Schliesslich bot die Patientin das Bild hochgradiger Verwirrtheit, war sehr erotisch, unsauber, zerriss alles. Charakteristisch ist nun auch hier, dass sie, als nach 2½ Wochen allmählich Beruhigung eintrat, trotzdem noch unklar und desorientiert blieb und auch schon vor Eintritt der hochgradigen Erregung unklar und desorientiert war. Das spricht gegen das Vorliegen einer Katatonie. Die Personenverkenennung hielt hier wie bei den andern Amentiafällen noch am längsten an. Erinnerung an die Erregung fehlte. Nach vierwöchiger Krankheitsdauer zeigte die Patientin völlige Krankheitseinsicht und eine dauernd gleichmässige Stimmung. Auch dieser baldige Ablauf der Psychose, der frühzeitige Eintritt der Krankheitseinsicht machen die Diagnose Amentia wahrscheinlich. Die Frau ist jetzt drei Jahre völlig gesund geblieben und macht ihre haus- und landwirtschaftlichen Arbeiten genau so gut wie früher.

Bei den übrigen Fällen dieser Art zeigten sich neben den am häufigsten beobachteten stereotypen Bewegungen auch Echopraxie (und zwar bei einem zweifellosen Fall von Amentia), Befehlsautomatie, Grimassieren, Stellungen. Zuweilen machte es den Eindruck, als wenn alles dies ein Ausfluss der Ratlosigkeit sei. Alle zeigten wochenlang lebhaft motorische Unruhe bis auf einen, der bereits nach 3½ Wochen letal endete und zuletzt mutistisch war. Katatone Symptome mit Ausnahme der Hemmung scheinen also hauptsächlich bei erregten Amentia-kranken vorzukommen. Die sprachlichen Aeusserungen waren ganz inkohärent, auch zuweilen etwas ideenflüchtig. Stets liess sich weitgehende Desorientiertheit nachweisen. Hier und da kamen einzelne flüchtige Gehörs- und Gesichtstäuschungen vor. Zwei Kranke waren nach der allmählichen Aufhellung noch leicht reizbar, eine zeigte ein ausgesprochenes Nörgelstadium. Einige Male liess sich auch deutlich Herabsetzung der Merkfähigkeit nachweisen. Heilung trat im ganzen in

3 Fällen ein und dauerte bis jetzt $\frac{3}{4}$, 3 und 5 Jahre. Alle machten ihre Arbeiten ebensogut wie vor der Krankheit. Die seit $\frac{3}{4}$ Jahren geheilte Patientin ist noch etwas vergesslich. Sonstige pathologische Erscheinungen wurden in keinem Fall mehr beobachtet. Die Krankheitsdauer betrug zweimal 2 Monate und einmal $\frac{1}{2}$ Jahr, also ungefähr so lange wie bei der inkohärenten Form. Ein Fall endete nach $3\frac{1}{2}$ wöchiger Krankheitsdauer letal infolge allgemeiner Sepsis. Wir können uns auf Grund dieser Fälle nicht der weitgehenden Auffassung Jahrmärkers und Winters anschliessen, dass starrer Negativismus, Verbigeration, Mutazismus, Stellungsstereotypien, Manieren bei der Amentia nicht vorkommen, und können in Uebereinstimmung mit Stransky und Bonhoeffer wie letzterer davor warnen, den katatonen Symptomen eine zu übertriebene Bedeutung für die Diagnosestellung der Katatonie beizulegen. Wichtig war auch in unseren Fällen wie bei Bonhoeffer als Unterscheidungsmerkmal der stärkere Wechsel der Symptome, das Flüchtige in den Erscheinungen und die begleitende Benommenheit bei der Amentia.

Die dritte und letzte Gruppe der Amentia wird von 4 Fällen gebildet, bei denen die Halluzinationen auf den verschiedenen Sinnesgebieten besonders hervortraten. Am deutlichsten war dies in Fall 5: Ganz akut erkrankte die bis dahin gesunde 25 jährige Frau am 9. Tage nach der ersten Geburt mit Verwirrtheit, verkannte ihre Umgebung, blieb aber noch ruhig. Erst mit den 2 Tage später einsetzenden Gehörstäuschungen wurde sie erregt und hörte nun von allen Seiten Stimmen, war völlig verwirrt. Ihre Aeusserungen waren vollkommen inkohärent, Fragen fasste sie kaum auf. Die Stimmungslage war eine ängstliche. Sie äusserte einzelne ängstliche Vorstellungen und Versündigungsideen, dazwischen machten sich aber immer wieder die Halluzinationen des Gehörs und Gesichts bemerkbar: sie glaubte, ihren Papagei, ihren Mann, überall „von Gott im Himmel“ singen, telefonieren zu hören, Störche zu sehen usw. Es machte den Eindruck, als wenn die Kranke von allen Seiten Stimmen hörte und dadurch noch verwirrter wurde. Auch hier liess sich schwer unterscheiden, was wirkliche Halluzinationen, was illusionäre Verfälschungen des Wahrgenommenen sind, aber im ganzen schienen doch erstere zu überwiegen. Nachdem etwas Beruhigung eingetreten war, halluzinierte die Kranke nicht mehr so lebhaft, es machten sich nur noch vereinzelte aber bestimmtere Halluzinationen bemerkbar wie: „Da ist die dumme Frau K.“! Beinträchtigungs- und Verfolgungsideen waren hier häufiger als in den andern Fällen; sie sind wohl ebenfalls grösstenteils auf Halluzinationen und Verkennung der Umgebung und Situation zurückzuführen. So gab

die Kranke an, sie sei in der Badestube aufgeschlitzt, sie sei schon halb tot, sie werde schlecht behandelt, es werde auf sie geschossen, sie solle aufgehängt werden, sei mit Gas vergiftet. — Die Orientierung fehlte meist gänzlich, war nur in den ersten Tagen vorübergehend da. Auf dem Höhepunkt der Krankheit wollte die Kranke fliegen, machte Fliegebewegungen, schien also gänzlich über Umgebung und eigene Person im Unklaren. Einzelne Halluzinationen bestanden auch noch als nach 2½ Wochen die Orientierung wiedergekehrt war, aber noch die Neigung zu Personenverkennungen geblieben war. Als auch diese schwanden, war die Kranke wie in den meisten Amentiafällen zunächst verschlossen und misstrauisch. Sie ist jetzt, wie persönliche Nachuntersuchung ergab, seit 8 Jahren völlig gesund geblieben, verrichtet ihre Arbeiten wie früher, hatte nur in den ersten Jahren nach der Entlassung viel unter Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit zu leiden. Auch hier ist der Verlauf also, abgesehen von den zahlreichen Halluzinationen, nicht wesentlich verschieden wie bei den andern Amentiaformen. Die drei übrigen Fälle begannen ebenfalls akut, zwei bald nach der Geburt bei puerperaler Infektion, einer bei Erschöpfung nach 5 monatlichem Stillen. Nur einmal gingen Prodromalsymptome wie leichte Erregbarkeit vorher, ein anderes Mal begann die Psychose mit einem Ohnmachtsanfall, nach dem die Verwirrtheit einsetzte. In allen Fällen waren die Halluzinationen nicht das erste Symptom, sondern soweit sich feststellen liess, zeigte sich zuerst eine gewisse Inkohärenz und Verwirrtheit. Eine Kranke machte zunächst eigentümliche Aeusserungen hypochondrischer Art: „Sie sei ohnmächtig“, „habe einen Pflock im Hintern“. Gewöhnlich wurden die ersten Aeusserungen über Halluzinationen erst gemacht, wenn die Erregung schon einen gewissen Grad erreicht hatte, traten aber dann sehr zahlreich auf. Dabei waren Gesichtstäuschungen mindestens ebenso häufig wie Gehörstäuschungen. Meist waren die Halluzinationen schreckhaften Charakters, unbestimmt, flüchtig. Daneben wurden ebenfalls flüchtig Beeinträchtigungsideen geäußert, die oft mit den Halluzinationen im engen Zusammenhang standen. Auch im Stadium der Aufhellung, als schon Beruhigung eingetreten war, wurden flüchtig einzelne Beeinträchtigungsideen geäußert, Halluzinationen angegeben. In allen Fällen trat völlige Heilung ein und besteht jetzt bereits seit 2, 2½, 3 und 8 Jahren. Irgend welche leichte psychische Störungen wurden nicht beobachtet, alle arbeiteten ebenso wie früher. Die Krankheitsdauer betrug 1 Monat, 2 Monate und 2 mal 2½ Monate. Die stuporösen und halluzinatorischen Formen hatten nach unseren Fällen also die kürzeste Dauer.

Der Ausgang unserer gesamten Amentiafälle war folgender:

	Geheilt	Gestorben	Ohne Katamnese
G.-P. . . .	—	—	1
P.-P. . . .	10	3	1
L.-P. . . .	2	—	—
	12 = 71 pCt.	3 = 18 pCt.	2 = 11 pCt.

Dabei ist zu bemerken, dass einer von den Fällen, über den nur unvollkommene Katamnese zu erhalten war, nach 2 Jahren gesund gewesen sein soll, dass der andere ziemlich geheilt entlassen wurde, beide also wahrscheinlich günstig ausgingen, sich die Zahl der günstig Ausgehenden also auf 88 pCt. erhöhen würde. 3 von diesen 12 günstig ausgegangenen Fällen sollen nach Aussage der Angehörigen etwas leichter erregbar sein als vor der Erkrankung, was schliesslich nach Ueberstehen einer so schweren Gehirnkrankheit nicht weiter verwunderlich ist. Da aber alle diese Fälle eben so gut arbeiteten wie vor der Erkrankung, auch sonst keine Eigentümlichkeiten zeigten, sind sie doch zu den Geheilten gerechnet worden, ebenso eine Frau, die jetzt nach $7\frac{3}{4}$ Jahren, wie durch persönliche Nachuntersuchung festgestellt werden konnte, eine gewisse Uneinsichtigkeit gegenüber manchen ihrer damaligen Krankheitserscheinungen hat, aber doch ihre Arbeiten genau so gut wie früher verrichtet und dasselbe Interesse für ihre Angehörigen zeigt. In allen übrigen Fällen waren keine Aenderungen in dem psychischen Verhalten gegen früher zu bemerken, insbesondere konnten Ausgänge in sekundäre Demenz, sekundären halluzinatorischen Wahnsinn, chronische Amentia, chronisch-halluzinatorische Paranoia, wie Stransky, Strohmeyer, Ziehen, Schüle u. a. sie fanden, nicht festgestellt werden. Die Heilung währte bis jetzt

bei 2	bis $1\frac{1}{2}$ Jahre
„ 4	$2\frac{1}{2}$ — $2\frac{3}{4}$ „
„ 3	$3\frac{1}{4}$ — $3\frac{3}{4}$ „
„ 1	$5\frac{1}{4}$ „
„ 2	$7\frac{1}{2}$ „

Die Dauer betrug 1 mal $\frac{1}{2}$ Monat, 8 mal 1 — $2\frac{1}{2}$, 1 mal $3\frac{1}{2}$, 2 mal 6 und einmal 7 Monate bei den Geheilten. Die Dauer der verstorbenen Fälle war bis zum Tode $\frac{1}{2}$, 1, 3 Monate. Von den Fällen, bei denen sich exogene ätiologische Momente fanden, ging ein etwas höherer Prozentsatz günstig aus, als von denen mit endogenen Momenten, jedoch lässt sich natürlich bei der geringen Zahl von Fällen daraus kein be-

stimmter Schluss ziehen. 6 von den Geheilten machten später noch Geburten durch, davon 4 eine, 2 zwei. Ausserdem war noch eine Frau zur Zeit der Erhebung der Katamnese gravida. 4 dieser Fälle stillten auch. Alle sind psychisch vollkommen gesund geblieben. Die drei letal endigenden Fälle kamen infolge Pneumonie, gonorrhöischer Endokarditis und allgemeiner Sepsis zum Exitus. Die Prognose der puerperalen Amentia ist also günstig, wenn die Kranken nicht schon zu sehr geschwächt in Behandlung kommen, wenn die vorhandenen körperlichen Erkrankungen wie die puerperale Sepsis noch einige Aussicht auf Heilung bieten; auch ist sehr mit interkurrenten Krankheiten zu rechnen. Vorübergehend auftretende katatone Zeichen sind prognostisch ohne Bedeutung. Von einer Einwirkung der verschiedenen Generationsphasen auf die Prognose kann höchstens insofern gesprochen werden, als eben im Puerperium die schweren die Prognose verschlechternden Infektionen vorkommen. Liegt eine in der Gravidität entstandene Psychose vor, so muss bei der Seltenheit der Amentia in der Gravidität zunächst immer an eine andere Psychose wie Katatonie usw. gedacht werden. Wiedererkrankungen kamen in unsern Fällen nicht vor. Theoretisch genommen, sind sie wohl möglich, aber auch hier verstärkt sich dann der Verdacht, dass es sich eher um eine andere Psychose handelt. Es ist hier absichtlich auf die Gruppe der Amentia etwas ausführlicher eingegangen, um zu zeigen, dass diese von mancher Seite so stark eingeschränkte Krankheitsform gerade im Puerperium nicht so selten ist, dass man zwar mit der Diagnosestellung der Amentia sehr vorsichtig sein muss, sich aber nicht durch das Auftreten einzelner Symptome, wie einer heiteren gehobenen Stimmungslage, von katatonen Symptomen verleiten lassen darf, den Fall ohne weiteres den grossen „Krankheitstöpfen“ des manisch-depressiven Irreseins oder der Katatonie zuzuweisen.

Als Unterform der Amentigruppe haben wir die Delirien angesehen. Liebermeister, Adler, Kräpelin u. a. suchten bei den Delirien in der gesteigerten Körpertemperatur und den begleitenden Veränderungen in der Zirkulation ätiologische Faktoren. Bonhoeffer dagegen hält es nicht für nachweisbar und nicht wahrscheinlich, dass die Temperatursteigerung die Delirien verursache. Er weist darauf hin, dass dieselben Delirien, wie sie anschliessend an Temperatursteigerung auftraten, auch gelegentlich vor dem Fieberbeginn zu beobachten seien, dass sie sich häufig keineswegs an Fieberhöhe und die höchsten Temperaturen anschliessen, wie auch an unsern Fällen beobachtet wurde. Wenigstens deckte sich hier die Tiefe der Bewusstseinstörung nicht mit der Höhe der Temperatur, es trat sogar während der höchsten

Temperatur Klarheit ein. Deshalb muss Reichardt zugestimmt werden, der sagt, dass Fieber und Toxinwirkung sich nicht trennen lassen, sondern vielmehr Fieber und psychische Störung aus derselben Ursache, nämlich aus der Infektion hervorgehen. Will man trotzdem die Existenz von wirklichen Fieberdelirien zugeben, so muss doch hervorgehoben werden, dass eine scharfe Trennung sowohl der Symptomatologie wie auch der Aetiologie nach nicht möglich ist (Bonhoeffer). Deshalb sei hier auch nur von Infektionsdelirien gesprochen. Da nachgewiesen ist, dass die Form der Delirien wenig von der Grundkrankheit abhängig ist (Siemerling u. a.), höchstens die eine oder andere Form bei bestimmten Krankheiten häufiger auftritt, so können wir auch bei der puerperalen Infektion keine spezifischen Delirien erwarten. In den Arbeiten über Generationspsychosen sind nun Delirien sehr wenig erwähnt. Es mag das daran liegen, dass sie infolge ihres schnellen Ablaufs wenig in Beobachtung von Anstalten kamen, wie ja auch die genauere Beschreibung der Delirien zunächst den innern Klinikern vorbehalten blieb. Unter den Generationspsychosen fand Siemerling 13 pCt. Infektionsdelirien, Quensel 9,2 pCt. Noch geringer ist unsere Zahl mit 5—4,5 pCt. Unter diesen befinden sich ausschliesslich Puerperalpsychosen. In allen Fällen entstanden sie auf dem Boden der schweren puerperalen Infektion, einmal hatte ausserdem eine schwere Zangengeburt stattgefunden, zweimal schwere Blutungen. Bei drei Kranken bestand schwere Belastung, zwei schienen von diesen ausserdem dadurch disponiert, dass sie von jeher leicht aufgeregt waren, resp. zu Depressionen neigten. Das starke Hervortreten der endogenen ätiologischen Momente neben den exogenen, stimmt mit den Angaben Adlers überein, der bei den im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen in $\frac{3}{4}$ aller Fälle ererbte oder erworbene psychische Disposition fand. Auch Bonhoeffer konstatierte, dass psychopathische Individuen leichter delirieren als psychisch robuste Naturen.

Als Beispiel für die Infektionsdelirien kann Fall 6 gelten: Die 38 jährige, psychisch disponierte Frau wurde in der 4. Nacht nach der zweiten Geburt (Zangengeburt) plötzlich kurze Zeit verwirrt, sprach durcheinander, äusserte Angst, war aber bald darauf wieder klar. Auch hier begann die deliriöse Verwirrtheit, wie das häufig beobachtet wird, nachts. Am folgenden Tage kam es weiter zu erneuten kurzen, flüchtigen Verwirrheitszuständen mit interkurrenter Klarheit. Erst 24 Stunden später begann das Fieber, man könnte demnach von Initialdelirien sprechen. Mit dem Fieber steigerte sich die Verwirrtheit, die Orientierung ging verloren, lebhaft flüchtige Gesichtstäuschungen, Angst-

vorstellungen traten auf. In phantastischer, abenteuerlicher Weise glaubte die Kranke bald im Himmel, bald in der Hölle zu sein, in einen Brunnen gefallen zu sein. Die Verwirrtheit steigerte sich weiter, sodass schliesslich auch das Persönlichkeitsbewusstsein verloren schien: die Kranke glaubte, sie sei von Glas, solle durchschnitten werden. Eine Fixation der Kranken war bei der hochgradigen Inkohärenz nicht mehr möglich. Deutlich zeigte sich hier die Neigung zum Perseverieren, die Herabsetzung der Merkfähigkeit, die von Bonhoeffer hervorgehobene Neigung zu Augenblickskonfabulationen mit Herabsetzung der Aufmerksamkeit. Aus einzelnen Aeusserungen ging hervor, dass die Kranke auch ein gewisses Krankheitsgefühl hatte. Einhergehend mit der Ausbildung der Symptome der schweren allgemeinen Sepsis nahm die deliröse Unruhe zu und ging der letzte Rest von Auffassungsfähigkeit verloren. Erst in den letzten 24 Stunden vor dem Tode war die Unruhe geringer. Bei einer Temperatursteigerung bis auf 41,5 trat der Exitus ein. Die von Liebermeister bei den Typhusdelirien aufgestellten vier Stadien, waren hier nicht zu unterscheiden.

In zwei weiteren Fällen war der Verlauf ähnlich, nur kam die eine Kranke bereits moribund in die Klinik. Bei dieser waren zwei Tage nach Fieberbeginn hysteriforme Krämpfe aufgetreten, wie sie auch von Siemerling, Bonhoeffer erwähnt sind. Einen Tag später war die Kranke verwirrt, wollte einen Selbstmordversuch machen. Im dritten Fall zeigte die Kranke bereits vor Fieberbeginn Tätigkeitsdrang, Euphorie, Rededrang, war exaltiert, schien also zu der von Bonhoeffer, Bleuler, erwähnten Gruppe von Fällen zu gehören, bei denen als Initialerscheinung ein manisches Zustandsbild hervortritt. Nach 2 epileptiformen Anfällen war die Kranke dann ängstlich verwirrt, äusserte Verfolgungs- und Versündigungsideen, die Orientierung kehrte zeitweise wieder. Auffallend ist auch hier, dass trotz des sehr hohen Fiebers am Ende doch eine grössere Klarheit bestand, als am Anfang bei geringem Fieber.

Etwas anders geartet sind die zwei letzten Fälle, die sich am besten mit den von Bonhoeffer neuerdings beschriebenen infektiösen epileptiformen Erregungszuständen vergleichen lassen. Bei beiden kam es, einmal vor, einmal mit Fieberbeginn, zu akuten heftigen Erregungen: die eine Kranke äusserte dabei, sie müsse sterben, könne nicht mehr reden, werde hingerichtet, komme ins Zuchthaus. Die andere wurde heftig erregt, drängte fort, äusserte, die Leute sprächen über sie, tobte zeitweise. Da beide erst später in die Klinik kamen, konnte nicht festgestellt werden, ob sie gleich im Beginn die örtliche und zeitliche Orientierung verloren hatten, wie das bei epileptischen Dämmerzuständen vorkommt; nach ihrem ganzen Verhalten scheint es aber so. An Stelle

der Erregung setzte dann in dem einen Falle 20 Stunden, in dem andern drei Tage nach Beginn der Erregung ein Stuporzustand ein, in dem die Kranken desorientiert und benommen waren und Einwirkungen von aussen heftigen Widerstand entgegen setzten. Zuweilen wurden schreiend einzelne inkohärente Aeusserungen hervorgebracht wie: „ich bin oben im Himmel, da fliegen wir als Kaffeemühle oben auf dem Dach — ich kriege alles, alles, alles — —“. Trotz des sehr hohen Fiebers wurde dann auch hier die eine Kranke ziemlich klar und in diesem Zustande, ohne dass noch irgend eine Aussicht auf Heilung bei der schweren Sepsis bestand, nach Haus geholt, während die andere Kranke nach 5 tägiger Dauer des Stuporzustandes zum Exitus kam, nachdem noch hier und da stereotype Bewegungen vorgekommen waren. Da auch bei den beiden letzten Fällen deutlich delirante Züge vorkamen, ist eine scharfe Abtrennung dieser von den vorher erwähnten Fällen nicht möglich. Bonhoeffer fasst die mit sinnloser Angst, Fortdrängen und mit nachfolgendem Stuporzustand auftretenden heftigen Erregungen ebenso wie die epileptiformen Anfälle als zerebrale Reaktion auf die infektiöse Schädigung auf. Zu erwähnen ist noch, dass bei einigen Fällen deutliche Symptome bestanden, die auf eine organische Veränderung im Zerebrum hinwiesen, wie leichte Fazialisschwäche, Pupillendifferenz.

Alle Infektionsdelirien endeten in der Klinik letal, bis auf einen Fall, der aber wahrscheinlich draussen noch zum Exitus gekommen ist. Die Todesursachen waren zweimal allgemeine Sepsis, zweimal eiterige Peritonitis immer ausgehend von der puerperalen Wundfläche. Dreimal waren die deliranten Symptome schon vor Fieberbeginn aufgetreten, als erstes Zeichen der Infektion neben der starken Pulsbeschleunigung.

Anhangsweise seien hier bei der Amentia zwei Fälle besprochen, die wahrscheinlich zur Amentia Gruppe gehören, die aber noch nicht abgelaufen sind und bei denen die Diagnose sich bisher nicht mit völliger Sicherheit stellen liess. Der eine Fall zeigt auch jetzt noch eine ausserordentlich starke Inkohärenz. Die 28 jährige, leicht belastete, bis dahin gesunde Frau erkrankte, nachdem sie bereits seit der ersten Geburt depressiv gestimmt gewesen war, nach 6 wöchigem Stillen mit Verwirrtheit und ängstlicher Erregung, äusserte Verfolgungsideen und ängstliche Vorstellungen. Bei der Aufnahme zeigte sie lebhaft motorische Unruhe, stand der Umgebung mit einer völligen Verständnislosigkeit gegenüber und fasste kaum irgend welche Vorgänge auf. Die Stimmung wechselte sehr, war bald gehoben heiter, bald traurig oder mehr indifferent. Während des nun 8 monatigen Aufenthalts in der

Klinik wechselten erregtere Zeiten mit ruhigeren ab, in denen sich die Kranke sehr ablehnend verhielt, wenig Neigung zum Sprechen zeigte. Bis in die letzte Zeit hinein hielt aber die völlige Verwirrtheit mit Desorientiertheit, Personenverkenennung, illusionärer Umdeutung des Wahrgenommenen und vor allem mit stärkster Inkohärenz an. Zuweilen tauchten flüchtig einzelne Halluzinationen des Gehörs und Gesichts mit stark illusionärem Charakter auf, anfangs wurden auch flüchtige katatone Erscheinungen, wie stereotype Bewegungen mit den Armen bemerkt. Die starke Inkohärenz, die hochgradige Verwirrtheit und die Orientierungsstörungen lassen sich aus folgenden systematisch vorgenommenen Untersuchungen gut erkennen. Es wurden dabei auch Versuche mit den Heilbronn'schen Bildern gemacht, die aber an der völligen Verständnislosigkeit der Kranken scheiterten:

16. 2. (Wo hier?) Weiss ich nicht . . . im Hotel zum Kronprinzen.

(Wer bin ich?) Herr Horn.

(Welcher Tag heute?) Geburtstag.

(Welcher Monat jetzt?) . . .

(Jahr?) Ich hev dat Geld nich krägen.

(?) Ach ich will dat erst hören.

(Was?) Ich hör was trommeln.

(Wie heissen Sie?) Ja ich will es wissen . . . och hier sind ja alle verrückt.

(Wer sind Sie?) Ich soll was stehlen . . . und das sollen sie mir nicht sagen.

(Haben Sie Kinder?) Och ich will es wissen.

(Wie alt?) Och ich will es aber wissen.

Der Patientin werden Bilder vorgelegt, die sie bezeichnen soll:

(Ente?) Ich will es aber wissen . . . Sie wissen es ja nicht.

(Fisch?) Ach ich will es aber sagen.

(?) Ach ich will es doch sagen . . . der Ludwig . . . ich weiss nicht, was da los ist.

(Rabe.) Ach ich will es hören.

(Trompete.) Der Pastor ist tot . . . das will ich sehn . . . Anna Rohwer.

(Rad.) Ich will es aber sehn, ich will es sagen . . . (lächelt).

(Pferd.) Ich will es sehn. (Greift nach allem, was man ihr vorhält, ist kaum zu fixieren, horcht fortwährend auf Geräusche in ihrer Umgebung.)

20. 2. Weint, stöhnt laut, spricht zuweilen vor sich hin: O Mensch, Mensch, ganz verrückt, o Gott, o Gott . . . ne . . . Jürgen Mordhorst . . . o was soll ich denn nu gesagt haben . . . o ne ne viel Geld . . . Du . . . man bloss. (Reibt sich fortwährend mit den Händen auf den Oberschenkeln, ratloser Gesichtsausdruck, ängstlich.)

(Wo hier?) Eine preussische Maschine bin ich . . .

(Haus hier?) Weiss wohl, wo ich bin, in Frau Ms. Hause (Name der Patientin).

(Welche Stadt hier?) Ich muss immer meine böse Stadt abschneiden.

(?) Elly Mordhorst will ich scheiden sehn . . . so will ich auch in den Graben geworfen werden, wie deine liebe Cousine . . . du all kenn ich sie.

(Jahr?) Ne ich kann es nicht sagen . . . Elisabeth Lüthje alle besoffen sind wir wieder . . .

(Wie heissen Sie?) Elisabeth Lüthje (falsch, Dora M.).

(Sind Sie verheiratet?) Ja das sing ich immer meiner lieben Cousine vor.

(Wie heisst Ihr Mann?) Elisabeth Wasch . . . aber ihren Namen kann ich nicht wieder sehn.

(?) Frä. Mordhorst.

(Haben Sie Kinder?) 16 . . . Trauerbriefe.

(Ja?) Ja.

(Wie viel?) Ich heisse Elisabeth Lüthje.

(?) Ich hab den Sarg gebrochen.

(Wie alt?) Ich heisse Elisabeth Lüthje . . . fix aufmarschieren . . . immer wird der Sarg gebrochen . . .

(?) Ich heisse Elisabeth Lüthje und bin aus Berlin mit der grössten Feuerwehr ausgerückt.

(?) 21 Jahre (28).

(Haben Sie eine Geburt durchgemacht?) . . . Ja Geld haben wir noch und ich krieg immer Trauerbriefe . . . Schreit: Schleswig-Holstein soll ich aber tüchtig bekannt gemacht haben . . . meine liebe Cousine das ganze Hotel brennt auf . . . Hexe von Endor steht da du!

(Wo?) Wo die Cousine ist . . . von Endor . . . alle Gräber bricht sie an.

(Wo?) In einer Nervenlinik.

(In der Nervenlinik?) Ja das weiss ich, sie haben sich immer bankrott gefressen bei Elisabeth Lüthje.

(Haus hier?) In einer Nervenlinik, 1200 Jahr muss ich hier gesessen haben. Hexe von Endor haben sie gesagt.

(Stadt hier?) Ich wohne in Berlin . . . und denn schreien sie immer zu mir, ich heisse die Hexe von Endor.

(Hören Sie Stimmen?) Ja, die Hexe von Endor sagen sie zu mir.

(Wer?) . . .

(Wer bin ich?) Ich bin Generalleutnant durch Ihnen geworden.

(Was tue ich hier?) Sie machen hier falsche Zeugnisse.

(Sind Sie wirr im Kopf?) Ja ganz verrückt.

(Wodurch?) In einer Nervenlinik bin ich schon gewesen.

(Was hören Sie jetzt?) Ist denn kein Stuhl da für meine Hulda.

(?) 2 Stimmen. (Was sagen die?) Adieu Frä. Schröder.

(Wann hergekommen?) Ich bin in einer Nervenlinik . . . Elisabeth Lüthje.

(Wie lange hier?) 112 Jahre.

(Weshalb?) Wegen Elisabeth Lüthje.

Bilder: (Pferd.) Frau M. ihr Pferd ist noch nicht tot.

(Fisch.) Ich soll Fische braten. Hexe von Endor hat jemand zu mir gesagt.

(Ente.) Ganz falsch . . . Trauerbriefe! (Das Bild ist ein Schattenriss.)

(2 Hunde.) 2 Kaiser haben sie tragen müssen.

(Pfau.) Sie sollen immer 2 Vögel machen.

(Fuchs.) Die falsche Katze, die Hexe von Endor.

(Geige.) Das schreibe ich nicht wieder auf.

(Schmetterling.) Haben Vögel abgegeben . . . das sollen sie aber nicht sagen sie zu ihrem Mann.

(Buchstaben SY.) Was sind das für Buchstaben?

Macht plötzlich eigentümliche Bewegungen, indem sie sich mit jeder Hand abwechselnd an den Mund fasst, dann wieder am Knie reibt. Redet fortwährend inkohärent vor sich hin.

Knüpft an vorgespochene Worte an:

(Gold.) . . .

(Tinte.) Halten Sie man gleich still mit ihrer blauen Tinte . . .

Macht vorgemachte Bewegungen nicht nach. Wehrt zuerst nicht ab, als sie mit ihrer Nadel gestochen wird, tut es erst beim zweiten Mal. Als nebenan von einer Patientin „Deutschland, Deutschland über alles“ gesungen wird, fällt sie plötzlich in diese Melodie ein, bringt sie richtig zu Ende, aber mit falschem, gänzlich unsinnigem Texte.

(6. 7?) Mensch, das soll sie aber nicht.

(6. 7?) . . . 6. 7 . . . wie viel sind das . . . 42.

(3. 4?) Sind 4 . . . und . . .“

(3. 4?) 64 Jahre.

(2. 2?) 2. 2 o Gott, o Gott kannst Du denn gar nicht rechnen.

(Wo hier?) In der Nervenlinik.

(Stadt?) Friedrichstrasse.

(?) Ich weiss nicht . . . och das is ja närrisch.

(?) Ich glaube, es ist eine Kaiserin, die kann gar nicht gut sehen. Och da lachen Sie mich aus . . .

(Wie lange in der Nervenlinik?) Weiss ich nicht.

(Haben Sie mich schon gesehen?) Ich welchem Jahr weiss ich nicht.

(Wer bin ich?) Eine Gouvernante.

(?) Sie machen immer falsche Entbindungen.

(Jahr?) Kann ich nicht ganz genau sagen.

(Monat?) Ich weiss nicht genau.

(Tag?) Nein, verrückt bin ich schon.

(Wie alt?) Weiss ich nicht (weint).

(2. 3?) Sind . . . (weint).

(2. 3?) . . .

(Was frug ich eben?) Wo ich Pfingsten wohne . . . Kapitän . . . General sagte ich da . . .

Knüpft an vorgespochene Worte an:

(Rose.) O ne, das macht doch eine kleine Cousine.

(Apfel.) Ja Apfel oder so etwas.

(König.) Und Kaiser und Alles.

(Sonne.) Sonne . . . o nee, das ist ja ganz verkehrt.

(Pfleger.) Pflegerin.

(Gras.) O ich muss was anderes gesehen haben . . . Onkel Max seinen . . .

Bringt zwischendurch lauter abgerissene Aeusserungen vor, in denen einige Ausdrücke immer wiederkehren.

Heilbronnersche Bilder: I. Schiff.

1) Beafsteak.

2) Och . . . is das Beafsteak gegraben . . . ne ich will nicht . . .

3) Ne . . . Frau Plambeck.

(?) Apfelsine und so was.

4) Ach das is ja ein Hotel.

(?) Das is Kiel.

5) Milchsuppe glaube ich, Hotel zum Kronprinzen . . . Schornstein.

II. Kirche:

1) Kirche.

2) Nu will ich das noch sagen: Sie sind Ortsvorsteher.

3) Ach ich weiss es nicht genau.

4) . . . Kirche.

5) . . . Weiss ich nicht . . . oha ich kann nicht schön rechnen.

Soll vorgehaltene Gegenstände bezeichnen:

(Federhalter.) Und dann meint meine Tante immer, ich schreib so schlecht, und dann hab' ich das Bettzeug verloren.

(Buch.) Eine Nervenklinik . . . o ne, ich bin in die schlechte Strasse gekommen in Kiel.

(Schlüssel.) Richtig.

(Knopf.) Richtig.

(Löschblatt.) Richtig.

Bilder: (Radfahrer.) Radfahrer.

(Kühe.) O ne, geht bloss weg, ich muss Kühe melken.

(Pferd.) Klingelbahn . . . och ne . . . Meiereimädchen . . . hier is keine, ich weiss gar nicht, was ich sein kann.

(Schmetterling.) Na das sind . . . wie heisst es man noch . . . Kartenspiele.

(Pfau.) Das ist eine Königin.

Sagt plötzlich: Hier ist ja überhaupt keine Nervenklinik in dieser grossen Stadt. Sie lügen mich ja so viel vor.

1. 3. 10. (Wo hier?) Ich bin Eckernförde.

(?) In Mau . . . in Kiel in der Ringstrasse (Gefängnis).

(Stadt?) Kiel.

(Haus?) Weiss ich nicht.

(Was sind das für Leute hier?) Ich bin Rohwinkel.

(Monat?) Kann ich nicht mehr sagen, kann nicht schön kopfrechnen.

(Jahreszeit?) Frühling.

(Kennen Sie mich?) Ja aber mein Vater schreibt sich immer so böse Briefe mit einem Kutscher.

(Wie heissen Sie?) Ich weiss es nicht . . . Petersen . . . ne der is hier nich gewesen.

(Wie alt?) Ich bin aus Stobbendorf (falsch).

(Wie alt?) Ich bin den 24. . . wie alt denn — 14 Jahre oder 16.

(Sind Sie verheiratet?) Ja, das bin ich . . . natürlich.

(Mit wem?) Mit Frl. Plambeck . . . ne.

(Wie heisst Ihr Mann?) . . . Die Hexe von Engellau . . .

(Haben Sie Kinder?) Ne ich kann noch schön kopfrechnen.

(Wann Geburtstag?) 31. 8. (richtig).

(In welchem Jahr geboren?) . . .

(Wie lange sind Sie hier?) Ich soll immer Aufwaschmädchen werden, das will ich aber nicht.

(Sind Sie krank?) Nein, krank bin ich nicht, aber schneidet sich alles aus der Zeitung.

(2×2 ?) 2×2 sind 4.

(2×3 ?) Sind 6.

(Was vorher gefragt?) Vorher haben Sie gefragt . . . warum haben Sie die Blumen abgeschnitten.

Sagt, als es draussen klingelt: Eine Klingelbahn haben sie sich angeschafft . . . sie wollen mich immer tot machen.

Gegenstände bezeichnen:

(Schlüssel.) . . .

(Federhalter.) Lacht . . . Das kommt ganz falsch heraus.

(Buch.) Das is ein . . . das bekommt man beim Pastor.

(Arztmantel.) So was müssen die Aerzte anhaben.

(Bin ich Arzt?) Ja. — (Wo sind Sie denn hier?) In Neukirchen in der Nervenklinik.

(Weshalb?) Weiss ich nicht.

(Kopfkrank?) Ne ich will mir den Kopf nicht abhauen lassen.

Bilder: (Kühe.) Will nicht so ein dummes Kaiserspiel haben.

Als nebenan gesprochen wird, antwortet sie.

(Pferd.) Richtig.

(Kaffeemühle.) Richtig.

(Schmetterling.) Sommervogel.

(Fisch.) Richtig.

(Papagei.) Kapitän oder General oder so irgend etwas.

(Fliege.) Ach was weg mit dem Kerl.

(?) Sommervogel.

(Licht und Buch.) Katze . . . und denn ne falsche Bibel.

(Kartenspiel.) Richtig.

(Krug.) Das is ein was sagen se man da noch zu.

(Hühner.) Hammel.

(?) Das sind kleine . . . die haben die Busdorfer Ziegelei.

(?) Das sind Jungens. . . ne das sind Hähne.

(Jahr?) Herbst nich . . . (sieht zum Fenster hinaus) ne Frühling.

(Monat?) Fängt an zu weinen.

(Weshalb weinen?) Sie sagen immer zu mir, ich habe die Kühe nicht rein ausgemolken.

(Wie lange hier?) Weiss nicht. — (Wie hergekommen?) Weiss nicht.

(Kennen Sie mich?) Ja.

(Wer bin ich?) Mein Bruder, mein Schwager.

(Was tue ich hier?) Sie machen ein Beefsteak, fürstliche Beefsteaks.

(Wie alt?) Sie haben mich ja ganz verrückt gemacht, muss ja immer weinen.

(Wann Geburtstag?) 31. 8.

(Sind Sie verheiratet?) Ja.

(Wie heisst Ihr Mann?) . . . Emma Hus.

(?) Kann ich nicht sagen, müssen Sie meinem Vater sagen.

(?) Ja Sie machen einen ja ganz wahnsinnig.

(Haben Sie Kinder?) Ja. — (Wie viel?) 1 (richtig). — (Name des-selben?) Habe ich immer gesagt, weiss ich nicht.

(Mädchen oder Junge?) Der Briefträger untersucht es . . . sie wissen nicht was.

(Heisst Ihr Mann M.?) Ja.

(Wie heissen Sie dann?) Elisabeth Lüthje.

(?) Dann heiss ich ebenso.

Bezeichnet die Heilbronn'schen Bilder jetzt meist richtig.

Bilder: (Ente.) Richtig.

(Hühner.) Richtig.

(Rad.) Ring . . . ne Fahrer.

(Rabe.) Vogel.

(Wo hier?) Weiss ich nicht.

(?) Lacht . . . Nervenlinik.

(Stadt?) In der Nervenlinik.

Knüpft an vorgedachte Worte an:

(Gold.) Ja Gold.

(Himmel.) Himmel hoch . . . ich weiss es noch genau, was da ist.

(Hölle.) . . . Siegerkranz.

Soll ihren Namen aufschreiben, schreibt ihren Mädchennamen auf, vergisst Silben, weiss das Geburtsdatum nicht.

Liest ein kleines Gebet aus der Bibel richtig vor.

(Was haben Sie eben gelesen?) Ich . . . wusste Geburtstag nicht.

17. 3. 10. (Wo hier?) Ja in der Nervenlinik.

(Stadt?) Weiss ich nicht ganz genau.

(?) Ich will den Siegerkranz selbst haben . . . und die andern die Leute will ich alle weglaufen.

(Monat?) Weiss ich nicht ganz genau.

(Tag?) Weiss ich nicht ganz genau.

(Jahreszeit?) Ich bin jetzt in der Nervenlinik.

Sagt zum Arzt: Ja Du bist mein Schwager.

(Wie heissen Sie?) Dora Hamann.

(?) Nein, das weiss ich nicht genau.

(Sind Sie verheiratet?) Nein, verheiratet bin ich nicht.

(Wie alt?) . . . Weiss ich nicht.

(Wann haben Sie Geburtstag?) Wie mein Bräutigam hier

wie

(Wie heisst Ihr Mann?) Weiss ich nicht. . . . Sie machen mich immer so dumme Geschichten. Sie haben mich verklagt.

(Wie lange hier?) Weiss ich nicht . . . vom Kieler Markt . . . haben Sie mich immer was eingegeben.

(Weshalb hier?) Weiss ich nicht.

(Krank?) Ja.

(Was fehlt Ihnen?) Ach ich traue keinem Menschen mehr hier, ich laufe gleich weg.

(Hören Sie Stimmen?) Ja, ich höre jetzt.

(Was für welche?) Ja wir wären hier gleich alle weggestorben.

Liest auf Aufforderung eine kleine Geschichte vor, liest dann ohne Pause und ohne Verständnis gleich die nächste weiter.

Bilder: (Ente.) Richtig.

(Rabe.) Krähe.

(Licht.) Ne Lampe . . .

(Krug und Glas.) . . . das is ne Lampe . . . ich weiss nicht genau, dass da etwas versteckt is.

(Violine.) . . .

(Giesskanne.) . . . Scheint sehr ermüdet.

2. 4. 10. (Wo hier?) Ja ich weiss, ich soll es sagen.

(?) Ich bin im Streit in der Nervenlinik, und nu is die Tante Emma so böse, dass sie nichts mitgekriegt hat.

(Stadt?) Nervenlinik.

(?) . . .

(Wie lange in der Nervenlinik?) Schon lange und ich wollte immer aufspringen . . .

(?) Ich habe immer unten brummen müssen.

(Kennen Sie mich?) Meine Schwägerin, mein Schwager.

(Monat?) Weiss ich nicht.

(Jahr?) Weiss ich nicht.

(Wie alt?) Weiss ich nicht.

(Wie beissen Sie?) Stange heisst mein Vater (falsch).

(Vornamen?) Nennt ihren Vornamen . . . Nein . . .

(Sind Sie verheiratet?) Ja.

(Mit wem?) Weiss ich nicht . . .

(Kinder?) Ja.

(Wie viel?) Weiss ich auch nichts.

Gibt sehr langsam Antwort, starrt versunken vor sich hin, spricht ab und zu abgerissene Sätze. Macht ratlosen, traumhaft benommenen Eindruck. Hört beim Sprechen zuweilen mitten im Satz auf, versinkt dann wieder.

Bilder: (Kühe.) . . .

(Rabe.) Hahn.

(Pferd.) Richtig.

(Ente.) Hahn.

(Rad.) Ich kann ebenso gut . . .

(Fisch.) Richtig.

(Leiter.) . . .

(Schmetterling.) Das kann ich mir selbst, brauch ich mir gar nicht . . .

Feder.

Soll vorgehaltene Gegenstände bezeichnen:

(Federhalter.) Lütje das is ein Feder.

(Tintefass.) . . . Das . . . is . . . ein Feder.

(Knopf.) . . . Richtig.

(Hand.) . . . Richtig.

(Wo ist das Ohr?) . . .

Zunächst ist es bemerkenswert, dass die Orientierungsstörungen sehr weitgehend sind, sich nicht auf Ort, Zeit und Umgebung, sondern auch auf die eigene Person erstrecken: sie kann ihren Namen nicht angeben, nennt dafür irgend einen beliebigen fremden, zuweilen auch ihren Mädchenamen, sie weiss nicht, ob sie verheiratet ist, kann den Namen ihres Mannes nicht angeben, weiss nicht, wieviel Kinder sie hat. Sie sagte zwar richtig bei den letzten Expektionen, dass sie in der Nervenklinik sei, zeigte aber im übrigen absolut kein Verständnis für ihre Umgebung und war auf anderen Gebieten so desorientiert, dass man annehmen muss, dass sie diese Antwort rein mechanisch gelernt hatte. Infolge der äusserst geringen Merkfähigkeit wechselten ihre Angaben fortwährend. Das ausserordentlich Inkohärente, Sprunghafte des Gedankenganges zeigte sich in den abgerissenen Aeusserungen, bei denen sie oft mitten im Satze stecken bleibt und auf etwas anderes übergeht, das mit dem ersten in keinem Zusammenhang steht. Auf Fragen, die erst gewöhnlich nach mehrfacher Wiederholung einigermaßen aufgefasst werden, wird infolge der hochgradigen Störung aller Assoziationsleistungen irgend etwas Beliebiges, Sinnloses geantwortet, das in keinem Zusammenhang mit der Frage steht. Zuweilen machte die Kranke bei ihrer Unfähigkeit, die einfachsten Gegenstände zu bezeichnen, den Eindruck einer sensorisch Aphatischen. Bei alledem schien sie sich wirklich Mühe zu geben, um sich über die Umgebung zu orientieren und an sie gerichtete Fragen aufzufassen. Sehr ausgeprägt waren die auf Grund der illusionären Verfälschung des Wahrgenommenen aufgetretenen ängstlichen Wahnvor-

stellungen; sie jammert, was sie denn gesagt haben solle, sie hält schwarze Zeichnungen für Trauerbriefe, sagt zum Arzt, er mache immer falsche Entbindungen, sie sei in Kiel in die schlechte Strasse gekommen, es sei keine Nervenlinik hier, es werde ihr nur etwas vorgelogen. Ob neben diesem noch wirkliche Halluzinationen bestanden, ist nicht sicher nachzuweisen. Deutlich war auch das Hängenbleiben einzelner Vorstellungen, die immer wieder vorgebracht wurden. Im Anfang deutengewisse Aeusserungen wie „ihr habt mich ja alle verrückt gemacht, och hier sind alle verrückt, ganz verrückt bin ich schon“ usw. auf ein gewisses Krankheitsgefühl, auf eine gewisse Empfindung der Kranken dafür, dass sie sich über die Vorgänge in der Aussenwelt nicht klar werden kann.

Im weiteren Verlauf hielt die völlige Verwirrtheit bei der Kranken noch an; es fehlte ihr jede Fähigkeit, sich über die Umgebung zu orientieren und noch jetzt verkennt sie vollständig die Personen der Umgebung. Geordnete Antworten waren von ihr bis in die letzte Zeit hinein nicht zu erhalten, vielmehr machte sie nur ganz inkohärente, sinnlose Aeusserungen. Auffallend ist der hochgradige Mangel an Merkfähigkeit, der zeitweise direkt das Bild der Korsakowschen Psychose hervorruft, sowie die Erinnerungs- und Gedächtnisdefekte: Sie kann auch jetzt noch nicht ihren Mädchennamen angeben, weiss nicht, dass sie verheiratet ist, dass sie ein Kind hat, wie ihr Heimatsort heisst, wie lange sie hier ist. Dabei vergisst sie ein aus dem Buch vorgelesenes Stück sofort, kann Rechenaufgaben nicht behalten, nur die allereinfachsten Rechenaufgaben lösen. Als der Name ihres Geburts- und Wohnortes genannt wurde, schienen nach einiger Zeit plötzlich einige Reminiszenzen aufzutauchen: sie gab an, wo ihre Mutter, wo ihr Vater wohnte. Bei längerer Exploration ermüdet sie sichtlich, ihre Angaben werden wieder ganz konfus, während im Beginn der Exploration doch einige richtige Antworten zu erhalten waren, was vielleicht auf eine Besserung hindeutet. Die Stimmung ist nach wie vor schwankend, bald heiter, bald heiter-läppisch, oft macht die Kranke auch einen apathischen teilnahmslosen Eindruck, ohne dass man aber von einer gemüthlichen Abstumpfung bisher sprechen könnte. Trotzdem die Erkrankung bereits im 9. Monat besteht, kann eine Heilung doch noch nicht ausgeschlossen werden. Die Diagnose Amentia ist wohl nach dem bisherigen Verlauf trotz der langen Dauer ziemlich sicher, während eigentlich ausser einem zeitweise vorhandenen läppisch-albernen Wesen bisher nichts für Katatonie spricht. Die Möglichkeit eines ungeheilten Falles von Amentia kann hier auch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

In dem zweiten unbestimmten Fall brach die Psychose fünf bis sieben Wochen nach einer wegen Placenta praevia mit starker Blutung

ausgeführten Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen aus. Sie begann mit heftiger Erregung und Verwirrtheit, mit Inkohärenz. Die Kranke ist heute noch völlig verwirrt, nach über 1 Jahr in einer Anstalt, ruhigere Zeiten wechselten mit erregteren. Auch hier liegen für die Annahme einer Katatonie nicht genügend Anhaltspunkte bisher vor, vielmehr würde der Verlauf eher für eine Amentia sprechen.

Choreapsychosen.

Da die Choreapsychosen eine so grosse Aehnlichkeit mit den Formen der Amentigruppe haben, wie in neuern Arbeiten von Viedenz, Bonhoeffer und mir nachgewiesen ist, mögen sie sich hier gleich anschliessen.

Eine Reihe von Tatsachen weist darauf hin, dass die Chorea gravidarum, wie auch von den meisten angenommen wird, mit der gewöhnlichen Chorea minor identisch ist. Zahlreiche Fälle von Chorea gravidarum haben schon in der Jugend eine Chorea minor durchgemacht (Ziemssen u. a.). Wie bei der Chorea minor lässt sich auch bei der Chorea gravidarum ein häufiger Zusammenhang zwischen Chorea, Endokarditis und Polyarthritus acuta nachweisen, nach Jolly ebenso häufig, wie bei der Chorea der Erwachsenen überhaupt. Kroner fand, dass bei 48 von 126 Fällen von Chorea gravidarum Jugendchorea, bei 19 Herzkrankungen, bei 31 Rheumatismus vorhergegangen war, French und Hicks konnten bei 19 von 29 Fällen Chorea und Rheumatismus anamnestic feststellen. Dazu kommt ferner, dass nicht alle Fälle von Chorea gravidarum mit der Geburt ausheilen, sondern dieselbe lange überdauern und sogar noch letal ausgehen können wie Quensel in drei Fällen sah. Auch in einem unserer Fälle wurden die Zuckungen nach der Geburt geringer, hörten aber nicht auf, sondern steigerten sich einen Monat nach der Geburt zu einem so hohen Grade, wie sie vorher nie gewesen waren, auch kam es erneut zu dem Ausbruch einer Psychose. Vielfach heilt die Chorea auch vor Beendigung der Gravidität ab, nach Jolly sogar in den meisten Fällen. Kroner fand, dass von 151 Fällen 47 vor der Geburt, 31 durch die Geburt heilten. Von Schrock's Fällen liefen 41 vor der Geburt, 22 kurz nach der Geburt, 24 erst später ab. Alles dies deutet darauf hin, dass jedenfalls in vielen Fällen die Chorea gravidarum nicht allein von der Schwangerschaft abhängig ist und dass mit grosser Wahrscheinlichkeit Chorea gravidarum und Chorea minor identisch sind, die Gravidität also wohl nur eine Disposition schafft. Einzelne Eigentümlichkeiten bleiben aber doch der Chorea gravidarum vorbehalten: so die von Anton hervorgehobene Tatsache, dass der Prozentsatz der leichteren Formen bei der Chorea gravidarum ein viel

geringerer ist als bei der Chorea minor, dass bei der Chorea gravidarum häufiger Psychosen vorkommen sollen, wie bei der kindlichen Form. Immerhin ist die Identität eine sehr weitgehende und man muss notgedrungen auch die Chorea gravidarum auf dieselben oder wenigstens ähnliche ätiologische Momente zurückführen wie die Chorea minor. Bekanntlich neigt man in der neuern Zeit dazu, die Entstehung der Chorea minor auf eine Infektion zurückzuleiten (Leube, Koch, Bechterew, Heubner, Wollenberg, Strümpell, Möbius, Neumann, H. Meier, Cramer und Többen). Bechterew und Duckworth nehmen dasselbe bei der Chorea gravidarum an. Eine weitere Tatsache, die dafür spricht, ist: dass die bei Chorea minor wie die bei Chorea gravidarum auftretenden Psychosen sich genau gleichen, andererseits aber auch den Infektionspsychosen, der Amentia und den Infektionsdelirien ähneln.

Die Chorea gravidarum soll am häufigsten im Alter von 18 bis 23 Jahren entstehen (Frank, French und Hicks, Dakin und Ziemssen). Kroner fand Fälle im Alter von 15 bis 36 Jahren, unsere waren 21 bis 25 Jahre, einer 30 Jahre alt. Nach Gowers, Frank French und Hicks, Dakin, Ziemssen, Kroner überwiegen die Erstgebärenden: bei Kroner waren 69 pCt. Erstgebärende, bei French und Hicks 62 pCt. Unter unsern Fällen waren keine Erstgebärende, 2 Zweitgebärende, 1 Viert- und 1 Fünftgebärende.

In den meisten Fällen soll die Chorea in der ersten Hälfte der Gravidität entstehen (Ziemssen, Anton, Dakin). Unsere Fälle begannen im 2., 3., 4. und 6. Monat der Gravidität.

Endogene Disposition liess sich einige Male nachweisen; ein Fall war schwer belastet, der Vater war Potator, die Mutter hatte angeblich seit der Kindheit an Veitstanz gelitten, ebenso hatte eine Schwester als Kind Chorea gehabt. Im übrigen waren ausser der Gravidität keine ätiologischen Momente weiter nachzuweisen. Auffallend ist, dass eine Frau, die in der 4. Gravidität erkrankte, bereits zweimal Totgeburten hatte und auch im 8. Monat der betreffenden Schwangerschaft wieder ein totes Kind gebar. Aus welchen Ursachen heraus so viele Todgeburten erfolgten, liess sich nicht feststellen. Anhaltspunkte für Lues waren nicht vorhanden. In der Literatur ist erwähnt, dass Chorea häufig zum Tode der Frucht führt, nicht aber, ob etwa der Fruchttod zuweilen vielleicht aus denselben Ursachen erfolgt, aus denen die Chorea entstanden ist. Nachforschungen in dieser Richtung wären wohl wünschenswert.

In den meisten Fällen von Chorea gravidarum lassen sich psychische Störungen nachweisen. Wie bei der Chorea minor kann man auch hier leichte und schwere psychische Störungen unterscheiden. Die leichteren

bestehen einerseits in einer erhöhten Reizbarkeit, einer stärkeren Reaktion auf äussere Reize, in Labilität der Stimmung mit Neigung zum Weinen, nach andern auch in einer gehobenen Stimmung, z. T. mit Neigung zu Zornausbrüchen (Kleist, Bonhoeffer), andererseits in Zeichen einer erhöhten zerebralen Erschöpfbarkeit wie: geringe geistige Leistungsfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Mangel an Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit, Zerstreuung. Einzelne Patienten erscheinen wohl deswegen apathisch, stumpf, interesselos. Nach Kleist und Bonhoeffer soll jedoch diese Apathie, „der Mangel an Spontanität“ auch primär vorkommen.

Weiter gibt es Fälle mit psychischen Störungen, die Uebergangsformen von den leichteren zu den schwereren darstellen. Nach Jolly kommt es bei solchen zu Tränen, Zornausbrüchen, Uebelnehmen, Missdeutungen, „deutlichen Ansätzen zum Verfolgungswahn“. Kleist erwähnt solche Fälle, die bereits Halluzinationen, Angstvorstellungen, hochgradige Affektbewegungen zeigen, auch Ruppel beschreibt Fälle mit flüchtigen Gesichtstäuschungen. Eine Kranke, die zu dieser Kategorie gehört und hier beobachtet wurde, bekam mit 21 Jahren im Beginn der zweiten Gravidität choreatische Zuckungen und wurde sehr reizbar. Im weitem Verlauf der Erkrankung traten sehr heftige Affektausbrüche auf, heftiges Weinen bei der geringsten Gelegenheit, dann flüchtige Gesichtstäuschungen: Sehen von schwarzen Blumen, Ansätze zu wahnhaften Umdeutungen, wie man aus der Aeusserung der Patientin schliessen kann, sie werde immer voller, sie glaube, das komme von den Tropfen, die sie hier erhalten habe. Ihrer Umgebung gegenüber war die Kranke misstrauisch. Die ängstliche Stimmung herrschte vor, auch Ansätze zu ängstlichen Vorstellungen zeigten sich öfter. Diese Uebergangsfälle haben viel Aehnlichkeit mit dem von Liebermeister beschriebenen 2. Stadium der Fieberdelirien, bei dem die Kranken zu hypnagogem Halluzinieren, zum optischen Illusionieren neigen, die Stimmung sehr wechselt und profuses Weinen wie übertriebenes Lachen oft vorkommt.

In der Literatur über die ausgesprochenen Psychosen bei Chorea minor herrschten bis vor kurzem noch grosse Differenzen. Von Ruhemann, Dixon, Fiedler, Siemerling, Kroner sind delirienartige Bilder beschrieben worden, bei denen auch tobsüchtige Erregungen beobachtet wurden. Festenberg, Bonhoeffer sahen auch Bilder mit manisch gehobener Stimmung, Ideenflucht, die sich schliesslich zu inkohärenter Verwirrtheit steigerte, wie sie auch bei den Infektionspsychosen vorkommen. Möbius, Wollenberg schlossen aus ihren Beobachtungen, dass die Psychosen bei Chorea minor den toxischen Delirien gleichen, Viedenz und ich, dass teils amentiaartige, teils

delirienartige Bilder ähnlich den Infektionspsychosen vorkommen, wie wir es zuweilen in einem Fall sahen, ebenfalls verbunden mit epileptiformen Erregungen.

Die 4 hier in Betracht kommenden Fälle von Chorea minor sind bereits in einer früheren Arbeit verwandt, trotzdem sei aber Fall 7 als gutes Beispiel noch einmal mitgeteilt: Es kam hier, nachdem die etwas imbezille 24jährige Frau im 3. oder 4. Monat der 4. Gravidität an Chorea erkrankt war, im weiteren Verlauf zu einer ängstlichen Verstimmung, wohl dadurch zu einem etwas zurückhaltenden Wesen, zu Angstvorstellungen, zur illusionären Verfälschung des Wahrgenommenen, zu Halluzinationen, hauptsächlich Gehörstäuschungen. Im Anfang wurden auch hochgradige Affektausbrüche, wie „Schreianfälle, Lachkrämpfe“ vom Manne beobachtet, ähnlich wie wir sie bei den Uebergangsfällen sahen. Die Kranke wollte keine Erinnerung an diese Ausbrüche haben. Die Gehörstäuschungen waren meist ängstlichen beschimpfenden Inhalts: So hörte die Kranke sagen, sie sei unheilbar, müsse mit Peitschen geschlagen werden, sie stinke; bei dem späteren Rezidiv, das ähnlich verlief, hörte sie: Sie solle sich schämen, sie solle unschuldig hingerichtet werden, es sei Gift im Essen, der Hals solle ihr abgeschnitten werden, die Pulsadern geöffnet, die Augen ausgestochen werden. Die besonders für die Choreapsychosen charakteristischen, auch schon von Wollenberg, Bonhoeffer erwähnten, infolge der zahlreichen Konfusionen, den dauernden Bewegungen und der dadurch hervorgerufenen Hauthyperämie entstehenden Sensationen waren hier besonders häufig: Die Kranke glaubte, die Blase springe, die Geburt gehe los, sie verblute, verbrenne. Vom Verbrennen wurde gerade dann besonders gesprochen, wenn die Zuckungen am stärksten waren. Dass vermischt mit den übrigen auch Geruchs-, Gesichts-, Geschmackstäuschungen bestanden haben, zeigen Aeusserungen wie: Es sei Gift im Essen, das ganze Zimmer sei voll Rauch und Feuer, sie, die Patientin stinke. Mehrfach nahmen die Halluzinationen mit vorübergehender Steigerung der Zuckungen zu. Oft machte es den Eindruck, als wenn es sich nicht um echte Halluzinationen, sondern mehr um Illusionen handelte. — Die Zuckungen begannen bald nach der Entlassung wieder, hielten in leichterem Grade bis zur Geburt an, besserten sich danach, wurden aber einen Monat später wieder viel schlimmer. Ausgesprochnere psychische Störungen begannen erst jetzt wieder. Gegenüber dem misstrauischen Verhalten bei der ersten Erkrankung überwog jetzt eine mehr ängstliche Stimmungslage. Bei der hochgradigen Unruhe hatte die psychische Störung dieses Mal vorübergehend einen delirienartigen Charakter. Auf eine Bewusstseinstrübung konnte nur aus der dauernden illusionären Ver-

kennung der Aussenwelt geschlossen werden. Eine eigentliche Desorientiertheit liess sich nicht nachweisen, trotzdem kann man sich aber des Eindrucks nicht erwehren, als wenn eine solche doch ganz vorübergehend bestanden hat, wenigstens zur Zeit der hochgradigsten Unruhe. Mit Abklingen der Zuckungen hörten die Halluzinationen langsam auf, es blieb jedoch ein misstrauisches Wesen mit Neigung zu wahnhaften Umdeutungen genau wie bei der Amentia noch längere Zeit bestehen. Der ganze Verlauf war nicht genau wie der der Amentia, die Bewusstseinsstrübung war nur vorübergehend deutlich, die Verwirrtheit nicht so hochgradig, trotzdem aber besteht eine gewisse Aehnlichkeit sowohl mit der Amentia wie auch episodewise mit den Delirien.

Eine kürzere delirienartige Verwirrtheit, bei der die Bewusstseinsstrübung jedoch auch nicht so tief war, wie bei den gewöhnlichen Delirien, setzte in einem anderen Falle, bei dem die Zuckungen und eine sich steigernde Reizbarkeit bereits einige Monate bestanden hatten und zwei Tage vor der Geburt Neigung zur wahnhaften Verkenntung der Aussenwelt, Angstvorstellungen bemerkt waren, bei Beginn der Wehen mit lebhafter Erregung, angstvollem Fortdrängen, illusionären Geschmacks- und Geruchstäuschungen ein. Bereits einige Stunden nach der Geburt stellte sich wieder Beruhigung und mehr Klarheit ein, die ängstliche Verstimmung, das misstrauische Wesen schwanden jedoch erst mit Aufhören der Zuckungen 6 Tage nach der Geburt. Es handelt sich hier also um einen transitorischen Verwirrheitszustand während der Geburt bei Chorea.

Bei den Infektionsdelirien sahen wir Bilder, die grosse Aehnlichkeit mit epileptiformen Erregungen hatten. Auch bei der Chorea kommen solche Erregungen vor, wie Fall 8 zeigt: Die Erkrankung begann hier zunächst genau wie in den anderen Fällen, indem sich zu den im 4. Monat entstandenen Zuckungen allmählich eine ängstliche Verstimmung, Angstvorstellungen, illusionäre Verfälschung des Wahrgenommenen und schliesslich Halluzinationen, hauptsächlich Gehörstäuschungen gesellten; die Orientierung blieb zunächst erhalten. Das Bild änderte sich aber dann vollständig, indem sehr hochgradige ängstliche Erregungen ausbrachen, die erst noch auf Zuspruch schwanden, dann aber ohne jeden äusseren Anlass mit sinnloser Aggressivität und tiefer Bewusstseinsstrübung auftraten. Die Lichtreaktion der Pupillen war dabei erloschen, was aber auf Duboisinwirkung beruhen kann. Nach Ablauf der Erregungen bestand völlige Amnesie. Sie wiederholten sich in der Nacht und am nächsten Vormittag noch 4 mal, bis schliesslich unter starker Temperaturerhöhung der Exitus eintrat. Die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens epileptiformer Erregungen wird noch vermehrt durch die

Tatsache, dass die Kranke zu Hause einen kurzen „Ohnmachtsanfall“ von einer Minute Dauer, bei dem „sie sich streckte“, also wahrscheinlich einen epileptischen Anfall gehabt haben soll. Ein weiterer Anfall ist möglicherweise in der Klinik unbemerkt aufgetreten, da sie tief benommen mit einer Bisswunde an der Zunge gefunden wurde, Stuhl und Urin waren dabei unbemerkt abgegangen. Die sinnlose Gewalttätigkeit bei diesen Erregungen trägt ebenfalls einen epileptischen Charakter. Das Vorkommen epileptischer Anfälle ist auch von Gowers, Koch, Sachs und anderen beschrieben.

Neben den eben beschriebenen können bei der Chorea minor auch stuporöse Amentiaformen auftreten. Erwähnt sei, dass der Höhepunkt der Psychose nicht immer mit der grössten Intensität der Zuckungen zusammentrifft, und dass die Psychose nicht immer mit den Zuckungen aufhört, wie ein Fall von Bloch zeigt.

Immer wieder ist in der Literatur auf die schlechte Prognose der Chorea gravidarum hingewiesen worden, auf die hohe Mortalitätsziffer und die daraus zu ziehenden Konsequenzen, wie Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Die Mortalität beträgt nach:

Buist (s. Pilcz)	17,6 pCt.	
Wenzel (s. Ziemssen)	27,3	„
Gowers	20—25	„
Kroner	21,9	„
Tarnier (s. Pilcz)	20	„
Lantos („ „)	27,4	„ (auf Grund engl. Statistiken)
Damberg (s. Windscheid)		29	„
Müller („ „)		32	„
Fehling („ „)		28	„
Zweifel	25	„
Schrock	22	„ (nach Fällen aus d. Literatur)
Frank	23,6	„ („ „ „ „ „)
Oui	17—25	„ (nach französischen Autoren)
French und Hicks	7—10	„

Ruhemann dagegen meint, dass die Prognose quoad vitam günstig sei, der Tod erfolge fast nie durch die Chorea selbst, sondern durch Komplikationen. Auch Fiedlers Fälle starben alle an septischen Erscheinungen, 2 infolge Endo- und Perikarditis. Oui hält die Mortalität von 17—25 pCt. bei den französischen Autoren für zu hoch gegriffen und French und Hicks glauben, dass die Prognose im allgemeinen als zu ungünstig hingestellt sei. Frank dagegen konstatierte keine Abnahme der Mortalität. Da aber die meisten Statistiken auf alten Fällen

aus der Literatur beruhen und da die neuere von French und Hicks erheblich bessere Zahlen aufweist, kann man auf eine Abnahme der Mortalität schliessen. Vorsicht in der Beurteilung scheint aber immerhin im Hinblick auf unseren so rapide verlaufenden Fall geboten. Die drei anderen kamen zur Heilung, die bei zweien, über die Nachricht zu erhalten war, drei Jahre dauert. Die geistige Störung hat hier keine Spuren hinterlassen. — Besonders günstig sollen die Fälle verlaufen, bei denen eine Jugendchorea vorherging (Ruhemann, Schrock), ungünstiger die, bei denen schon in früheren Graviditäten Chorea aufgetreten (Schrock, Martin), die fieberten (French und Hicks), bei denen die Bewegungen im Schlaf fortbestehen, ausgesprochene psychische Störungen, Komplikationen mit Anämie und Ernährungsstörungen auftreten (Oui). Auch das höhere Alter soll die Prognose ungünstig beeinflussen.

Eklamptische Psychosen.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, auf die Aetiologie der Eklampsie näher einzugehen. Die eigentliche Ursache ist bekanntlich noch nicht gefunden, aber allgemein wird jetzt doch eine Auto-toxikation in dem durch die Schwangerschaft veränderten Organismus der Mutter als sehr wahrscheinlich angenommen. Man kann daher die Eklampsiepsychosen zu den symptomatischen Psychosen rechnen.

Martin fand bei 2,4 pCt. der Fälle von Eklampsie eine Psychose, Olshausen bei 5,5 pCt., Braun (s. Weebers) bei 8,33 pCt., Wiegers (s. Weebers) bei 7,14 pCt. Unter den Generationspsychosen fand Siemering 5,4 pCt. eklamptische Psychosen, Knauer 3,17 pCt. Diese geringen Prozentsätze und das teilweise vollkommene Fehlen der Eklampsiepsychosen in neueren Statistiken lässt sich daraus erklären, dass diese Psychosen meist schnell vorübergehen, daher meist nur in geburtshilflichen Anstalten oder in der Praxis draussen beobachtet werden, aber nicht zur Aufnahme in Irrenanstalten kommen. Unter unseren Generationspsychosen fanden sich 5—4,55 pCt. eklamptische Psychosen, von denen aber zwei aus der Göttinger Frauenklinik stammten. Zwei standen im 21. Lebensjahre, drei im 35.—44. Zwei waren Erstgebärende, eine Zweit- und eine Viertgebärende. Bei einer war die Zahl der Geburten unbekannt. Nach Olshausen überwiegen im allgemeinen die Erstgebärenden. Heredität oder sonstige endogene ätiologische Momente fanden sich in den drei Fällen, bei denen speziell danach geforscht war, nicht, ebenso wenig wie exogene. In zwei Fällen brachen die eklamptischen Anfälle kurze Zeit nach der Entbindung, in einem 24 Stunden danach, in zwei während derselben aus.

Die Psychose beginnt nach Olshausen meist 1—2 Tage nach dem Erwachen aus dem Koma, zuweilen auch gleich nach dem Erwachen aus dem Koma (Olshausen, Alexander, Fürstner, Hoppe, Sander) und schliesslich zuweilen gleich nach den Anfällen oder zwischen den Anfällen (Hoppe, Siemerling). Bei einer Kranken Heilbronners traten schon vor den Anfällen im 7. Monat der Gravidität Erregungszustände auf, ein Tag nach dem Erwachen kam es dann zu lange dauernden psychischen Störungen. Auch bei dreien unserer Fälle waren die psychischen Störungen gleich nach dem Erwachen aus dem Koma deutlich, in einem von ihnen waren aber auch schon psychische Störungen zwischen den Anfällen bemerkt. In einem 4. Fall begannen die psychischen Störungen erst $1\frac{1}{2}$ Tage nach dem Erwachen aus dem Koma und in einem 5., bei dem 10 Tage nach dem Auftreten der ersten Anfälle erneute Krämpfe begannen, zeigten sich die psychischen Störungen erst während dieser zweiten Anfallserie. Da die meisten Eklampsien während der Geburt zum Ausbruch kommen, fallen die psychischen Störungen meist in die ersten Tage des Wochenbettes. — Siemerling und Olshausen sahen ein periodisch gehäuftes {Auftreten vom Eklampsiepsychosen.

Als Formen der Eklampsiepsychosen wurden in älteren Arbeiten (Weebers, Fritz) einfach Tobsucht, Manie, Verblödung angegeben oder sie wurden, wie heute noch in England (Watt), unter den Sammelbegriff „Puerperalmanie“ gefasst. Fürstner erst trennte sie von den übrigen Formen ab. Fürstner, Olshausen, Hoppe, Sander beschrieben halluzinatorische Erregungen mit Verwirrtheit und nachfolgender Amnesie, Siemerling halluzinatorische Delirien von kürzerer oder längerer Dauer, Study, Knauer tobsüchtige Erregungen. In dem Heilbronnerschen Fall bestand Verwirrtheit mit Rededrang, Echolalie, Perseverieren, Ablenkbarkeit und Halluzinationen. Meist läuft die Geistesstörung in wenigen Tagen ab, Siemerling sah aber auch ungünstigen Ausgang in ein unheilbares Stadium der Verwirrtheit. Selten soll nach Olshausen eine mehrmonatige Dauer sein.

Als Beispiel dieser Psychosen sei Fall 9 angeführt: Bei der 36jähr. Zweitgebärenden traten bei der Nachgeburt die eklamptischen Anfälle auf, nachdem bereits in der Gravidität Eiweiss im Urin ausgeschieden und über Kopfschmerzen geklagt wor. Die Anfälle wiederholten sich 16mal, in den Zwischenzeiten war die Kranke komatös. In der Nacht nach dem Aufhören der Anfälle wurde die Kranke unruhig, verwirrt, war desorientiert, schwer besinnlich, verkannte die Umgebung, hatte schreckhafte Gesichts- und Gehörstäuschungen, äusserte Beeinträchtigungs-ideen. Im allgemeinen herrschte ein apathisches Verhalten vor,

aus dem die Kranke zuweilen aufschreckte. Halluzinationen und Wahnvorstellungen trugen wie bei den Delirien einen sehr flüchtigen Charakter. Deutlich nachzuweisen war die Herabsetzung der Merkfähigkeit. Die beginnende Aufhellung wurde durch das Hinzutreten eines Erysipels augenscheinlich etwas verzögert. Die ganze Psychose dauerte 14 Tage. Nach Ablauf des Erysipels wurde die Kranke sofort klar. Seit 2½ Jahren ist sie völlig gesund geblieben, auch bei einem Abort sind keine Anfälle wieder aufgetreten.

Bei den übrigen Fällen war die Krankheitsform fast genau ebenso. Bei zweien war wegen der Anfälle die künstliche Entbindung durch vaginalen resp. abdominellen Kaiserschnitt ausgeführt worden, das Kind aber schon tot gefunden. In allen Fällen fand sich Albumen, bei 3 auch granuliert Zylinder. Die psychische Störung schien auf Grund der noch von den Anfällen herrührenden Bewusstseinstrübung zu entstehen. Die Halluzinationen waren immer ängstlicher, schreckhafter Art, meist Gehörs- und Gesichtstäuschungen, vermischt mit Illusionen, Angstvorstellungen, Beeinträchtigungsideen. Alles hatte einen sehr flüchtigen Charakter wie bei den echten Delirien. Nur bei einer Frau war nichts von Halluzinationen zu bemerken. Die Kranke war aber unruhig, zeigte ebenfalls Bewusstseinstrübung, ausserdem deutliche Neigung zum Perseverieren beim Sprechen und Lesen. Eine gewisse Unruhe zeigte sich ausserdem in 2 anderen Fällen, zuweilen verbunden mit einem deutlichen Rededrang. Auffallend ist, dass bei 3 ein gewisses Gefühl der Unsicherheit, des Schwindels bestand: die eine Kranke äusserte: „jetzt schwebe ich wieder, die Bettstelle fällt um“. Später gab sie an, sie habe das Gefühl gehabt, als wenn alles im Bett hochgehe, als wenn sie gegen die Decke gehoben würde. Siemerling hat angegeben, dass er die hochgradige Gewalttätigkeit, die plötzlichen Suizidversuche der Epileptiker bei diesen Verwirrtheitszuständen vermisste. Nur eine unserer Kranken wurde etwas erregt und aggressiv. Andere Autoren fanden, dass die Halluzinationen und Wahnideen nicht einen derartig religiösen Charakter trugen, wie häufig bei den Epileptikern. Auch in unseren Fällen wurde diese religiöse Färbung ganz vermischt. Die Aufhellung begann nach einigen Tagen. Zuweilen schwankten die Angaben über Orientierung längere Zeit, um dann endgiltig korrigiert zu werden. In 2 Fällen, bei denen diesbezügliche Explorationen angestellt waren, liess sich ausgesprochene retrograde Amnesie nachweisen. Die Kranken konnten sich nicht an die Geburt erinnern, obwohl die Anfälle erst nach derselben ausbrachen. Die Erinnerung an die Verwirrtheit selbst war nur sehr summarisch. Die psychischen Störungen dauerten 6—8 Tage, nur bei dem Mädchen, bei

dem dieselben erst nach der zweiten Serie von Anfällen 10 Tage nach der Geburt begannen, dauerten sie 3 Wochen, waren aber der Form nach ebenso wie die übrigen.

Die grosse Gruppe der symptomatischen Generationspsychosen ist mit den Eklampsiepsychosen abgeschlossen. Alle diese verschiedenen Formen haben doch eine gewisse Aehnlichkeit mit einander und viele Züge gemeinsam. Als Grundlage besteht bei allen die mehr oder minder tiefe Bewusstseinstrübung, auf deren Boden dann die übrigen Krankheitserscheinungen, wie Inkohärenz, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Orientierungsstörungen, illusionäre Verkenennung des Wahrgenommenen, Halluzinationen, Wahnideen, Hemmungs- und Erregungszustände erwachsen.

Idiopathische Psychosen.

Katatoniegruppe.

Das, was heute unter dem Namen Katatonie verstanden wird, hat sich im Laufe der zwei letzten Jahrzehnte aus der von Kahlbaum gegebenen Beschreibung entwickelt. Kahlbaum verstand unter Katatonie eine „Gehirnkrankheit mit zyklisch wechselndem Verlauf, bei der die psychischen Symptome „der Reihe nach das Bild der Melancholie, der Manie, der Stupescenz, der Verwirrtheit, des Blödsinns bieten“; von diesem psychischen Gesamtbild sollten aber eine oder mehrere Phasen fehlen können. Neben den psychischen Symptomen erscheinen, wie Kahlbaum sagt, Vorgänge im motorischen Nervensystem mit dem allgemeinen Charakter des Krampfes als wesentliches Symptom. Kraepelin, der die Zusammengehörigkeit sämtlicher von Kahlbaum aufgestellter Krankheitsbilder bezweifelte, erkennt doch die grössere Mehrzahl jener Fälle als Beispiele einer eigenartigen Krankheitsform an. Er fasste diese Krankheitsform mit den von Hecker und Daraskiewicz beschriebenen Bildern der Hebephrenie und mit zahlreichen Formen der Paranoia, bei denen neben einer sich rasch entwickelnden psychischen Schwäche unter vollkommen erhaltener Besonnenheit Wahnvorstellungen und meist auch Sinnestäuschungen viele Jahre hindurch das hervorstechendste Symptom bilden, zu der grossen Gruppe der Dementia praecox zusammen. Wie der Name sagt, soll die Eigentümlichkeit dieser in dem überwiegenden Auftreten in jugendlichem Alter, sowie dem Ausgang in eigentümliche Schwächezustände bestehen. Mucha, Ilberg, Aschaffenburg, Gaupp, Moravcsick, Jahrmärker, Reichardt u. a. sind der Ansicht, dass die Dementia praecox, also auch die Katatonien, immer in Verblödung übergehen. Gaupp glaubt sogar, dass diagnostische Irrtümer vorliegen, wenn angeblich einmal

die Katatonie günstig ausgehe, und Reichardt meint ebenso: „Wenn die Dementia praecox günstig ausgeht, war es keine Dementia praecox“. Jahrmärker, der ebenfalls nicht an eine völlige Heilung glaubt, gibt aber zu, dass sich einzelne Dementia praecox-Fälle in staunenerregender Weise erholen können, dass die Besserung in einigen Fällen so weitgehend war, „dass sie als Genesung imponieren konnte“. Bleuler spricht sogar bei Fällen mit offenkundiger Heilung von latenter Demenz; Kraepelin, der die Möglichkeit der Heilung in einer kleinen Anzahl von Fällen zugibt, fügt noch hinzu, dass die tatsächlich vorliegenden Beobachtungen wegen Unsicherheit der Diagnose und aus anderen Gründen für anfechtbar gehalten werden. Häufiger sei jedenfalls die Heilung mit Defekt, bei der nach Verschwinden sämtlicher Krankheitszeichen eine einfache gradweise Abschwächung der psychischen Leistungen, wie Abnahme des Verstandes, gemüthliche Abstumpfung, Einbusse der Willensfestigkeit und Tatkraft zurückbleibe.

Allen diesem gegenüber ist von Schüle, E. Meyer, Raecke, Thomsen u. a. geltend gemacht worden, dass wirkliche Heilungen in grösserer Anzahl vorkommen, und dass auch Fälle, die noch leichtere Eigentümlichkeiten und nervöse Beschwerden zeigen, Fälle, in denen vielfach ein „Defekt“ angenommen wurde, doch als geheilt in praktischem Sinne zu gelten hätten. Unter dem, was von manchen als Dementia praecox verstanden wird, finden sich nun ihrem Verlauf nach sehr verschiedene Krankheitsbilder, die hauptsächlich des gemeinsamen Ausgangs in Verblödung wegen zu dieser Gruppe gezählt waren. Man wird nun, wenn die Tatsache eines gemeinsamen Ausgangs bei manchen fortfällt, noch leichter geneigt sein, kleinere Gruppen, einheitlichere Untergruppen zu schaffen, wie ja auch Raecke, Cramer und Kraepelin selbst auf diese Forderung hingewiesen haben. Zunächst ist deshalb hier die Paranoiaform, die zwar sehr langsam in eine Art Schwachsinn übergeht, aber doch keine katatonen Symptome aufweist, ganz unabhängig von der Katatonie gelassen, während die, die zwar zeitweise paranoisch erschienen, bei denen aber ein rapider Zerfall mit hochgradiger Zerfahrenheit und teilweise auch katatonen Erscheinungen sehr schnell auftrat, zur Katatonie gerechnet wurden. Die Katatonie lässt sich dann noch in mehrere kleine Untergruppen einteilen, weshalb hier nur von einer „Katatoniegruppe“ gesprochen sei. Es besteht bei dieser Methode nur die Schwierigkeit, dass in einer Reihe von Fällen bereits früher Schübe aufgetreten waren, über deren Form nichts Näheres zu erfahren war. Da aber die einzelnen Schübe sich in ihren Formen vielfach gleichen und man öfter, weil in der Zwischenzeit völlige Gesundheit herrschte, eher von erneuter Erkrankung als von „Schub“

sprechen konnte, wurde die Einteilung nach der gerade vorliegenden im Generationsgeschäft entstandenen Form vorgenommen.

Kraepelin fand, dass eine grosse Anzahl seiner Fälle, nämlich 24 pCt. in ätiologischem Zusammenhang mit Gravidität und Wochenbett standen. Die Katatonie ist auch unter den Generationspsychosen mit der grössten Anzahl vertreten, selbst in den Arbeiten, in denen die Katatonie sehr eng umgrenzt wurde. Es fanden nämlich:

Winter unter den Generationspsychosen 55,07 pCt. Katatonien

Aschaffenburg " 38,89 " "

Herzer " 48,41 " "

E. Meyer " 31,37 " "

(nur P.-P. und L.-P.)

Quensel " 38,14 pCt. Katatonien

in Kiel fanden sich " 41=37,27 " "

Ätiologisch liess sich bei unserer Katatoniegruppe folgendes feststellen. Es fanden sich:

8=19,51 pCt. Graviditätskatatonien,

29=71,46 " Puerperalkatatonien,

4= 9,03 " Laktationskatatonien.

Weil in der Gravidität schwächende und infektiöse Momente keine oder nur unwesentliche Bedeutung haben, fehlen die symptomatischen Psychosen fast ganz, während die idiopathischen an ihre Stelle treten und die Katatonie und die Hysteriepsychosen überwiegen. Da äussere schädigende Momente bei den Katatonien nur eine geringe Rolle spielen, brachen sie auch nicht so überwiegend häufig in einer Zeit aus, in der die Schädigungen der Geburt am meisten noch nachwirken. 16=39,02 pCt. begannen in der ersten, 4=9,75 pCt. in der zweiten Woche nach der Geburt, also 48,77 pCt. in den ersten beiden Wochen, während 17,07 pCt. später in der 3., 4. und 5. Woche, von den Graviditätskatatonien 3 im Beginn, 5 am Ende der Schwangerschaft, von den 4 Laktationspsychosen 1 im 2. Monat, 3 im 4. und 5. Monat ausbrachen.

Es fanden sich weiter 12=29,27 pCt. Erstgebärende, also erheblich weniger als bei den Amentiafällen. Weiter waren:

6=14,59 pCt. 2. Gebärende,

11=26,83 " 3. "

4 " 4. "

1 " 6. "

2 " 7. "

1 " 8. "

1 " 9. "

Im ganzen sind also $26 = 63,41$ pCt. Mehrgebärende. In einem Fall liess sich die Zahl der Geburten nicht sicher feststellen. Unter den Erstgebärenden findet sich nur eine Graviditätskatatonie, keine Laktationskatatonie. Bei den Erstgebärenden entstehen die Katatonien also überwiegend im Puerperium.

16 Katatonien befanden sich im Alter unter 25 Jahren,

14 „ „ „ „ „ von 25—30 Jahren,

30 = 73,71 pCt. „ „ „ „ „ bis zu 30 Jahren.

Trotzdem also die Erstgebärenden so viel weniger hier vertreten sind, als bei der Amentia, überwiegt bei der Katatonie doch das jugendliche Alter. Es scheinen also hauptsächlich junge Mehrgebärende von der Katatonie betroffen zu werden. Die Mehrzahl der Graviditätskatatonien dagegen stand im Alter über 30 Jahre.

Die exogenen Schädigungen, die bei den Katatoniefällen nachzuweisen waren, sind folgende:

	Infektionen		Schwere Geburt	Blutungen	Aufregung	Fieberhafte Erkrankungen
	schwere	leichte				
G.-P. . .	—	—	—	1	1	—
P.-P. . .	2	4	2	1	2	4
L.-P. . .	—	—	—	1	1	—
Summa	2	4	2	3	4	4

Bei den mit „leichter Infektion“ bezeichneten Fällen bestand einige Tage nach der Geburt Fieber, wohl infolge leichter Infektion, zweimal sicher infolge Retention von Plazentarstücken. Bei den zwei schweren Infektionen handelte es sich einmal um eine schwere puerperale gonorrhoeische Allgemeininfektion, ein ander Mal um eine schwere septische Endometritis mit Fieber über 40, das bald auf geeignete Behandlung abfiel. Bei den Fällen mit schweren Geburten handelte es sich einmal um eine 27jährige Frau, die bereits 6 Geburten vorher durchgemacht hatte, darunter vier Totgeburten und eine Zangengeburt, bei der dann wegen engen Beckens die künstliche Frühgeburt im 8. Monat eingeleitet wurde. Schon dadurch sehr erschöpft, wurde sie durch viele Arbeit mit dem Kinde noch mehr mitgenommen, bis nach 5 Wochen die Psychose ausbrach. In dem zweiten Fall hatte die Kranke eine schwere Zangengeburt vor Ausbruch der Psychose durchgemacht. Bei der einen Graviditätskatatonie hatten sich schon vor Eintritt des Abortes Prodromal-

symptome gezeigt, die Psychose brach aber erst nach Eintritt des mit schweren Blutungen einhergehenden Abortes aus. Die eine Laktationskatatonie entstand bei einer Kranken, die schon während der Geburt schwere Blutungen durchgemacht hatte und dadurch sowie durch das Stillen ziemlich erschöpft war. Die psychischen Erregungen, nach denen die Psychose zum Ausbruch kam, bestanden bei der Graviditätskatatonie in einem heftigen Schreck, in den zwei puerperalen Fällen in starken gemüthlichen Erregungen und Sorgen bei ausserehelich Gebärenden, bei der Laktationskatatonie entstanden sie infolge Zwistigkeiten mit dem Mann, von dem die Kranke sehr misshandelt wurde. 4mal brach die Katatonie nach fieberhaften Erkrankungen nämlich nach Mastitis, schwerer Nephritis in der Gravidität, Pneumonie und Krampfaderentzündung aus. Einmal hatten Blutung und Infektion gleichzeitig auf die Kranke eingewirkt. Im ganzen liessen sich also bei $18 = 43,90$ pCt. exogene ätiologische Momente nachweisen.

Ueber Belastung, Disposition, frühere Erkrankungen gibt folgende Zusammenstellung Aufschluss.

	Heredität		Disposition	Frühere psychische Erkrankungen
	schwere	leichte		
G.-P. .	2	2	—	4
P.-P. .	10	3	6	7
L.-P. .	—	—	—	—
Summa	12	5	6	11

Ein Teil der als „disponiert“ Bezeichneten war von Haus aus schwachsinnig, andere waren früher schon auffallend gewesen, hatten nervöse Erscheinungen gehabt. 7 von den Belasteten waren früher schon psychisch krank, 2 ausserdem disponiert. Im ganzen waren belastet, früher psychisch krank gewesen oder disponiert $24 = 58,54$ pCt. Ilberg fand bei den Katatonikern 45 pCt. belastet, Kraepelin bei den Dementia praecox-Fällen 70 pCt. Herzer fand bei den puerperalen Katatonien eine Belastung von 55 pCt., was also etwa der Gesamtsumme von Belastung, Disposition und früheren psychischen Krankheiten bei uns entsprechen würde. Es überwiegen also hier im Gegensatz zur Amentia die endogenen ätiologischen Momente. — Weiter ist zu erwähnen, dass bei zwei Frauen die Psychosen nach Aborten ausbrachen, dass bei zwei anderen Totgeburten infolge schwerer Geburt und schwerer Nephritis stattgefunden hatten. $4 = 9,76$ pCt. der Katatoniefälle hatten ausserehe-

lich geboren. 3 Patienten stammten aus den gebildeten Ständen, die übrigen aus den mittleren und unteren Volksschichten. Bei der Amentia dagegen waren nur Patienten der letzteren Kategorie vertreten, da sie eben abhängiger von äusseren schädigenden Momenten ist. 15 von den Puerperalkatatonien stillten kürzere oder längere Zeit, davon 4 über den Beginn der Psychose hinaus. Von den Graviditätskatatonien stillten 3 trotz der Psychose kurze Zeit. — Nur bei 5 Katatonien liessen sich weder exogene noch endogene schädigende Momente nachweisen.

Symptomatologisch zerfallen unsere Katatonien in vier Gruppen in einer erregt-verwirrten Form, eine Form mit Stupor oder ausgeprägt katatonen Erregungen, eine paranoide und eine depressive Form. Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Verteilung der Fälle in diesen vier Gruppen:

	Erregt-verwirrte Formen	Stuporöse und kataton-erregte Formen	Paranoide Formen	Depressive Formen	Summa
G.-P. .	2	—	3	3	8
P.-P. .	5	12	3	9	29
L.-P. .	1	2	—	1	4
	8=19,51 pCt.	14=31,15 pCt.	6=14,63 pCt.	13=31,7 pCt.	41

Auch hier gilt das bei der Amentiaruppe Gesagte, dass nämlich die bei der einen Gruppe überwiegenden Symptome auch bei den anderen vorkommen können, aber doch sehr zurücktreten.

Erregt-verwirrte Form: Drei von diesen waren belastet oder früher krank gewesen, nämlich eine Graviditäts- und zwei Puerperalpsychosen. Bei fünf, also der Mehrzahl lagen dagegen exogene ätiologische Momente vor, wie schwere Blutungen, Infektion, fieberhafte Erkrankung, Gemütsbewegung. Dieses Ueberwiegen der exogenen ätiologischen Momente bei dieser Psychosenform ist auffallend.

In allen Fällen brach nach einigen Prodromalsymptomen meist subakut eine heftige Erregung mit Verwirrtheit aus. Die Erregung wechselte in zwei Fällen gleich im Beginn mit stuporösen Zuständen ab. Die Erregung war mit heftiger motorischer Unruhe und ausgesprochenem Rededrang verbunden: die Kranken sprachen fortwährend zusammenhangslos, sangen, beteten. Die eine rief ununterbrochen den Namen einer Verwandten, eine zweite sprach pathetisch in

hochtrabenden Sätzen, eine dritte halb singend in eigentümlichen Rhythmen. Dabei bestand in allen Fällen mehr oder weniger lange Bewusstseinstrübung mit Desorientiertheit, Personenverkenning, teilweise mit Herabsetzung der Merkfähigkeit, illusionärer Verkenning der Umgebung. Es kann hier die Ansicht Ursteins bestätigt werden, dass tatsächlich auch bei der Katatonie vorübergehend Herabsetzung der Merkfähigkeit vorkommen kann. Zuweilen trat genau dieselbe traumhafte Benommenheit und Ratlosigkeit zu Tage wie bei der Amentia. Das war besonders bei einer Kranken deutlich, die schwerbesinnlich erschien und nach jeder ihrer Antworten mehrfach frug, ob es auch so richtig sei. Selbst Inkohärenz konnte bei einigen beobachtet werden. Die Desorientiertheit war in der Hauptsache auf der Höhe der Erregung vorhanden und schwand bei den leichteren Fällen mit der Erregung, bei den schwereren dagegen einige Tage später. Sie hielt aber in der Ruhe nie so lange an, wie bei den Amentiafällen, selbst die Personenverkenning schwand hier schneller. War in der Ruhe doch einmal Desorientiertheit vorhanden, so konnte meist festgesellt werden, dass es sich nicht um eigentliches Fehlen der Orientierung handelte, sondern die Orientierungsfragen infolge Vorbeiredens falsch beantwortet wurden, dann bei häufigerem Fragen sich aber die vollkommen richtige Orientierung herausstellte. Charakteristisch war in allen Fällen, die nicht in der Höhe der Erkrankung zum Exitus kamen, dass, obwohl die Kranken allmählich wieder orientiert und klarer wurden, doch ihr übriges Verhalten nicht damit Schritt hielt, nicht geordneter wurde, wie bei der Amentia, sondern mannigfache Auffälligkeiten bot, insbesondere auch katatone Erscheinungen zu Tage traten, wie maniriertes Wesen, stuporartige Zustände, triebartige Erregungen, zerfahrenes Sprechen, Stellungen, Echopraxie, Katalepsie, Grimassieren, absonderliche Aeusserungen und eine gewisse Affektlosigkeit. Tritt bei derartigen Kranken, bei denen im Anfang die Unterscheidung gegenüber der Amentia kaum möglich ist, diese Wendung ein, so ist wahrscheinlich, dass eine Katatonie vorliegt. Mit Beginn der Erregung setzten auch Sinnestäuschungen, hauptsächlich Gehörshalluzinationen ein, seltener waren Gesichts- und Geruchshalluzinationen. Die Sinnestäuschungen waren überhaupt schreckhafter Art: die Kranken sahen den Teufel, Feuer, Totenköpfe, hörten schreckhafte Aeusserungen, wie: ihr Kind sei gestorben, sie sollten den Kopf in den Ofen stecken. Ab und zu kamen auch angenehmere Halluzinationen vor wie bei einer Kranken, die aus der Wand Musik und Choräle hörte. Im Beginn schienen die Halluzinationen oft unbestimmter zu sein, die Kranken sprachen dann von Geräusch, Flüstern, Geisterstimmen, Poltern, vielem Gequatsche. Auch die Sinnestäuschungen hielten noch lange nach Abklingen der

Erregung an, ebenso die Wahnideen, besonders die Beeinträchtigungsideen. Im weiteren Verlauf aber traten die Halluzinationen mehr zurück, die Kranken wurden ruhiger, konnten teilweise auch arbeiten, alle aber zeigten bei der Entlassung noch Eigentümlichkeiten: äusserten z. B. noch Vergiftungsideen, waren gedrückter Stimmung, hatten im allgemeinen keine Krankheitseinsicht, vier der Fälle zeigen auch heute noch Eigentümlichkeiten wie gemütliche Abstumpfung, Interesselosigkeit, Reizbarkeit, Eigensinn, leichte Erregbarkeit. Alle verrichten aber ihre Arbeiten ebensogut wie früher, eine Kranke arbeitet sogar ebensogut wie früher in einer Tuchfabrik. Diese Besserungen haben bis jetzt $2\frac{1}{2}$, $4\frac{1}{2}$, $5\frac{1}{2}$, $7\frac{1}{2}$ Jahre unverändert angehalten. Eine Kranke, die erst $\frac{1}{2}$ Jahr aus der Klinik entlassen ist, soll keine Krankheitszeichen mehr bieten, eine andere, die bei der Entlassung ebenfalls keine Krankheitserscheinungen mehr bot, erkrankte nach $\frac{3}{4}$ Jahren bereits wieder, und befindet sich verblödet in einer Anstalt. Zwei Frauen starben auf der Höhe der Erkrankung, die eine infolge Erysipels, die andere nach Ausbildung des Krankheitsbildes des Delirium acutum. Günstig verliefen also 5=62,5 pCt., ungünstig 3=37,5 pCt. Die Krankheitsdauer betrug 4,5 Monate, zweimal 9 Monate, 1 Jahr, bei den Gestorbenen 1 bzw. $1\frac{3}{4}$ Monat.

Bereits in der eben beschriebenen Gruppe trat ein gewisser Wechsel zwischen erregten und stuporösen Phasen zuweilen zu Tage. In den folgenden 14 Fällen der stuporösen und erregt-katatonischen Formen war dieser Wechsel noch ausgesprochener, bei einem Teil dieser lag auch nur ein langer Stupor oder eine längere Erregung mit ausgesprochen katatonen Erscheinungen vor. 12 begannen im Puerperium, 2 in der Laktation. Aeussere Schädigungen waren nur 4mal, gonorrhoeische Infektion, fieberhafte Erkrankung, schwere Geburt, psychische Erregungen vorhergegangen, dagegen liessen sich bei 9 Fällen endogene ätiologische Momente nachweisen, überwiegen also im Gegensatz zur erregt-verwirrten Form. Darunter befinden sich 3, die bereits früher psychisch krank waren und zwar vor 5, 6 und 8 Jahren und 1, bei dem schon 4 Jahre vorher in jedem Wochenbett ein Schub aufgetreten war, der immer länger dauerte. 2 von diesen hatten auch in der anfallsfreien Zeit erst geheiratet.

In 5 Fällen wurden längere Stuporzustände beobachtet, die im Puerperium begannen. In fast allen Fällen gingen dem Einsetzen des Stupors Wahnideen (Verfolgungs-, Vergiftungs-, Beeinträchtigungs-, Versündigungsideen) oder Halluzinationen (Gesichts-, Gehörstäuschungen) voraus. Zuweilen machte sich vorher auch eine deutliche depressive Verstimmung bemerkbar, in der Suizidversuche unternommen wurden,

oder es konnte auch eine kurzdauernde Erregung vorhergehen. Bis zum Ausbruch des Stupors vergingen in 2 Fällen wenige Tage vom Beginn der Erkrankung an, in einem Fall 1 Monat, in einem 2 Monate. Eine Frau wurde erst 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung im Stupor schon ziemlich verblödet in die Klinik gebracht, soll aber vom Beginn der Erkrankung an schon sehr gehemmt und depressiv verstimmt gewesen sein. Die Stuporzustände dauerten mindestens Monate, zuweilen auch mit Unterbrechungen jahrelang. 4 verblödeten vollständig, ohne Remissionen zu bekommen, 1 wurde gebessert, arbeitet zu Haus. Die Besserung dauert bisher nur ein Jahr.

Bei weiteren 5 Fällen wechselten die Stuporzustände mit heftigen Erregungen ab, und zwar handelte es sich bei allen um Puerperalpsychosen. Meist gingen auch hier einzelne Wahnideen und Angstvorstellungen vorher, bis nach kürzerer oder längerer Zeit Stupor oder Erregung einsetzte. Die Erregung ging immer mit ausgesprochenen katatonen Erscheinungen einher, wie Stereotypien in Bewegungen und sprachlichen Aeusserungen, Stellungen, Grimmassieren, Verbigerieren, Manieren, Befehlsautomatie. Erregung und Stupor konnten längere Zeit bestehen oder schnell mit einander abwechseln; sehr häufig waren triebartige Handlungen. Hier und da wurde von einzelnen Halluzinationen gesprochen, auch Wahnideen geäußert. Einen etwas abweichenden Verlauf zeigte ein Fall, der im Anschluss an eine schwere gonorrhöische Infektion im Wochenbett erkrankt war, meist im Stupor lag, welcher nur von heftigen Angstzuständen mit lautem Schreien unterbrochen wurde. Anfangs bestanden viel Halluzinationen, Gesichts- und Gehörs-täuschungen, auch schien die Kranke am ersten Tag in der Klinik desorientiert. Weiterhin wurde sie vollkommen mutistisch, negativistisch, verweigerte die Nahrungsaufnahme. Die Stimmungslage war anfangs traurig ängstlich, später lachte die Kranke öfter mitten im Stupor laut auf. Man hätte hier an die stuporöse Form der Amentia, entstanden auf dem Boden der Infektion, denken können, aber der Umstand, dass die Kranke 7 Jahre vorher schon einmal ähnlich krank gewesen sein soll, dass eine Bewusstseinsstrübung nur am ersten Tage, an dem ausserdem Fieber bestand, vorhanden war, dass schliesslich die Kranke nicht völlig geheilt, sondern nur gebessert wurde, rechtfertigte die Annahme einer Katatonie. Ein anderer Fall sah während der Erregung im Beginn ähnlich wie eine Manie aus, hatte typischen ideenflüchtigen Rededrang, lebhaften heiteren Affekt. Sie hatte aber bereits 5 Jahre vorher eine typisch katatonische Erregung durchgemacht und starb schliesslich in einem katatonischen Anfall. Ausser diesen beiden Fällen sind alle übrigen verblödet.

Die letzten 4 Fälle dieser Gruppe zeigten starke Erregungen mit ausgeprägten katatonen Symptomen ohne Stuporzustände. 3 erkrankten im Puerperium, einer während der Laktation. Vor Beginn der Erregung wurden auch hier Beeinträchtigungs- und Versündigungsideen geäußert, oder es wurden lebhaft Halluzinationen beobachtet. Dann steigerte sich allmählich die Unruhe im Verlauf einiger Tage subakut. Die Erregungen waren meist nicht sehr hochgradig, sondern hielten sich auf mittlerer Höhe und wechselten mit ruhigeren Zeiten. Die Orientierung war gar nicht oder höchstens nur am Tage der Aufnahme gestört. Während der unruhigen Zeiten wurden folgende katatone Symptome beobachtet: Echopraxie, Verbigerieren, eigentümliche stereotype Bewegungen, gezielte manirierte Sprechweise, Stellungen, Grimassieren. Während der Erregung trat öfter eine hochgradige Zerrfahrenheit zu Tage. — Eine von diesen Kranken, über die nichts weiter zu erfahren war, wurde gebessert entlassen, eine andere blieb 5 Jahre gesund, erkrankte dann wieder mit Erregung und vielen katatonen Symptomen, ebenso eine andere Kranke, die 6 Jahre gebessert war und vor kurzer Zeit ähnlich wie das erste Mal erkrankte. Erstere ist bereits seit 3 Jahren wieder völlig geheilt, letztere befindet sich noch unverändert in der Klinik. Auch die 4. Patientin erkrankte nach 6jähriger völliger Gesundheit in der Laktation wieder. Die Psychose ist bei ihr noch nicht wieder abgelaufen. Es scheint also, als wenn diese Form besonders zu Rezidiven neigte.

Die Prognose dieser ganzen Gruppe ist sehr schlecht. 8 Fälle blieben ungeheilt, 3 wurden gebessert, einer geheilt, einer starb. In einem Fall war keine Nachricht zu erhalten. Von den Gebesserten ist die eine noch sehr leicht aufgeregt, die andere stiller als früher, die dritte war, wie erwähnt, 6 Jahre gebessert, erkrankte vor kurzem wieder. Der geheilte Fall zeigt jetzt seit 3 Jahren keine Krankheitserscheinungen mehr. Im ganzen verliefen günstig: 4 = 28,84 pCt., 9 = 64,29 pCt. ungünstig. Der Verlauf bleibt hier von allen Katatonieformen am ungünstigsten, selbst wenn wir den einen Fall, den wir erst nach 2 Jahren zur Beobachtung bekamen, fortlassen.

Wahnideen, besonders Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, sowie Halluzinationen treten bei der folgenden paranoiden Gruppe von 6 Fällen besonders in den Vordergrund. Darunter finden sich 3 Graviditätspsychosen und 3 Puerperalpsychosen. In der Gravidität ist diese und die folgende depressive Form am häufigsten. 4 Fälle waren belastet oder bereits früher psychisch krank gewesen oder sonst disponiert. Nur in 2 Fällen liessen sich als exogene ätiologische Momente einmal leichte Infektion und starke Blutung bei Abort nach-

weisen, ein anderes Mal war die Geburt in Folge croupöser Pneumonie etwas zu früh erfolgt. Nach einem im Anschluss an die Pneumonie auftretenden Kollapszustand mit Herzschwäche begann die Psychose mit leichter Verwirrtheit. Dass es sich hier nicht um ein Kollapsdelirium handelt, zeigt der ganze Verlauf der Psychose: die Kranke wurde nicht vollständig gesund, konnte aber nach 4 Monaten gebessert entlassen werden, bekam jedoch 2 Jahre später nach einer erneuten Geburt ein Rezidiv, musste 3 Jahre in einer Anstalt bleiben und ist auch jetzt noch nicht ganz gesund.

Entweder begann die Psychose damit, dass die Kranken am Ende der Schwangerschaft oder kurz nach der Geburt Wahnideen äusserten oder auch hochgradig erregt wurden, wobei sie zusammenhangslos vor sich hinsprachen, ja wie bei der ersten Gruppe verwirrt waren, wenn auch kürzere Zeit. Gewöhnlich beruhigten sie sich bald, und die Wahnideen traten dann deutlich zu Tage. Dagegen wurden Inkohärenz und Herabsetzung der Merkfähigkeit hier nie beobachtet. In einem Fall, der jetzt nach $\frac{3}{4}$ Jahren noch nicht abgelaufen ist, wurde die Diagnose anfangs wegen der Verwirrtheit sogar auf Amentia gestellt, bis die Kranke nach einigen Tagen ruhig wurde und sich dann deutliche Wahnideen, besonders Beeinträchtigungsideen zeigten. Trotz dauernder Vorhaltungen und trotzdem die Kranke zuweilen scheinbar ihre Ansicht korrigiert hatte, blieb sie dabei, dass sie nicht in Kiel, sondern an einem anderen Ort sei, in dem sie infolge eines Komplotts festgehalten werde. Dabei blieb sie monatelang, war dauernd sehr abweisend, auch negativistisch und wurde öfter plötzlich hochgradig erregt und gewalttätig. Die Personen der Umgebung bezeichnete sie dauernd mit falschen Namen und behauptete, alles werde ihr nur vorgemacht. Der paranoische Charakter dieser Desorientiertheit und Personenverkennung wurde erst allmählich klar. — Bei den meisten Fällen fehlten aber solche Verwirrheitszustände im Beginn. Die Wahnideen hatten häufig etwas sehr Unsinniges, Abenteuerliches: so behauptete eine Kranke, ein Bekannter habe ihr einen Maulwurf ins Ohr gesetzt, ihr ein Schwein ins Bett gesteckt; weiter gab sie an, sie pflücke Blätter vom Baum des Lebens, wo Adam und Eva gesessen hätten, auch Eifersuchtsideen und stark hypochondrische Ideen wurden in einzelnen Fällen vorgebracht, an einzelnen Wahnideen wurde längere Zeit festgehalten, es kam aber nie zur Ausbildung eines Systems. Gehörstäuschungen waren häufig, Gesichtstäuschung enseltener. In allen Fällen liess der Affekt bald nach, vielfach trat ein läppisch-erotisches Wesen hervor, teilweise bildete sich bald eine hochgradige Zerfahrenheit des Gedankenganges aus. Katatone Symptome kamen andeutungsweise überall vor, aber nie so ausgeprägt wie bei den

anderen Gruppen: es wurde Grimassieren, Negativismus, Vorbeireden usw. beobachtet. In späterer Zeit kam es häufig noch zu heftigen Erregungen.

In einem Fall zeigte sich ein ausgesprochen schubweiser Verlauf, indem dreimal in Zwischenräumen von 2 Jahren Wahnideen geäußert wurden. Diese Schübe nahmen jedesmal an Dauer und Intensität zu, jedoch soll in den Zwischenzeiten nichts Krankhaftes bemerkt worden sein. Zuletzt kamen die Schübe auch ausserhalb des Puerperiums, der Zustand wurde ein permanenter und endete in Verblödung. Ausserdem verblödete noch eine Kranke, die aber zu Haus ist und noch etwas arbeitet. Ein dritter Fall kann noch nicht als endgültig abgelaufen betrachtet werden. 2 Fälle heilten vollständig und machen ihre Arbeit ebenso gut wie vorher, einer wurde gebessert nach zirka 5jähriger Krankheitsdauer; hier zeigt sich jetzt noch Eigensinn, leichte Erregbarkeit und labile Stimmung. Die Dauer der Heilung beträgt jetzt 2 resp. 3 Jahre, die Krankheitsdauer betrug ebenso lange, die Besserung besteht in dem einen Fall jetzt 5 Jahre. Günstig war also der Ausgang in 3 = 50 pCt. der Fälle, ungünstig in 2 = 33,33 pCt. Die paranoide Form ist also nächst der erregt-verwirrten als am günstigsten zu bezeichnen. Auch Raecke fand, dass bei den Katatonien im allgemeinen die subakut entstandenen paranoiden Formen mit Beachtungswahn den günstigsten Verlauf hatten.

War bei der letzten Gruppe die Abgrenzung gegen die Paranoia schwer, so ergibt sich bei den depressiven Formen die Schwierigkeit der Abgrenzung gegen die Melancholie und die depressive Phase des manisch-depressiven Irreseins. 3 von den 13 Fällen dieser Gruppe waren Graviditätspsychosen, 9 Puerperalpsychosen, 1 Laktationspsychose. Die depressiven Formen sind mit den stuporösen und katatonisch erregten Formen unter den Generationskatatonien am zahlreichsten. 6 dieser Fälle waren belastet, davon schien einer ausserdem dadurch disponiert, dass er als Kind ein Kopftrauma erlitten hatte, ein anderer war bereits 18 Jahre früher psychisch krank gewesen, dann aber gesund geblieben und hatte in der Zwischenzeit geheiratet. Eine andere Frau war 5 Jahre früher nach einer Geburt psychisch krank gewesen, und eine schien von Haus aus disponiert, da sie früher hysterische Anfälle gehabt hatte. Endogene ätiologische Momente fanden sich also in 8 Fällen, exogene nur bei 5, von denen aber noch 3 ausserdem belastet waren. Es finden sich darunter 3mal leichte Infektionen, einmal eine leichte fieberhafte Krampfaderezündung und einmal eine starke psychische Erregung. Bei einer Laktationskatatonie und 2 Puerperalkatatonien fehlten andere ätiologische Momente. Es überwiegen also auch hier die endogenen ätiologischen Momente.

Alle Fälle dieser Gruppe begannen mit ausgesprochener Depression, Versündigungsideen, Verarmungsideen, Selbstvorwürfen, Angstvorstellungen, Suizidgedanken. Zuweilen waren diese depressiven Ideen ganz absonderlicher Art; auch hypochondrische und Beeinträchtigungsideen kamen vor. 4 Kranke waren sehr gehemmt. Früher oder später traten dann Symptome auf, die auf Katatonie hindeuteten: die sprachlichen Äusserungen wurden sehr einförmig, aus manchen Erscheinungen konnte man auf das Vorhandensein der sogenannten intrapsychischen Ataxie schliessen; so lachte eine Kranke mitten in ihrer traurigen Verstimmung ein paar Mal laut auf, eine andere äusserte mitten aus ihren depressiven Ideen heraus plötzlich: sie sei so glücklich hier. Ferner kam es zu negativistischen Erscheinungen, Erregungen mit Gewalttätigkeit, Unsauberkeit, Vorbeireden usw. Alles dies sprach gegen Melancholie. Halluzinationen kamen im ganzen wenig vor. Einmal wurden auch hysteriforme Zitteranfälle beobachtet. Von 2 Fällen, über die keine nähere Nachricht zu erhalten war, wurde einer ungeheilt mit stark negativistischen Erscheinungen, der andere nach Nachlassen der Hemmung und des traurigen Affekts gebessert entlassen. 1 Fall ist verblödet, 2 erkrankten wieder. Davon war der eine in der Zwischenzeit leidlich gesund gewesen, erkrankte nach 2 Jahren wieder, wobei deutlich der katatone Charakter der Erkrankung zu Tage trat, und ist jetzt noch ungeheilt. Der andere war in der Zwischenzeit nicht ganz gesund, der Zustand verschlimmerte sich nach 2 Jahren, zunächst überwog wieder der depressive Affekt, liess dann aber bald nach. Die Kranke starb nach 2 monatiger Krankheitsdauer an Inanition. Die letzte Kranke soll zeitweise traurig verstimmt sein, ist aber wesentlich gebessert.

3 weitere Fälle zeigten ebenfalls depressiven Affekt, jedoch überwogen bei ihnen von vorneherein abenteuerliche hypochondrische Ideen. Möglicherweise sind diese in 2 Fällen, bei denen die Psychose in der Gravidität begann, auf Sensationen zurückzuführen: wenigstens glaubte die eine Kranke, in der Gebärmutter sei ein Tier, die andere hatte dieselbe Idee und versuchte sich mit den Fingern den Leib aufzukratzen, um zu sehen, was darin sei. Die dritte puerperale Kranke behauptete, der Leib sei angeschwollen, sei voll Kotstücke, alles sei verrottet, sie habe einen Knochen im Hals, bei tiefem Atmen laufe das Wasser aus dem Magen nach unten ab, die Speisen blieben zu beiden Seiten des Nabels liegen, infolgedessen habe sie immer Hunger. Während sich in diesem Falle bald ein läppisches Wesen und heftige Erregungen einstellten, hielt bei den übrigen der depressive Affekt noch länger an. Es wurden dabei auch Beeinträchtigungsideen sowie Suizidideen ge-

äussert und auch mehrfach Suizidversuche gemacht. Allmählich verwischte sich aber auch in diesen Fällen das Bild der depressiven Verstimmung immer mehr. Eine dieser Kranken soll seit 5 Jahren geheilt sein, eine andere starb an Lungen- und Hirnabszess, und die dritte verblödet an Phthisis pulmonum.

Am kürzesten und am wenigsten ausgeprägt, aber immer noch längere Zeit deutlich war die depressive Verstimmung in den 3 letzten Fällen, die im Puerperium entstanden. Versündigungsideen wurden nur in einem Fall geäussert, in den anderen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, Angstvorstellungen. Alle waren ausgesprochen ängstlich, bei allen zeigten sich aber bald katatone Erscheinungen, wie Negativismus und Stereotypien, auch Erregungen traten bald auf. Der depressive Affekt wich allmählich vollständig, nur in einem Fall, der nach 2 Monaten geheilt wurde und geheilt geblieben ist, kehrte er noch bis zuletzt zeitweise wieder, daneben deuteten aber ausgeprägter Negativismus und heftige Erregungen an, dass es sich um eine Katatonie handelte. Der zweite Fall ist seit 2 Jahren völlig verblödet, der dritte, seit 7 Jahren gebessert, soll gleichgiltiger wie früher sein.

Von allen depressiven Fällen der Katatonie wurden 2 vollständig geheilt, 3 gebessert, 4 sind verblödet, 2 gestorben. Von den Geheilten ist die eine Puerperalpsychose jetzt $2\frac{1}{2}$ Jahre nach 4monatiger Krankheitsdauer, die andere mit einer Graviditätspsychose vier Jahre nach 9monatiger Krankheitsdauer geheilt. Die Besserung hält in dem einen Fall, der gleichgiltiger ist als früher, 7 Jahre, in einem, der gleichgiltiger und leichter aufgeregt ist als früher $\frac{3}{4}$ Jahre, und in einem, der vor den Menses leichter aufgeregt ist, 1 Jahr an. Günstig verliefen also von dieser Gruppe 5=38,46 pCt., ungünstig 6=46,15 pCt.

Eine vergleichende Uebersicht über die Prognose der verschiedenen Formen zeigt folgendes:

Formen	Günstig	Ungünstig	Fraglich
Verwirrt-erregte	5=62,5 pCt.	3=37,5 pCt.	—
Stuporöse, katat. erregte . .	3=28,57 "	9=64,29 "	1=7,14 pCt.
Paranoische	3=50 "	2=33 "	1=16,67 "
Depressive	5=38,46 "	6=46,15 "	2=15,38 "

Die depressiven Formen stehen also mit der Prognose erst an dritter Stelle.

Bei Betrachtung der Prognose der gesamten Katatoniefälle muss hervorgehoben werden, dass als geheilt nur solche Fälle angesehen

wurden, die keine pathologischen Erscheinungen auf psychischem Gebiet geboten hatten, ebenso gut wie früher arbeiteten, den Angehörigen gegenüber der Zeit vor der Erkrankung unverändert erschienen. Als gebessert haben die Fälle zu gelten, die zwar ebenso gut wie früher arbeiten, aber doch gewisse den Angehörigen aufgefallene Eigentümlichkeiten zeigten. Bei Beurteilung derartiger Fälle ist von manchen Seiten sehr weit gegangen worden, indem selbst leichtere bei persönlicher Nachuntersuchung aufgefallene Eigentümlichkeiten als Reste der Krankheit betrachtet wurden und demgemäss von „Heilung mit Defekt“ gesprochen wurde, ohne dass man eigentlich von derartigen Eigentümlichkeiten wissen kann, ob sie nicht schon vor der Erkrankung bestanden haben, zumal man ja den Patienten vor der Erkrankung nicht gekannt hat. Es wurde daher hier hauptsächlich Wert auf die Angaben der Angehörigen gelegt, die am besten beurteilen können, was bereits vor der Krankheit bestanden hat, was später dazu gekommen ist.

Der Ausgang der gesamten Generationskatatonien und der Katatonien in den verschiedenen Generationsphasen war folgender:

	Geheilt	Gebessert	Ungünstig	Gestorben	?	Sa.
G.-P. .	2=25 ^{pCt.}	1=12,5 ^{pCt.}	1=12,5 ^{pCt.}	3=37,5 ^{pCt.}	1=12,5 ^{pCt.}	8
P.-P. .	4=13,79	9=31,04	11=37,92	2=6,9	3=10,34	29
L.-P. .	—	1=25	3=75	—	—	4
Sa.	6=15,63	11=25,82	15=36,59	5=12,19	4=9,76	41

Im ganzen verliefen also die Puerperalkatatonien am günstigsten, dann folgen die Graviditätskatatonien und schliesslich die Laktationskatatonien. Ueber die Laktationskatatonien lässt sich aber wegen der geringen Zahl der Fälle nichts Bestimmtes aussagen. Bei den gewöhnlichen Katatonien fand Kraepelin in 13 pCt. Heilung, Raecke in 16 pCt. und in 27 pCt. Besserung. In 27 pCt. fand Kraepelin leichte Defekte. Im ganzen stimmen also unsere Zahlen mit diesen ziemlich genau überein, sind vielleicht noch etwas ungünstiger, wie auch Raecke den ungünstigeren Ausgang gerade bei den Generationskatatonien hervorhebt. Günstig verliefen also von unseren Fällen 17=41,46 pCt., 20=48,78 pCt. Herzer hat noch bessere Zahlen als wir: er fand in 57 pCt. Heilung und Besserung. Schlechtere Zahlen haben Aschaffenburg und Münzer: Von den Fällen des ersteren wurden 28 pCt. leidlich wieder hergestellt, von denen des letzteren 24,5 pCt. In der Mitte zwischen diesen und unseren Fällen steht Quensel mit 35 pCt. Heilung und Besserung.

Alle gebesserten Fälle arbeiten bis auf zwei ebenso gut wie früher, zeigen nur die früher erwähnten Abweichungen von der Norm. Sozial brauchbar sind noch alle Geheilten und Gebesserten. Die Heilungsdauer beträgt bei dreien jetzt $2\frac{1}{2}$, bei zwei 3 und 4 Jahre bei einem $\frac{1}{2}$ Jahr. Die Besserung hat bei 2 Fällen $7-7\frac{1}{2}$, bei 1 6 (erkrankte wieder), bei 2 $3\frac{1}{2}-4$ Jahre, bei 2 $1-1\frac{1}{2}$, bei 3 $\frac{3}{4}$ Jahre angehalten. Man darf sich nicht verhehlen, dass möglicherweise eine gewisse Anzahl dieser noch wieder erkranken wird, aber — und das ist wichtig — sie sind doch längere Zeit sozial brauchbar gewesen. Alle Ungeheilten befinden sich bis auf zwei, die zu Haus sind, verblödet in Anstalten, einige sind auch bereits verblödet an interkurrenten Krankheiten gestorben.

Ueber den Einfluss der endogenen und exogenen ätiologischen Momente auf die Prognose gibt folgende Tabelle einen Aufschluss:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	?	Σ
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Fälle mit endogenen ätiologischen Momenten	4=16,16	6=25	10=41,67	2=4,17	2=12,50	24
Fälle mit exogenen ätiologischen Momenten	2=11,11	7=38,89	7=38,89	2=11,11	—	18

Es besteht also kein wesentlicher Unterschied im Verlauf der Fälle mit den verschiedenen schädigenden Momenten. Es muss dabei noch hervorgehoben werden, dass 2 von den Gebesserten mit exogenen ätiologischen Momenten, 4 von den Ungeheilten ausserdem noch erblich belastet waren, also das Zusammentreffen endogener und exogener Momente nicht besonders günstig sein kann. Auch Raecke konnte bei den gewöhnlichen Katatonien keinen wesentlichen Unterschied in der Beeinflussung der Prognose durch endogene und exogene ätiologische Momente feststellen. Mattauscheck dagegen hält erbliche Belastung für ungünstig. Von unseren 5 Fällen, bei denen ausser Geburt, Gravidität und Wochenbett keine Schädlichkeiten und keine endogenen Momente nachzuweisen waren, wurde einer geheilt, 3 blieben ungeheilt, in einem Fall blieb der Ausgang fraglich. Bestimmte Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen.

Schubweisen Verlauf zeigten im ganzen $15=36,59$ pCt. der Fälle. Von diesen waren bei 11 früher Schübe aufgetreten, bei 4 nach der Entlassung. Im ganzen erkrankten davon 5 mehrfach während des

Generationsgeschäfts. Interessant unter diesen ist ein Fall, der früher schon einen Schub durchgemacht hatte, dann zweimal noch in der Laktation erkrankte. Zwischen den beiden Erkrankungen in der Laktation hatte die Kranke eine Geburt durchgemacht und nach dieser 3 Jahre gestillt, war aber in dieser Zeit trotzdem gesund geblieben. Das Ausbrechen neuer Schübe kann also nicht allein von dem Generationsgeschäft abhängig sein, es müssen vielmehr noch andere unbekannte Faktoren mitwirken. Andererseits sind aber auch Fälle darunter, bei denen in jedem Puerperium neue Schübe bis zur schliesslichen Verblödung auftraten. Die schubweise verlaufenden Fälle zeigten keine besonders schlechte Prognose: 4 wurden geheilt, 3 gebessert, 4 blieben ungeheilt, 4 starben, in einem Fall ist der erneute Schub noch nicht abgelaufen. Die Mehrzahl unserer geheilten Katatoniker rekrutieren sich aus dieser Form, die Heilung wird also wohl kaum dauernd anhalten. Jedoch liegen zwischen den einzelnen Schüben oft lange Jahre, so z. B. in drei Fällen 5—6 Jahre, in einem 7, in einem 13, in einem 17 Jahre, so dass man, da die Kranken in der Zwischenzeit keinerlei pathologische Erscheinungen boten, von völliger Heilung sprechen kann (wie auch Meyer gegenüber Gaupp hervorhebt). Die meisten Katatonien in Schüben erkrankten allerdings innerhalb der ersten 5 Jahre wieder. Aus allen diesen Tatsachen können wir schliessen, dass eine gewisse Gefahr der Wiedererkrankung bei den Generationskatatonien besteht, besonders in solchen Fällen, die bereits früher in einer Phase des Generationsgeschäfts Erkrankungen durchgemacht hatten. Zu einem ähnlichen Resultat kommt Herzer.

Von den 24 Katatoniefällen, die gestillt hatten, verliefen 50 pCt. günstig, 41,67 pCt. ungünstig. Von den 6 Fällen, die trotz der psychischen Erkrankung weiter gestillt hatten, verliefen 4 günstig, 2 ungünstig. Ein ungünstiger Einfluss des Stillens lässt sich also hier nicht feststellen.

Die Krankheitsdauer betrug bei 3 geheilten Fällen 5—8 Monate, bei den 3 übrigen $1\frac{1}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahre.

Gruppe der Melancholien und Manien.

Bei der Einteilung der Melancholien und Manien ist die heutige Psychiatrie in 2 grosse Lager gespalten. Während die eine Gruppe die Einteilung in einfache Melancholien und Manien, in periodische Manien und Melancholien, in zirkuläre Psychosen beibehalten hat (Sommer, Ziehen, Pilez, Salgo, Lippschitz, Westphal, Seiffer, Raecke u. a.), folgt die andere der Kraepelinschen Einteilung, der alle diese Formen als Erscheinungsformen eines einzigen Krankheitsvorganges be-

trachtet und sie daher unter dem Namen „manisch-depressives Irresein“ zusammenfasst (Hübner, Thalbitzer, Dreyfuss u. a.). Die klinische Einheit des manisch-depressiven Irreseins wurde weiterhin bestritten von Lippschitz, Bumke, Hoche u. a. Da auch unserer Ansicht nach durchaus nicht immer zirkuläre Symptome bei Manien und Melancholien nachzuweisen sind, da eine Periodizität zwar sehr häufig, jedoch durchaus nicht immer vorhanden ist, da deshalb einerseits die Einheitlichkeit des manisch-depressiven Irreseins in der weiten Fassung der Kraepelinschen Schule bezweifelt werden muss und andererseits eine derartig grosse Krankheitsform, in die so verschiedenartige Bilder hineingenommen sind, die Weiterentwicklung erschweren muss, ist hier die ältere Einteilung beibehalten und besonders darauf Wert gelegt, wieder möglichst kleine Untergruppen aufzustellen. Der Name manisch-depressives Irresein wurde dabei nur für solche Fälle reserviert, bei denen wirklich manische und melancholische Phasen nachgewiesen werden konnten.

Man hat ähnlich wie bei den Katatonien ein Ueberwiegen der Melancholien bei den Frauen gefunden: so hatte unter seinen Aufnahmen Lippschitz 1,2 pCt. melanch. Männer und 2,98 pCt. melanch. Frauen

Ziehen	5,3	„	„	„	„	16,40	„	„	„
Schott	28,0	„	„	„	„	75,00	„	„	„

unter den gesamten Melancholien. Seiffer glaubt, dass auch die Manien bei den Frauen infolge Gravidität, Puerperium, Laktation und auch infolge der Menses häufiger seien. Lippschitz dagegen führt die stärkere Beteiligung der Frauen an Melancholien nicht auf die Erschöpfung in der Gravidität, dem Wochenbett oder der Laktation zurück, sondern meint, dass sie in dem Organismus der Frau selbst begründet sei. Wenn auch diese Frage ungelöst bleibt, so ist doch das eine sicher, dass ein erheblicher Prozentsatz der Melancholien während des Generationsgeschäftes entsteht: so fand Schott in 13,3 pCt. einen Zusammenhang mit diesem, von Lippschitz' Fällen standen 3,3 pCt. im Zusammenhang mit der Gravidität, 2,8 pCt. mit dem Puerperium.

Die Häufigkeit der Melancholien und Manien in den Statistiken über Generationspsychosen hat zu Gunsten der anderen Formen infolge der Wandlungen in der Psychiatrie gegenüber früheren Zeiten erheblich abgenommen. Früher bildeten dieselben fast ausschliesslich den Bestand an Puerperalpsychosen. So hatte z. B. Tuke neben 57 Manien und 12 Melancholien nur 1 epileptisches Irresein, Ripping 63,6 pCt. Melancholien, 34,5 pCt. Manien, 1 Delirium acutum, 2 primären Wahnsinn, Schmidt 43,5 pCt. Manien, 41,5 pCt. Melancholien, 7 pCt. Ver-

rücktheit, 4,9 pCt. Blödsinn usw. Vielfach wurde von der typischen „Puerperalmanie“ gesprochen (Bottentuit, Garcia, Griffen u. a.). Noch v. Krafft-Ebing hielt die Manien für die häufigste Form im Puerperium. Erst mit Fürstners Abgrenzung des halluzinatorischen Irreseins wurde es anders. Er hob hervor, dass Puerperalmanien und Melancholien nichts Spezifisches gegenüber anderen Manien und Melancholien hätten. Allmählich sind dann die Prozentsätze dieser Formen unter den Generationspsychosen immer mehr zusammengeschrumpft, um nach Aufstellung des manisch-depressiven Irreseins wieder etwas zuzunehmen:

Es fanden: Meyer von 51 Fällen 11 einfache, 4 periodische Melancholien = 29,41 pCt.; 3 manisch-depressive = 5,88 pCt.; in Summa 35,29 pCt.

Siemerling Melancholien = 12,5 pCt.; Manien = 5 pCt.; in Summa 17,5 pCt.

Aschaffenburg von 118 Fällen 25 Depressionszustände = 15,25 pCt.; 5 Umschlag in Manie = 4,42 pCt.; in Summa 19,49 pCt.

Winter von 69 Fällen 9 Depressionszustände = 13,04 pCt.; 4 Manien = 5,8 pCt.; 2 zirkuläre = 2,9 pCt.; 1 Mischzustand = 1,45 pCt.; 3 periodische Manien = 4,35 pCt.

Herzer unter 221 Fällen 37 manisch-depressive Psychosen = 16,74 pCt.

Münzer unter 101 Fällen 26 = 26 pCt.

Quensel unter 97 Fällen 8 einfache affektive Psychosen = 8,52 pCt.; 15 periodische Psychosen = 15,46 pCt.

Die Zahlen sind also ausserordentlich verschieden. In England scheint eine Differenzierung wie bei den deutschen Autoren noch nicht gemacht, sondern alles unter Manie und Melancholie wie früher gruppiert zu werden. Wenigstens finden sich noch 1906 bei Raw unter 102 Fällen 71 Manien, 31 Melancholien, bei Rigden 64,4 pCt. Manien, 26 pCt. Melancholien, 8,6 pCt. „akute deliriöse Manie“.

Aus den neueren Zahlen ist jedenfalls zu ersehen, dass die Melancholien viel häufiger wie die Manien sind. Auch unsere Zahlen stimmen damit überein: Es fanden sich unter unseren Generationspsychosen 22 = 20 pCt. Melancholien und Manien, darunter 18 = 16,36 pCt. Melancholien, 3 = 2,73 pCt. manisch-depressive und 1 = 0,9 pCt. periodische Manie.

Aetiologisch wichtig ist, dass 1 = 5,56 pCt. der Melancholien in der Gravidität, 13 = 72,72 pCt. im Puerperium und 4 = 2,22 pCt. in der Laktation entstanden. Von einigen Autoren war behauptet worden, dass in der Gravidität die Melancholien besonders häufig sind, was aber

durchaus nicht mit unseren Resultaten übereinstimmt, vielmehr sind die Hysterien und Katatonien hier häufiger. — Der Beginn der Generationsmelancholien fällt wie der der Katatonien durchschnittlich etwas später wie der der Amentia: Es begannen 5 = 27,78 pCt. in der ersten, 3 = 16,67 pCt. in der zweiten Woche nach der Geburt, also 44,44 pCt. in den ersten beiden Wochen, 5 = 27,78 pCt. in der 3., 4. und 5. Woche nach der Geburt. Die Melancholien liegen also, was den zeitlichen Beginn betrifft, in der Mitte zwischen den Katatonien und der Amentia. Die eine Graviditätsmelancholie begann am Ende der Gravidität, die 4 Laktationsmelancholien im 3., 4. und 5. Monat nach der Geburt. Die Ansicht Salgos, Ziehens, dass die Melancholien häufig im 3. und 4. Monat der Gravidität ausbrechen, bestätigt sich also nicht. Auch die Behauptung Siegenthalers, dass zahlreiche Geburten zur Entstehung einer Melancholie disponieren, fand bei unseren Fällen keine Bestätigung, denn unter ihnen finden sich 5 = 27,78 pCt. Erstgebärende, 2 = 11 pCt. Zweitgebärende, 5 = 27,78 pCt. Drittgebärende, 4 = 22,22 pCt. Viertgebärende, 1 = 5,56 pCt. Achtgebärende, im Ganzen also 12 = 66,67 pCt. Mehrgebärende. Man kann daraus nur schliessen, dass bei Mehrgebärenden eher Melancholien entstehen als Katatonien und Amentia, vor allem scheinen Laktations- und Graviditätsmelancholien besonders bei Mehrgebärenden auszubrechen, da sie sich bei Erstgebärenden überhaupt nicht fanden.

Im Alter unter 30 Jahren waren 11 = 61,11 pCt., im Alter über 30 7 = 38,89 pCt. Also auch bezüglich des Alters stehen die Melancholien in der Mitte zwischen den Amentia- und Katatoniefällen.

Die exogenen Schädigungen waren folgende:

	Infektion schwere	Schwere Geburt	Blutung	Psychische Erregung	Fieber- hafte Er- krankung	Anstren- gung
G.-P. . . .	—	—	—	—	—	—
P.-P. . . .	1	1	1	1	2	1
L.-P. . . .	—	—	1	2	—	—
	1	1	2	3	2	1

Die eine Infektion war eine ziemlich schwere infolge Retentio placentae, die schwere Geburt war mit starkem Blutverlust verbunden. Auch war dieselbe Frau durch den Tod des Kindes sehr aufgeregt. Bei den anderen Fällen mit psychischen Erregungen handelt es sich einmal um Misshandlungen von Seiten des Mannes, ein andermal darum,

dass die ausserehelich geschwängerte Patientin von ihrem Bräutigam verlassen und von den Eltern verstossen worden war. Bei den gewöhnlichen Melancholien fanden Ziehen, Schott in 44 pCt. Gemüterschütterungen als ätiologisch wichtige Momente. Bei den Generationsmelancholien ist also die Zahl viel geringer. Bei den beiden Fällen mit fieberhaften Erkrankungen handelte es sich einmal um eine Angina, ein andermal um Mastitis und Krampfadere ntzündung. In dem zweiten Fall mit Blutung erkrankte die Frau nachdem sie $2\frac{3}{4}$ Monate gestillt hatte und durch die sehr starke Blutung während der Geburt dauernd geschwächt war. Im ganzen liessen sich bei 9=50 pCt. exogene ätiologische Momente nachweisen. Die Untersuchung auf endogene ätiologische Momente ergab Folgendes:

	Schwere Belastung	Disposition	Früher krank
G.-P. . . .	1	—	—
P.-P. . . .	5	—	2
L.-P. . . .	1	1	1
	7	1	3

Die Frau, die disponiert erschien, fiel von jeher auf durch ihren starken Eigensinn und ihre Verslossenheit. Ein Fall von denen, die bereits früher krank waren, hatte dreimal eine Melancholie durchgemacht, das letztemal war die Psychose nach einem Abort mit starker Blutung aufgetreten. Berücksichtigt man, das zwei von den Belasteten schon früher krank waren, so hätten wir endogene ätiologische Momente im ganzen bei 9=50 pCt., also weniger als bei den Katatonikern und mehr als bei den Amentiafällen. Nach Schott beträgt die erbliche Belastung bei den Melancholien sonst 46,4 pCt., nach Lippschitz 40,5 pCt. Unsere Zahl ist mit 38,89 pCt. kleiner, dagegen die Gesamtzahl der endogenen Momente grösser. Von Lippschitz' Fällen gewöhnlicher Melancholien zeigten 17,8 pCt. schon von vornherein ein melancholisches Temperament, 11,3 pCt. waren leicht aufgeregt, Faktoren, die bei uns nicht nachgewiesen wurden. — Berücksichtigt man, dass in drei Melancholiefällen endogene und exogene Momente nachzuweisen waren, so bleiben nur drei, bei denen ausser der einfachen Geburt, dem Wochenbett, der Schwangerschaft und des Stillens derartige Momente ganz fehlen. Nur in einem Fall handelt es sich um eine ausserehelich Gebärende. Alle puerperalen Melancholien erkrankten nach rechtzeitigen Geburten, nicht nach Aborten oder Frühgeburten. Der Prozentsatz der

Frauen aus den besseren Bürgerkreisen ist hier mit 4=22,22 pCt. noch grösser als bei der Katatonie und Amentia. Auch Hoppe konnte feststellen, dass gerade die zirkulären mehr den besseren Kreisen angehörten. — 13 der Melancholiefälle stillten kürzere oder längere Zeit, davon einer 3 Tage, einer 3 Monate über den Beginn der Psychose hinaus. Die Krankheitsdauer betrug in diesen nicht länger als bei den andern auch. 4 Fälle hatten nicht gestillt, in einem war es fraglich. Eine Laktationsmelancholie brach aus, nachdem die Milch fortgeblieben war.

Symptomatologisch zerfallen unsere Melancholiefälle in vier Gruppen. Bei den ersteren 5 lag eine einfache depressive Verstimmung mit einfachen ängstlichen Vorstellungen vor, bei der zweiten mit 8 Fällen ging die Verstimmung mit ausgesprochenen depressiven Wahnideen einher, bei der dritten mit 3 Fällen mit ausgesprochenen hypochondrischen Wahnideen, bei der vierten mit 2 Fällen wurden auch noch katatone Symptome beobachtet. Eine Uebersicht der Verteilung dieser Gruppen auf die verschiedenen Phasen des Generationsgeschäftes gibt folgende Zusammenstellung:

	Formen mit ängstlichen Vorstellungen	Formen mit depressiven Wahnideen	Formen mit hypochondrischen Wahnideen	Formen mit katatonischen Symptomen
G.-P. .	—	1	—	—
P.-P. .	4	5	2	2
L.-P. .	1	2	1	—
	5	8	3	2

Bei der Gruppe von 5 Fällen mit einfachen ängstlichen Vorstellungen finden sich an endogenen ätiologischen Momenten zweimal erbliche Belastung und an exogenen einmal psychische Erregung. In allen Fällen wurde entweder ständig oder anfallsweise über Angstgefühl geklagt. Charakteristisch ist in mehreren Fällen das Gefühl, sich nicht mehr freuen zu können. Ab und zu wurden ängstliche Vorstellungen geäußert und zwar hauptsächlich die, dass sie nicht mehr gesund würden, dass sie sterben müssten. Ausgeprägte depressive Wahnideen wurden nicht geäußert, nur einmal waren sie andeutungsweise vorhanden: hier gab die Kranke nach Ablauf der Melancholie an, sie habe geglaubt, dass sie schlecht sei. Bei derselben Kranken zeigten sich andeutungsweise Gesichtstäuschungen: sie gab an, immer Bilder vor den Augen zu sehen. Bei den übrigen fehlten alle Hallu-

zinationen. In drei Fällen wurden Suizidgedanken geäußert, einmal auch ein Suizidversuch gemacht. Immer war die Orientierung erhalten. Hemmung trat nur in einem Fall deutlich zutage. Die Krankheitsdauer betrug einmal nur 1 Monat, zweimal 3 Monate, einmal 4 Monate, war also im ganzen ziemlich kurz. In einem Fall aber betrug sie zirka 8 Monate. Heilung trat in allen Fällen ein.

Bei den 8 weiteren Fällen mit ausgesprochenen depressiven Wahnideen begann die Depression einmal am Ende der Gravidität, die übrigen Male im Wochenbett und während der Laktation. Versündigungsideen wurden meist gleich im Beginn vorgebracht, in einem Fall waren sie sehr expansiv: diese Kranke gab an: sie sei schuld, dass hier alle krank seien, sie habe sich gegen die ganze Welt versündigt, habe die ganze Welt schlecht gemacht. Meist bezogen sich die Versündigungsideen auf die letzte Zeit; so äusserten sich die Kranken, sie hätten den Haushalt vernachlässigt, ihr Kind nicht gewartet usw. — z. T. auch auf frühere Zeit: so gab eine Frau an, sie sei in ihrer Jugend schlecht gegen einen Krüppel gewesen. Andererseits wurden auch mehr allgemeiner und unbestimmter gehaltene Versündigungsideen vorgebracht: die Kranken glaubten, sie hätten sich gegen Gott versündigt, sie hätten soviel Schlechtes getan, dass sie garnicht alles sagen könnten, sie seien schuldig, müssten sterben. Verarmungsideen, Kleinheitswahn kamen weit seltener vor, ebenso hypochondrische Wahnideen. Verfolgungsideen waren nur in der Form vorhanden, dass die Kranken glaubten, es solle ihnen etwas geschehen als gerechte Strafe für ihre Sünden. Gesichtstäuschungen kamen nur ganz vorübergehend in einem Fall vor. Gehörstäuschungen wurden nicht beobachtet. Neben der einfachen traurigen Verstimmung wurde auch über Angstgefühl geklagt. Suizidgedanken wurden besonders im Beginn in allen Fällen geäußert, auch mehrfach ernste Suizidversuche gemacht. Meist bestand ausgesprochene Hemmung. Die Krankheitsdauer betrug in 5 Fällen 4—7 Monate, in drei Fällen 1—1½ Jahre. 1 Fall starb durch Suizid nach 1½jähriger Krankheitsdauer, in 4 Fällen trat völlige Heilung ein, zwei weitere erkrankten später wieder, wurden aber auch das zweitemal geheilt. In einem dieser trat die Wiedererkrankung in der Laktation auf. Zwei Fälle, in denen keine weitere Nachricht zu erhalten war, wurden gebessert, resp. ungeheilt entlassen. Die Krankheitsdauer ist also hier länger als bei der ersten Gruppe.

Nicht so rein wie hier ist das Bild der Melancholie in den drei Fällen mit überwiegend hypochondrischen Wahnideen. Einer von diesen war belastet, bei einem waren leichte Infektion und Blutung und bei dem dritten weder exogene noch endogene ätiologische Momente

nachzuweisen. Die Erkrankung begann zweimal im Puerperium, einmal in der Laktation. Im Anfang wurden auch hier ausgesprochene Versündigungsideen und Selbstvorwürfe geäußert, daneben aber in einem Fall auch Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen. Bald aber wichen diese den hypochondrischen Wahnideen: Die Kranken glaubten, sie seien machtlos, hätten keine Kraft, hätten keine Zähne, Haare, Augen, hätten eine Haar- und Hautkrankheit, Leib-, Rücken-, Nacken-, Kopf-Zahnschmerzen, Klopfen im Hinterkopf, Steifigkeit im Nacken, Rückenmarksschwindsucht, weil sie früher onaniert hätten usw. In allen Fällen bestand daneben ausgesprochener depressiver Affekt, zuweilen trat aber auch eine gewisse Gereiztheit und Unzufriedenheit zutage, eigentliche Hemmung fehlte. Bei Ablauf der Erkrankung wurde hier und da auch eine direkt heitere Stimmung beobachtet. Halluzinationen kamen nicht vor, dagegen weisen die vielen hypochondrischen Klagen auch auf Sensationen hin. 2 Fälle heilten nach 4, resp. 1 $\frac{1}{4}$ jähriger Krankheitsdauer. Einer blieb geheilt, der zweite erkrankte nach 7 Jahren wieder, ist aber ebenfalls bereits wieder geheilt. Der dritte Fall war ebenfalls 2 Jahre geheilt, erkrankte dann im Anschluss an eine neue Geburt wieder; über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt geworden. Die hypochondrische Form der Melancholie ist an und für sich kein seltenes Krankheitsbild: so fand Schott, dass bei 27,6 pCt. der Melancholien hypochondrische Ideen vorkommen. Gegenüber den echten Hypochondrien ist hervorzuheben, dass in den melancholischen Fällen nebenher auch andere depressive Wahnideen vorkommen, wie auch Kölpin meint, dann aber auch, dass auch die wahnhafte Umdeutung und Verarbeitung der vielen Sensationen hier lange nicht so weit geht wie bei den Hypochondrien.

Aus der beim Abklingen der Depression zuweilen aufgetretenen heiteren Stimmung kann unserer Ansicht nach nicht auf ein manisch-depressives Irresein geschlossen werden, zumal auch weiterhin erneute Depressionen auftraten und zwar nur Depressionen, während echte manische Verstimmungen nie beobachtet wurden.

Katatone Symptome kamen andeutungsweise auch in den bisher besprochenen Fällen vor, wie ziemlich starke Hemmung, ein gewisser Eigensinn. Ausgesprochener waren sie in den zwei letzten Fällen der Melancholien. Die Diagnose würde in diesen beiden wahrscheinlich von den verschiedenen Autoren sehr verschieden gestellt werden. Wegen des dauernd vorhandenen depressiven Affekts seien sie aber hier zur Melancholie gerechnet. Beide Fälle erkrankten nach normaler Geburt, ohne dass sich sonst exogene oder endogene ätiologische Momente nachweisen liessen. Beide begannen mit ausgesprochener Depression.

bei dem einen Fall wurden gleich im Anfang Versündigungsideen geäußert, bei dem andern ist, da eine genaue Vorgeschichte nicht zu erlangen war, nichts darüber eruiert worden. Beide Male trat dann bald eine starke Hemmung ein, die nur von zeitweiligem Jammern unterbrochen wurde, in Verbindung mit lebhaft ängstlichem Widerstreben, das leicht mit echtem Negativismus verwechselt werden konnte. Sogar stuporähnliche Zustände mit Katalepsie sollen in einem Fall, der vorher in einem andern Krankenhaus war, dort beobachtet sein. In beiden Fällen kam es zu völliger Nahrungsverweigerung, wahrscheinlich, wie aus dem heftigen ängstlichen Widerstreben zu schliessen ist, aus irgend welchen ängstlichen Vorstellungen heraus. Vorübergehend kamen Unwürdigkeits- und Verfolgungsideen vor: die eine Kranke äusserte, der Teufel wolle sie holen, drücke ihr die Kehle zu, sie solle verbrannt werden, sie sei unrein. Andeutungsweise tauchten auch Halluzinationen auf, hielten aber nie länger an wie z. B. bei den Katatonien. Eine gewisse Monotonie in den Klagen und das einförmige fortdauernde Jammern in dem einen Fall würden neben den anderen erwähnten Erscheinungen vielleicht manchen zur Annahme einer Katatonie veranlassen haben, aber gerade hier hielt die depressive Verstimmung während der ganzen Krankheitsdauer an, der Affekt war bis zum Schluss lebhaft traurig, oft ängstlich. Zudem trat nach viermonatiger Krankheitsdauer völlige Heilung ein, die z. Z. bereits 4 Jahre angehalten hat. Die Frau führt sogar ein Brotgeschäft ganz selbständig. Die zweite Kranke, bei der der depressive Affekt ebenfalls fast während der ganzen Krankheitsdauer angehalten hatte, wurde nach über einjähriger Krankheitsdauer erheblich gebessert entlassen, nachdem sie zuletzt ein wesentlich freieres Wesen gezeigt und fleissig mitgearbeitet hatte. Weitere Nachricht war hier nicht zu erlangen.

Verlauf und Prognose der gesamten Melancholiefälle waren also folgendermassen:

	Geheilt	Gestorben	?
G.-P. . . .	1	—	—
P.-P. . . .	8	1	4
L.-P. . . .	3	—	1
	12=66,67 pCt.	1=5,56 pCt.	5

Von den Fällen, über die katamnestisch nichts bekannt geworden ist, wurden einer geheilt, zwei gebessert und zwei ungeheilt entlassen.

Der eine letal endigende Fall ist später draussen durch Suizid gestorben.

Die Krankheitsdauer war bei den verschiedenen Formen etwas verschieden:

	Monate						Jahre	Fragl.
	1.	2.	3.	4.	4.-7.	7.-12.	1-1½	—
Formen mit einfach ängstlichen Vorstellungen .	1	—	3	1	—	—	—	—
Formen mit depressiven Wahnideen	—	—	—	2	2	1	2	1
Formen mit hypochondrischen Ideen	—	—	—	1	1	—	1	—
Formen mit katatonischen Symptomen	—	—	—	1	—	—	—	1

Die Formen mit depressiven Wahnideen, auch hypochondrischer Art hatten also die längste Dauer. — Ein Unterschied in dem Einfluss der exogenen und endogenen ätiologischen Momente auf die Dauer der Erkrankung liess sich nicht feststellen.

Die Heilungsdauer beträgt jetzt bei 3 2½ Jahre, bei einem 3 Jahre, bei 3 4 Jahre, bei einem 5½, bei je 2 6 und 7 Jahre. Davon sind aber drei nach 2½, 6 und 7 Jahren wieder erkrankt und, ohne in die Klinik aufgenommen zu werden, wieder geheilt. Eine von diesen war in der Klinik wieder erkrankt. Alle Geheilten arbeiten wie früher vor der Erkrankung, zeigen keine Krankheitserscheinungen mehr, nur eine Frau soll zeitweise noch etwas aufgeregt sein. Die Meisten zeigten aber noch längere Zeit nach Ablauf der Psychose Stimmungsschwankungen. Von einem Einfluss des Stillens auf Verlauf und Dauer der Erkrankung konnte auch hier nichts beobachtet werden. Bei den vier, die nicht gestillt hatten, dauerte die Psychose mindestens 7—8 Monate, während sich unter denen, die gestillt hatten, auch solche befinden, bei denen die Psychose 3, 4 Monate oder noch kürzere Zeit gedauert hatte. Bei zwei Fällen, die 3 Monate bzw. 8 Tage nach Ausbruch der Psychose gestillt hatten, dauerte die Psychose 4 Monate bzw. 1 Jahr. Ein schädlicher Einfluss besteht also nicht.

7 von den Geheilten haben später noch Geburten durchgemacht, darunter eine Frau eine sehr schwere Zangengeburt, 6 haben auch dann wieder kürzere oder längere Zeit gestillt. Von allen diesen ist nur eine Frau während der Laktation wieder erkrankt, alle übrigen überstanden die verschiedenen Phasen des Generationsgeschäftes ohne jede psychische Störung.

Im ganzen erkrankten 6=33,33 pCt. der Fälle mehrere Male, und zwar 5 nur zweimal in Zwischenräumen von 2, 7, 9 und 20 Jahren. Nur einer machte vier Erkrankungen durch und zeigte in der Zwischenzeit gemüthliche Schwankungen. Dieser wäre am ehesten als periodisch im engeren Sinne zu bezeichnen. 4 von allen erkrankten mehrfach im Puerperium, bezw. wie einer in der Laktation. Mehr wie zweimalige Erkrankungen im Puerperium kamen nicht vor. Die sogenannten periodischen Melancholien sollen eine besonders starke Belastung haben, so geben Hübner und Westphal Zahlen wie 65 pCt. und 80 pCt. an. Unter unseren Fällen waren 4=66,67 pCt. belastet.

Es reihen sich hier die drei Manisch-depressiven und eine periodische Manie an. Bei allen diesen wurden in der Hauptsache manische Phasen beobachtet. Die Zahl der echten Manien ist also im Generationsgeschäft ausserordentlich klein.

Auch in der neueren Literatur sind die einfachsten Manien, die periodischen Manien bezw. die manischen Phasen des manisch-depressiven Irreseins ausserordentlich wenig vertreten und sind in erheblicher Minderheit gegenüber den melancholischen Phasen oder den Melancholien. Siemerling fand nur in 5 pCt. Manien, E. Meyer in 7,4 pCt., unsere Zahl beträgt 3,63 pCt.. 2 der manisch-depressiven Erkrankungen entstanden in der Laktation, eine am Ende der Gravidität, nur die periodische Manie begann im Puerperium.

Endogene ätiologische Momente fanden wir in zwei Fällen, von denen eine Graviditätspsychose schwer belastet, früher bereits psychisch krank gewesen war und von jeher Eigentümlichkeiten gezeigt hatte, eine Laktationspsychose schon früher psychisch krank gewesen war und nach einer leichten Infektion und längerem Stillen erkrankte. Als weiteres exogenes ätiologisches Moment war bei einem dritten Falle eine heftige psychische Erregung festzustellen. Nur bei einem Fall fehlten neben einer ausserehelichen normalen Geburt alle sonstigen ätiologischen Faktoren.

In der Gesamtheit liessen sich bei 10 = 45,45 pCt. der Melancholien und Manien exogene ätiologische Momente nachweisen, bei 11 = 50 pCt. endogene, darunter bei 9 = 40,91 pCt. schwere erbliche Belastung. Unsere Zahlen sind also viel geringer als die Herzers, der bei dem manisch-depressiven Irresein des Generationsgeschäftes eine Belastung bei 81,2 pCt. fand, und die Kraepelins, der bei dem manisch-depressiven Irresein im allgemeinen eine Belastung bei 80 pCt. feststellte. Da in den meisten unserer Fälle eine sehr genaue Anamnese aufgenommen ist, ist nicht etwa anzunehmen, dass unsere Zahl nur annähernd richtig ist.

2 der Manisch-depressiven und die periodische Manie befanden sich bei Beginn der Psychose im Alter von 25—30 Jahren, eine manisch-depressive im 31. Lebensjahr. Die Manien wurden nur bei Mehrgebärenden beobachtet, nämlich bei einer Zweit-, bei 2 Zweit- und einer Fünftgebärenden. Die Zweitgebärende erkrankte im 3. Monat der Gravidität, kurz nach Beginn der Erkrankung trat der Abort ein.

Alle 3 manisch-depressiven Erkrankungen begannen mit einer initialen Depression, die in 2 Fällen aber nur wenige Tage dauerte und mit manischen Zügen untermischt war, bei einem aber mit Angstvorstellungen, Versündigungsideen und Suizidgedanken sowie Beeinträchtigungsideen und vereinzelt Gehörstäuschungen länger als die folgende manische Erregung dauerte, die keinen sehr hohen Grad erreichte. Auch hier wechselten zeitweise manische Erregung und Depression. Bei allen 3 zeigte sich während des manischen Stadiums immer eine gehobene heitere Stimmung, motorische Unruhe, Rededrang mit Ideenflucht. In einem besonders ausgeprägten Fall wurden auch Grössenideen geäussert, auch trat bei derselben Frau ein erotisches Wesen mit grosser Neigung zu Obszönitäten sehr hervor, was früher als charakteristisch für Generationspsychosen angesehen wurde, heute aber nicht mehr als spezifisch gelten kann, da es ja auch sonst bei Manien oft vorkommt. Nur auf der Höhe der Erregung war Verwirrtheit mit Desorientierung vorhanden, dann wurde in einem Fall auch die Nahrung verweigert. Auf der Höhe der Erregung liessen sich ganz vorübergehend Gehörstäuschungen nachweisen. Einmal war auch ein sehr kurzes depressives Nachstadium vorhanden, das Seiffer als geistige und körperliche Reaktion auf die exzessive Leistung der Manischen auffasst.

2 Fälle heilten vollständig, aber nur in einem Fall war zu erfahren, dass die Heilung jetzt 7 Jahre angehalten hat, bei dem zweiten wurde später chronischer Alkoholismus mit hysterischen Anfällen festgestellt, weiter ist nichts bekannt geworden. Ein dritter Fall, eine Laktationspsychose wurde nach einem Monat gebessert entlassen und 2 Jahre später wieder mit einer Manie in eine Provinzialanstalt aufgenommen und befindet sich noch dort. In den geheilten Fällen betrug die Dauer der Psychose $1\frac{1}{2}$ Monat resp. 1 Jahr.

Bei dem einen Fall mit periodischer Manie begann die Psychose 2 mal im Puerperium. Sie machte zeitweise den Eindruck einer Amentia: auf der Höhe der Erregung steigerte sich die Ideenflucht nämlich zur völligen Inkohärenz, die Orientierung ging verloren, Gehörs- und Gesichtstäuschungen traten vorübergehend auf. Die Orientierung kehrte jedoch, als die Kranke sich beruhigte, sofort wieder, die Halluzinationen schwanden und ein bereits im Beginn der Psychose vor-

handener heiterer Affekt trat wieder zu Tage. Ab und zu wurden auch hier Beeinträchtigungsideen geäußert. Das heiter-läppische Wesen hielt noch lange nach eingetretener Beruhigung an, während bei der Amentia gewöhnlich nach Wiederkehr der Orientierung auch sonst das Verhalten geordneter wird. Endogene oder exogene ätiologische Faktoren fanden sich neben der normalen Geburt nicht, jedoch machte die Frau bei beiden Erkrankungen einen erschöpften Eindruck. Vielleicht ist das erschöpfende Moment hier wie bei der Katatonie geeignet, amentiaähnliche Bilder hervorzurufen. Die Frau erkrankte, nachdem sie 7 Jahre völlig gesund gewesen war und auch ohne Störung eine normale Geburt durchgemacht hatte, nach 7 Jahren wieder im Puerperium und wurde dann ungeheilt entlassen. Ueber den weiteren Verlauf war keine Auskunft zu erlangen.

Die Gesamtprognose dieser Fälle liegt also so, dass 2 von den Laktationspsychosen geheilt wurden, davon einer nach 2 Jahren wieder erkrankte und jetzt noch ungeheilt ist. Von den Fällen, bei denen keine Auskunft zu erhalten war, wurde der eine ungeheilt, der andere gebessert entlassen.

Erwähnt sei zum Schluss bei der Gruppe der Manien und Melancholien, dass in 13 = 72,22 pCt. der Fälle Suizidgedanken geäußert, davon in 9 = 50 pCt. auch Suizidversuche gemacht wurden. Schott fand dagegen, dass bei den gewöhnlichen Melancholien nur in 38 pCt. Suizidideen geäußert, in 30 pCt. auch Suizidversuche gemacht wurden, Lippschitz, dass in 37,3 pCt. Suizidversuche ausgeführt wurden. Die Zahlen scheinen also bei den Melancholien des Generationsgeschäftes höher zu sein. In 3 Fällen wurden auch Mordabsichten gegen die Kinder geäußert, eine Frau versuchte Feuer anzulegen.

Hysteriepsychosen.

Das Vorkommen hysterischer Seelenstörungen findet sich in der Literatur über Puerperalpsychosen sehr wenig erwähnt, erst in den neueren Arbeiten sind einzelne Fälle meist nur ganz kurz aufgezeichnet. Dagegen wird in den Arbeiten der Gynäkologen vielfach das Vorkommen hysterischer Störungen in der Gravidität, im Wochenbett und während der Laktation erwähnt (Martin, Theilhaber, Krönig, Windscheid). Raimann betont die ätiologische Bedeutung des Wochenbetts für die Hysterie. Theilhaber ist der Ansicht, dass auch die Hysterie durch die Gravidität hervorgerufen werden könne. Dagegen wird auch hier von dem Vorkommen echter hysterischer Psychosen während des Generationsgeschäftes nicht gesprochen. — Wie schon erwähnt, ist nach Cramer die Gravidität schon an und für sich mit ge-

wissen nervösen Störungen, wie Reizbarkeit, Angstzuständen, unruhigem Schlaf, eigenartigen Gelüsten verbunden, auch können hysterische Erscheinungen in der Gravidität eine Steigerung erfahren und Lähmungen usw. neuerdings auftreten (P. Müller, s. M. Runge). Das Erscheinen hysterischer Psychosen in der Gravidität, dem Puerperium, der Laktation kann uns also nicht Wunder nehmen.

Die Häufigkeit hysterischer Psychosen ist bei Hoppe mit 7 pCt., bei E. Meyer mit 9,7 pCt., bei Münzer mit 0,99 pCt., bei Reinhardt mit 3,1 pCt. und bei Quensel mit 3,09 pCt. angegeben. Unter unseren Fällen fanden sich 13 = 11,8 pCt. hysterische Psychosen, also erheblich mehr. Ausserdem traten in 5 anderen nicht mitgezählten Fällen im Generationsgeschäft zum ersten Mal Krämpfe oder Lähmungen auf.

Aetiologisch wichtig ist, dass die meisten Fälle im Gegensatz zu allen übrigen Psychosenformen, mit Ausnahme der Choreapsychosen, in der Gravidität entstanden sind, nämlich 7 = 53,85 pCt. und nur 6 = 46,15 pCt. im Puerperium.

Von den 7 Graviditätspsychosen begannen 3 im Anfang, 2 am Ende der Gravidität, 2mal war der zeitliche Beginn der Psychose unbekannt. Ein Unterschied gegenüber den Graviditätskatatonien, in denen die meisten übrigen Graviditätspsychosen enthalten sind, besteht hierin nicht. 3 von den puerperalen Fällen begannen in der 1., einer in der 3. und einer in der 5. Woche nach der Geburt. In einem Fall war der zeitliche Beginn nicht genauer zu bestimmen. Wie bei den übrigen Psychosen überwiegen also auch hier die in der ersten Woche beginnenden. Die meisten Hysteriepsychosen fanden sich im jugendlichen Alter, nämlich 11 = 84,61 pCt., im Alter unter 30 Jahren. Besonders ist das gegenüber den Graviditätskatatonien hervorzuheben, wie auch die Tatsache, dass die Graviditätshysterien meist Erstgebärende waren, dagegen die Puerperalhysterien meist Mehrgebärende. Man kann das Ueberwiegen der Hysteriepsychosen bei den erstgebärenden Graviden vielleicht darauf zurückführen, dass bei diesen die ungewohnten Beschwerden der Schwangerschaft, besonders bei den hier stark vertretenen ausserehelichen Graviden, noch verbunden mit gemüthlichen Aufregungen, subjektiv besonders empfunden werden und daher einen besonders schädlichen Einfluss auf ein labiles Nervensystem ausüben. Im Ganzen fanden sich 6 = 46,15 pCt. Erstgebärende, 7 = 53,85 pCt. Mehrgebärende, darunter 2 Zweit-, 1 Dritt- und 4 Viertgebärende. Die Erstgebärenden sind also bei der Amentia-Gruppe am zahlreichsten, danach ist ihr Prozentsatz jedoch bei den Hysteriepsychosen am grössten.

Die exogenen ätiologischen Momente bei den Hysteriepsychosen waren folgende:

	Blutung	Aufregung	Erschöpfung
G.-P. .	2	—	—
P.-P. .	3	1	1
	5	1	1

Bei den Graviditätspsychosen, bei denen Blutungen ätiologisch mitgewirkt hatten, zeigten sich schon in der Gravidität Prodromalsymptome. Der eigentliche Ausbruch der Psychose erfolgte aber erst nach der mit starker Blutung einhergehenden Geburt. Sehr starke Blutungen waren in einem der puerperalen Fälle schon während der Schwangerschaft infolge Vorliegens der Plazenta aufgetreten und hatten die Kranke geschwächt, bei der dann nach einer heftigen psychischen Erregung die kurzdauernde Psychose einsetzte. In einem anderen puerperalen Fall bestand schon bei der Geburt infolge Unterernährung eine ziemlich starke Erschöpfung. Im ganzen liessen sich bei 7—53,58 pCt. exogene ätiologische Momente nachweisen. Die endogenen waren folgende:

	Belastung		Disposition
	schwere	leichte	
G.-P. .	3	—	3
P.-P. .	—	2	3
	3	2	6

Bei den 6 als disponiert bezeichneten Fälle waren schon früher leichtere Symptome von Hysterie aufgetreten. Von diesen war auch einer belastet. Im ganzen waren also bei 10 = 76,29 pCt. endogene ätiologische Momente vorhanden, also bei den Hysteriepsychosen am meisten. Im ganzen waren bei 4 endogene und exogene ätiologische Momente gleichzeitig nachzuweisen. Bei allen 13 Hysteriepsychosen waren also irgend welche schädigende Faktoren neben Schwangerschaft und Geburt vorhanden.

Gestillt hatten im ganzen 4 Fälle, darunter einer trotz der in der Gravidität ausgebrochenen Psychose. Durch besonders schweren Verlauf zeichnete dieser sich nicht vor den anderen aus. 4 = 30,77 pCt. waren ausserehelich Gebärende.

Unsere Hysteriepsychosen lassen sich in zwei Gruppen einteilen, zu denen dann 9 Depressionszustände und 4 Verwirrheitszustände auf hysterischer Basis gehören würden. Ausserdem kommen 5 nicht mitgezählte Fälle mit Lähmungen und Krämpfen hinzu: Die Verteilung auf die verschiedenen Generationsphasen war folgende:

	Krämpfe, Lähmungen	Depressionen	Verwirrtheits- und Erregungszustände
G.-P. .	2	5	2
P.-P. .	3	4	2
	5	9	4

Die Krämpfe und Lähmungen traten in allen Fällen zuerst in der Gravidität oder im Wochenbett auf, kehrten dann teilweise auch ausserhalb derselben wieder. Die zwei Graviditätsfälle waren Erstgebärende, davon eine ausserehelich geschwängert, auch bei den drei puerperalen Fällen traten Krämpfe und Lähmungen im ersten Puerperium auf und kehrten dann häufig wieder, besonders aber in späteren Graviditäten. Nur einmal war die Geburt mit der Zange beendet, ausserdem hatten starke Blutungen stattgefunden; bei den übrigen fehlten sonstige ätiologische Momente. — Von praktischer Wichtigkeit und vielleicht auch für die Entstehungsweise des Leidens bezeichnend ist, dass gerade hier direkt oder andeutungsweise die Einleitung des künstlichen Abortes verlangt wurde, aber natürlich abgelehnt werden musste. Bei keinem einzigen von den echten Melancholiefällen und den sonstigen Psychosen wurde eine derartige Forderung gestellt.

Bereits bei einer der Frauen mit hysterischen Anfällen in der Gravidität war zeitweise eine leichte Depression vorhanden, während der die Kranke meinte, sie werde nicht besser. Ausgeprägte Depressionen wurden aber in 9 Fällen beobachtet. 4 von diesen waren erblich belastet oder sonst disponiert, bei dreien hatten endogene und exogene ätiologische Momente gleichzeitig mitgewirkt, bei zwei nur exogene. Unter den Fällen mit exogenen Momenten befinden sich zwei, die infolge ausserehelicher Schwängerung psychisch sehr mitgenommen worden waren. Nur drei waren Erstgebärende, die übrigen Mehrgebärende. — Bei manchen derartigen Fällen wird die Unterscheidung von der Melancholie Schwierigkeiten machen. Fürstner hebt als charakteristisch für hysterische Depressionen hervor, dass die Patienten meist nicht so dauernd von dem traurigen Affekt beherrscht würden, wie die echten Melancholiker, dass Suizidversuche bei ihnen häufig

sind, aber meist wahrnehmbare und deutliche Vorbereitungen getroffen werden, zuweilen aber auch Suizidversuche durch ganz unbedeutende Vorkommnisse (z. B. Ausbleiben eines erwarteten Besuchs usw.) ausgelöst werden. Die hysterischen Anfälle sollen meist während der Depression aufhören. Je nach dem Hervortreten einzelner Züge bezeichnet Fürstner die Fälle als Hystero-Melancholie oder als Melancholie mit hysterischen Zügen. Wir können bestätigen, dass auch bei den graviden und puerperalen Formen die Kranken nicht dauernd von dem traurigen Affekt beherrscht wurden. Wahnhafte depressive Ideen wurden überhaupt nur in einem Fall geäußert. Hysterische Erscheinungen traten bei allen sehr deutlich zutage, sodass man berechtigt ist, alle diese Fälle der Hysterie zuzuzählen. Zwei der Fälle erinnerten auch an die von Markus und Friedmann beschriebenen Formen von Melancholie bei Neurasthenie oder, wie Friedmann sie bezeichnet, von Zwischenformen von Neurasthenie und Psychose die, aber nicht zu der eigentlichen Melancholie gerechnet werden können. Der von Friedmann bei derartigen Fällen geforderte Nachweis von erschöpfenden Ursachen würde hier durch starke Blutungen gegeben sein. Eine strenge Trennung von der Hysterie war aber auch bei diesen Fällen nicht möglich, zumal bei einem bereits früher hysteriforme Anfälle aufgetreten waren.

Am meisten der Melancholie ähnelte Fall 10, der aber auch zahlreiche hysterische Symptome aufwies: Die 24 jähr. Frau erkrankte nach einer gemüthlichen Erschütterung im 2. normalen Wochenbett mit einer Depression, nachdem sie schon früher Zeichen einer grossen Labilität des Nervensystems wie zeitweise Verstimmungen, Zittern, Schwindelanfälle, „Nervenschmerzen“ besonders während der letzten Laktation geboten hatte. Angeblich soll sie zu Haus im Anfang Versündigungs-ideen und Selbstvorwürfe geäußert haben. Charakteristisch für die hysterische Natur des Leidens ist aber, dass sie vor dem beabsichtigten Suizidversuch einen Abschiedsbrief schrieb, dann erst zur Ausführung der Tat schritt, nach eigener Angabe zögerte ins Wasser zu gehen und dabei eigentlich unfreiwillig hineinfiel. Ausserdem bestanden auch neben der depressiven Verstimmung sehr viele nervöse Beschwerden, wie Zucken und Prickeln in den Händen und Gliedern, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen, kaltes Gefühl auf dem Kopf, „jeder Nerv zitterte“. Charakteristisch ist ferner, dass die Verstimmung nicht gleichmässig schwer war, sondern durch äussere Einflüsse leicht verbessert wurde, wie z. B. durch die Besuche der Angehörigen, dass sie sich beklagte, es geschehe nicht genug für sie, dass sie verstimmt war, als ihr Mann ihrer Meinung nach zu früh von Entlassung sprach und dann sagte, so weit sei sie noch lange nicht. Alles dieses genügt

wohl vollauf zur Annahme einer hysterischen Depression. Dieselbe lief nach ca. dreimonatlichem schwankendem Verlauf vollständig ab. Heute macht die Kranke nach 3½ Jahren alle ihre Arbeiten wie früher, soll aber leicht verstimmt und erregbar sein.

In den übrigen Fällen war der Verlauf ganz ähnlich, nur dass sich wahnhafte depressive Ideen wie Versündigungsideen, Kleinheitsideen usw. überhaupt nicht zeigten und sich immer deutlich hysterische Erscheinungen nachweisen liessen. Meist war die Depression mit ausgesprochenem Angstgefühl verbunden: die Kranke äusserte hauptsächlich die Furcht, nicht wieder besser zu werden, sterben zu müssen. In einigen Fällen wurde die Angst direkt in die Herzgegend lokalisiert, einmal wurde auch über Beklemmung auf Brust und Rücken geklagt. Die Depression war bei 4 Frauen leichter, bei 5 schwerer. Halluzinationen kamen nicht vor, nur einmal gab eine Kranke an, Geister gesehen zu haben. Es wurde über folgende nervöse Beschwerden geklagt: Frostgefühl, Schwäche in den Beinen, überall Schmerzen, Kopfschmerzen, nachts Zuckungen im Körper, Herzklopfen, Alldrücken, Sausen im Kopf, Rückenschmerzen, schweissige Hände, Mattigkeit, Erbrechen, Schmerzen in der Stirn, allgemeine Hyperästhesie, Schwindelgefühl. Auch war die traurige Verstimmung wie erwähnt nicht dauernd wie bei der Melancholie vorhanden, sondern zwischendurch konnten die Kranken auch ganz vergnügt sein, einzelne liessen sich auch durch Zuspruch beruhigen, wurden erst wieder traurig, wenn sie nach ihren Beschwerden gefragt wurden. Weiter hatten einzelne früher an Ohnmachtsanfällen gelitten, beschäftigten sich vielfach dauernd mit ihren Beschwerden, übertrieben nach Art Hysterischer dieselben sichtlich, waren eigensinnig, reizbar, empfindlich. Seltener wurden während der Depression Anfälle beobachtet, einige Male waren dieselben auch schon früher aufgetreten oder wie in einem Fall erst nach Ablauf der Depression. Auffallend häufig wurden Suizidgedanken geäussert oder auch Suizidversuche ausgeführt, wie in 4 Fällen, bei denen die Versuche alle ziemlich ernst waren. Dreimal wurden sie in Graviditätsdepressionen, nur einmal in einer puerperalen Depression ausgeführt. Zweimal spielte das Moment der ausserehelichen Schwängerung mit. — Die Depression heilte in der Klinik in 5 Fällen nach 2½—4 monatlicher Dauer ab, jedoch blieben in allen diesen Fällen nervöse Erscheinungen zurück. 2 Fälle wurden ohne wesentliche Besserung entlassen, bei einer von diesen lief aber die Depression schon vor der Geburt des Kindes zu Hause ab, trotzdem es sich um eine unebeliche Geschwängerte handelte. Zweimal war die Depression bei der Entlassung nur gebessert, über den weiteren Verlauf war aber nichts zu erfahren.

Hysterische Verwirrheitszustände sind als Generationspsychosen bisher wenig beschrieben worden. Sie wurden hier 4mal, und zwar zweimal in der Gravidität, zweimal in den ersten Tagen nach der Geburt beobachtet und traten einmal bei einer belasteten Frau, dreimal bei sonst Disponierten auf, von denen eine bereits früher hysterische Anfälle gehabt hatte. Ausserdem war eine dieser Kranken durch starke Blutungen in der Schwangerschaft stark geschwächt und machte später noch schwere psychische Erregungen durch. Zwei waren ausserehelich Gebärende, bei denen die gemüthliche Einwirkung der Sorgen usw. ebenfalls schwer ins Gewicht fiel. — Die schwerste derartige Psychose entwickelte sich bei einer ausserehelich Geschwängerten, die sehr schwer belastet war (Fall 11): Das 20jährige Mädchen erkrankte in der Zeit, als die Menses zum ersten Mal ausblieben, mit einer hochgradigen Erregung verbunden mit heftiger motorischer Unruhe, Rededrang, Neigung zum Zerstören. Dabei schien sie verwirrt, sprach durcheinander, verkannte die Personen der Umgebung. Nach 8 Tagen trat völlige Klarheit und Beruhigung ein, jedoch kehrten dieselbe Erregung und Verwirrtheit 4 Wochen später, als abermals der Eintritt der Menses erwartet wurde, wieder. Dabei wurden dann auch Gehörs- und Gesichtstäuschungen beobachtet. Nach zirka acht Tagen trat ebenfalls wie das erste Mal völlige Beruhigung mit Schwinden aller Krankheitserscheinungen ein, nur blieb eine gewisse Labilität der Stimmung zurück. Die nächste Erregung begann wiederum 4 Wochen später, diesmal mit einem schweren hysterischen Anfall, der aber durch Faradisieren koupiert werden konnte. In 4wöchigen Zwischenräumen wiederholten sich dann die Verwirrheitszustände noch zweimal, teilweise begleitet von hysterischen Anfällen. Während der hochgradigen Erregungen war die Kranke keinem Zuspruch zugänglich und gerade, wenn die Aerzte zur Visite kamen, steigerte sich die Erregung zu hochgradigster Tobsucht. Immer bestand in den Zwischenzeiten vollkommen geordnetes Verhalten, war die Orientierung vollständig vorhanden, arbeitete die Kranke fleissig im Haushalt mit und klagte nur zeitweise über Kopfschmerzen. Die Erinnerung an die Erregungen war unvollkommen. Als dann bei den ersten Anzeichen beginnender Erregung Brom gegeben und dieselbe dadurch vollkommen koupiert war, zeigten sich andere hysterische Erscheinungen; wie: lauter, bellender Husten ohne jeden objektiven Befund, labile Stimmung. Die Geburt erfolgte ohne weitere Störung, Verwirrheitszustände sind nie mehr aufgetreten, jedoch wurden zu Haus noch hier und da hysterische Anfälle beobachtet. Die Kranke soll jetzt ebenso gut wie vor der Erkrankung arbeiten. Abgesehen von dem häufigen Auftreten hysterischer Anfälle, der grossen Beeinflussbarkeit der Verwirrheitszustände durch

therapeutische Massnahmen, spricht schon das eigentümliche Auftreten der Verwirrheitszustände gerade zur Zeit der erwarteten Menses besonders für Hysterie. Es ist anzunehmen, dass das Mädchen gerade in der betreffenden Zeit ihren Zustand besonders beobachtete, sich besondere Sorgen deswegen machte und das Ausbleiben der Menses psychisch stark auf sie einwirkte. Gegen katatone oder manische Erregungen sprechen eben die erwähnten Umstände, der hysterische Charakter des Leidens ist zweifellos. Möglicherweise wird die ausserordentliche Schwere des Krankheitsbildes etwas durch die sehr schwere Belastung erklärt.

Bei den drei anderen Fällen handelte es sich nur um ganz kurze, Stunden oder Tage dauernde Verwirrheitszustände mit Personenverken- nung, Desorientierung, Gehörs- und Gesichtstäuschungen. Alle hatten schon früher Zeichen von Nervosität geboten, einer auch schon früher Anfälle gehabt. Neben Schwangerschaft und Geburt liessen sich immer äussere Ursachen wie schwächende Momente und psychische Erregungen nachweisen. In allen Fällen liefen die Verwirrheitszustände vollständig ab. Eine Frau soll bis zu ihrem später an einem interkurrenten Leiden erfolgten Tode psychisch gesund gewesen sein. Ueber die übrigen war keine Nachricht zu erhalten.

Der Ausgang der gesamten Hysteriefälle war folgender:

	Geheilt	Gebessert	?
G.-P. . . .	1	2	4
P.-P. . . .	1	2	3
	2	4	7

Bei den Geheilten handelt es sich um Verwirrheitszustände, bei denen sich später keinerlei Krankheitserscheinungen mehr zeigten. Die Gebesserten zeigten noch später nervöse Symptome, wie Anfälle, Labilität der Stimmung, leichte Reizbarkeit, Klagen über Kopfschmerzen usw. Sie arbeiteten infolgedessen auch meist nicht so gut, wie früher. Bei den übrigen Fällen, über die Katamnese zu erhalten war, waren die psychischen Störungen meist schon vor der Entlassung abgelaufen, höchstens blieben auch hier nur nervöse Erscheinungen zurück. Man kann also auch diese Fälle zu den günstig ausgehenden rechnen. 3 machten noch nach der Entlassung Geburten durch, dabei zwei, die in der betreffenden Gravidität in der Klinik waren, ohne dass sich die hysterischen Erscheinungen in dem Masse wie vorher wiederholt hätten. 3 von den puerperalen, 1 von den Fällen, die in der Gravidität entstanden waren,

hatten trotz der Psychose gestillt, ohne dass eine wesentliche Beeinflussung im Verlauf der Psychose nachzuweisen gewesen wäre. — Auch bei den Hysteriepsychosen wurde in 5 Fällen, darunter von 4 Frauen der künstliche Abort verlangt, ohne dass ein solcher erforderlich gewesen wäre, da ein günstiger Verlauf auch ohne denselben eintrat.

Es sei hier nochmals betont, dass hysterische Geistesstörungen im Puerperium, besonders aber in der Gravidität häufiger zu sein scheinen, als man bisher angenommen hat, da eine genaue Diagnose hier grade mit Rücksicht auf die Frage der Einleitung des künstlichen Abortes von Wichtigkeit ist.

Epilepsie.

Dass die Epilepsie in der Gravidität, dem Puerperium und der Laktation entsteht, scheint nach den spärlichen Angaben zu schliessen, ziemlich selten zu sein. Binswanger erwähnt nur, dass das Fortpflanzungsgeschäft meist einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübe. Vorkastner führt nur kurz an, dass Gravidität und Laktation Anstoss zum Ausbruch einer Epilepsie geben können. Weiter hatte Siemerling unter seinen Puerperalpsychosen 5 Fälle, bei denen sich die Entstehung der Epilepsie auf das Puerperium zurückführen liess. Derartige Fälle werden auch von Hoppe, Martin, E. Meyer erwähnt, bei denen nicht nur Puerperium, sondern auch Gravidität die auslösende Ursache bildete. Unter den Fällen der Kieler psychiatrischen und Nervenlinik und denen der Göttinger Frauenklinik fanden sich keine, bei denen die Entstehung der Epilepsie sich auf das Fortpflanzungsgeschäft hätte zurückführen lassen.

Scheint also demnach das Fortpflanzungsgeschäft von geringer ätiologischer Bedeutung bei der Entstehung der Epilepsie, so ist es doch anders mit dem Einfluss desselben auf eine bereits bestehende Epilepsie: Binswanger, Negri, Roggi (s. Mongeri), E. Meyer, Neu halten den Einfluss teils auf Grund eigener Fälle meist für ungünstig, dagegen glauben Pinard, Porro (s. Mongeri), Berard einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Epilepsie beobachtet zu haben. Binswanger gibt auch diese Möglichkeit zu und erwähnt einen Fall mit Stillstand der Erkrankung während der ganzen Zeit des Fortpflanzungsgeschäftes und Wiederausbruch mit erneuter Heftigkeit und rapidem geistigen Verfall im Klimakterium. Chambrelent, Mongeri u. a. halten ebenfalls beides für möglich und glauben, dass die Epilepsie auch gänzlich unbeeinflusst durch das Fortpflanzungsgeschäft bleiben kann. Unter 5 Fällen von epileptischen Frauen, die in der Göttinger Frauenklinik zur Entbindung kamen, fanden sich zwei,

bei denen sich die Anfälle während dieser Zeit häuften. In einem von diesen blieben aber die Anfälle bei der folgenden Gravidität ganz fort. In den zwei anderen Fällen blieb die Epilepsie ganz unbeeinflusst. Es müssen also alle drei Möglichkeiten zugegeben werden.

Was die epileptischen Psychosen betrifft, so kann natürlich auch jede Form derselben während des Fortpflanzungsgeschäftes vorkommen. Unter unseren Fällen wurden keine solche Psychosen beobachtet. Hinzuweisen ist hier nur auf die bereits früher besprochenen Verwirrtheitszustände und Dämmerzustände während oder kurz nach der Geburt, wie sie Hoppe, Siemerling, Raecke, E. Meyer beobachtet haben.

Paranoia chronica.

Fälle dieser Krankheitsgruppe, deren Entstehung in die Zeit des Generationsgeschäftes zurückreicht, sind bei den meisten Autoren gar nicht, bei Hoppe nur mit 1 pCt., bei E. Meyer mit 9,8 pCt. vertreten. Unter den Kieler Fällen befindet sich nur einer, der gleich nach einer normalen Geburt, ohne dass sich sonstige exogene oder endogene ätiologische Momente nachweisen liessen, mit Beeinträchtigungsideen, Verfolgungsideen erkrankte und sich im Verlauf von Jahren sehr chronisch entwickelte. Andeutungsweise war ein Wahnsystem vorhanden, auch wurden dieselben Wahnideen festgehalten. Von den paranoiden Formen der Katatonie unterscheidet er sich dadurch, dass keine katatonen Symptome auftraten, dass Abnahme des Affekts noch nach 3jähriger Krankheitsdauer nicht festzustellen war, dass auch eine Zerkahrenheit des Gedankenganges bisher fehlte. Heilung trat nicht ein, die Kranke befindet sich zwar zu Haus, arbeitet aber schlechter wie früher und zeigt ihre Wahnideen noch. Mit Sicherheit wird sich in den meisten so chronisch verlaufenden Fällen gar nicht feststellen lassen, ob die Erkrankung wirklich erst in der Gravidität oder im Puerperium begonnen hat, und es wird sich sicher oft genug um ein rein zufälliges Zusammenreffen des Beginns der Psychose mit diesen Generationsphasen handeln.

Progressive Paralyse.

Auch die Paralyse kann in der Gravidität, dem Puerperium und in der Laktation ausbrechen, wenn auch den Generationsphasen bei dieser Erkrankung kaum mehr als die Bedeutung einer auslösenden Ursache zugeschrieben werden kann. Es fanden sich unter den Fällen von

Münzer	6 = 6 pCt.	progressive Paralysen
Quensel	3 = 3	„ „ „
Hoche	5 = 2	„ „ „
Schmidt	6 = 2	„ „ „
Winter	1 = 1	„ „ „

Unter den Kieler Fällen fand sich keine Paralyse. Auch hier besteht natürlich die Schwierigkeit des Nachweises, wann die Erkrankung in dem betreffenden Fall überhaupt begonnen hat.

Imbezillität.

Bei der Imbezillität, die hier hauptsächlich forensisches Interesse hat, kann nach Siemerling wohl einmal eine halluzinatorische Erregung im Wochenbett auftreten. Besonders wichtig sind die Fälle von Schwachsinn bei ausserehelich Gebärenden, da diese zuweilen für die Geburt keine Vorsorge treffen und den Neugeborenen nicht die nötige Pflege angedeihen lassen. Welche Schwierigkeiten eine solche Person schon in einem Krankenhause machen kann, zeigt ein Fall aus der Göttinger Frauenklinik, bei dem die Gravida sich nicht untersuchen liess, den Wehenbeginn verheimlichte und schliesslich heimlich auf der Schwangerenabteilung niederkam. Unter die eigentlichen Generationspsychosen sind natürlich derartige Fälle nicht zu zählen.

Gesamtprognose der Generationspsychosen.

Die Gesamtprognose der Generationspsychosen ist abhängig von der Prognose der einzelnen Formen und damit von den Prozentverhältnissen, in denen diese Formen unter den Generationspsychosen vertreten sind. Von jeher hatte der Satz Geltung: die Prognose der Generationspsychosen in der Gesamtheit ist als günstig zu bezeichnen. Auch die neueren, erheblich kritischeren Untersuchungen haben im allgemeinen an diesem Satz nichts zu ändern vermocht. Wie wir sehen werden, ist diese günstige Prognose auf den hohen Prozentsatz an Fällen der Amentigruppe, der Melancholie und der hysterischen Psychosen zurückzuführen. — In der Literatur sind die Angaben folgende:

	Geheilt	Gebessert	Ungünstig	Gestorben	Fraglicher Ausgang	Σ
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
Ripping. . .	72=42,8	17=10,1	60=35,7	9= 5,3	10=5,95	168
Schmidt. . .	96=36,2	51=19,3	98= 37,0	20= 7,5	18=6,36	283
Hoppe. . . .	57=57	9=9	29=29	5= 5	—	100
Knauer . . .	21=25,6	35=42,7	26=31,7	—	—	82
Münzer . . .	37=37	—	51=51	13=13	—	101
Reinhardt .	49=38,0	17=13,3	42=32,6	17=13,3	4=3,2	129
Quensel. . .	47=42,0	29=26,0	25=22,3	11= 9,8	—	112
	379=38,9	158=16,2	331=34,0	75= 7,7	32=3,3	975

Also verliefen günstig 537 = 55,1 pCt., ungünstig 406 = 41,7pCt.

Diese Zahlen sind natürlicherweise nicht sehr genau, da eine grössere Anzahl von Autoren keine Nachforschungen nach den Fällen angestellt hat, die Heilungen also nicht in allen Fällen sicher sind, und auch der eine Autor einen Fall noch als günstig bezeichnet, in dem ein anderer vielleicht einen ungünstigen Ausgang erblicken würde. Ziemlich übereinstimmend mit diesen Zahlen fand Siemerling unter 332 Fällen bei 58 pCt. einen günstigen, bei 40 pCt. einen ungünstigen Ausgang.

Wir haben nach dem Ausgang unserer 110 Fälle genauere Nachforschungen angestellt. Zunächst war beabsichtigt, alle Fälle persönlich nachzuuntersuchen, eine Forderung, die neuerdings von Dreyfuss, Urstein u. a. dringend gestellt worden ist. Dieser Plan musste aber bald aufgegeben werden, da eine Durchführung desselben bei dem ausserordentlich zurückhaltenden Charakter der holsteinischen Bevölkerung so gut wie unmöglich war, wie die Tatsache zeigt, dass auf unsere Aufforderungen, sich zur Untersuchung in die Klinik einzufinden oder anzugeben, wann ein Arzt zur Untersuchung kommen könne, fast nie eine Antwort erfolgte. Weiter ist aber auch die persönliche Nachuntersuchung unserer Ansicht nach nicht von der Wichtigkeit, wie es von anderer Seite hingestellt worden ist. Größere Störungen werden von den Angehörigen meist richtig bemerkt, leichtere unbestimmtere Störungen werden aber auch von dem Nachuntersucher sehr schwer festzustellen sein, wenn man sich dabei vor dem „Hineinfragen“ hüten will, da es, wie bereits erwähnt, unmöglich ist zu entscheiden, wie der Patient vor der Erkrankung gewesen ist, ob die leichten, etwa noch vorhandenen Störungen, wie Stimmungsschwankungen, gemüthliche Abstumpfung, irgend welche Absonderlichkeiten usw. nicht auch schon vor der Erkrankung bestanden haben, wie das gerade bei den Katatonikern häufig der Fall ist. Man ist daher doch auf die Angaben der Angehörigen angewiesen, die wohl in den allermeisten Fällen als zuverlässig gelten müssen, wenn man ganz bestimmte genaue Fragen stellt. Vermeiden lässt es sich natürlich nicht, dass einige Fälle unterlaufen, die als geheilt angegeben werden, aber doch noch Störungen zeigen. Es wurde deshalb auch besonders darauf Wert gelegt, ob die Kranken seit der Entlassung ebenso gut und regelmässig wie vor der Erkrankung gearbeitet hatten. War dies der Fall, dann ist man wohl berechtigt, einen günstigen Ausgang wenigstens in sozialem Sinne anzunehmen. Ausser dieser Frage wurden noch folgende in allen Fällen schriftlich gestellt: 1. Ob überhaupt und wann psychische Störungen seit der Entlassung von den Angehörigen beobachtet waren, und welcher Art dieselben waren. 2. Ob auffallende Heiterkeit oder Traurigkeit,

leichtere Aufregtheit oder grössere Gleichgiltigkeit als vor der Erkrankung bemerkt wurde. 3. Ob seit der Entlassung Schwangerschaften und Geburten vorgekommen waren, wie dieselben verlaufen waren, ob die Wöchnerin gestillt hatte, ob in diesen Zeiten psychische Störungen beobachtet wurden. — Meist wurden diese Fragen prompt von den Angehörigen beantwortet, in einzelnen Fällen, in denen die Antworten ausblieben, wurde von den behandelnden Aerzten Auskunft erteilt und in wenigen Fällen von den Patienten selbst. Aus diesen letzteren Antworten liess sich fast immer schon ein Bild über Reste der Krankheit gewinnen.

Einige Fälle konnten auch selbst nachuntersucht oder die Katamnesen von den Angehörigen selbst erhoben werden. Die ungünstig ausgehenden Fälle befanden sich fast alle noch in Provinzialanstalten, von denen uns in liebenswürdigster Weise die Krankengeschichten zur Verfügung gestellt wurden.

Als geheilt wurden nun solche Fälle angesehen, die ebensogut wie vor der Erkrankung arbeiteten und nebenher keine irgendwie auffallenden Erscheinungen mehr boten, als gebessert solche, die zwar ebenso gut wie vor der Erkrankung arbeiteten, daneben aber auch noch geringfügigere psychische Störungen zeigten, wie Reizbarkeit, Stimmungswechsel, leichte gemüthliche Abstumpfung usw., die noch als Reste der Krankheit betrachtet werden mussten. Einige wenige von diesen arbeiteten auch nicht mehr ganz so gut wie früher, ordneten sich aber der sozialen Gemeinschaft ohne weiteres ein und konnten theils in der Familie, theils auch in anderen Stellungen genügende Arbeit leisten, also im sozialen Sinne als Fälle mit günstigem Ausgang betrachtet werden.

Hierher gehören auch solche, bei denen von mancher Seite eine Heilung mit Defekt angenommen wird. Als ungeheilt wurden die angesehen, die entweder zu Haus oder in Anstalten verblödet herumsassen und keine oder nur geringe Arbeit noch leisten konnten. Berücksichtigt man zunächst nur die Fälle über die eine Katamnese zu erhalten war, so ergab sich folgendes Resultat:

	Geheilt	Gebessert	Ungünstig	Gestorben	Sa.
G.-P. . . .	6=42,86 pCt.	3=21,4 pCt.	1=7,14 pCt.	4=28,67pCt.	14
P.-P. . . .	26 = 44,82 „	10=17,24 „	12=20,69 „	10=17,24 „	58
L.-P. . . .	6=54,54 „	1=9,19 „	4=36,36 „	—	11
	38=45,78 pCt.	14=16,87pCt.	17=20,48pCt.	14=16,87 pCt.	83

Im ganzen verliefen also:

	Günstig	Ungünstig
G.-P. . . .	9=64,29 pCt.	5=35,71 pCt.
P.-P. . . .	36=62,05 „	32=37,39 „
L.-P. . . .	7=63,73 „	4=36,36 „
	52 = 62,65 pCt.	31=37,35 pCt.

Unsere Zahlen sind also noch günstiger als die aus der Literatur zusammengestellten, und es sei dabei hervorgehoben, dass es sich bei diesen Zahlen um ziemlich sichere und genau festgestellte Ergebnisse handelt. Noch günstiger werden, die Zahlen wenn man alle Fälle hinzunimmt und dabei die, über welche keine Katamnese zu erhalten war, die aber geheilt oder gebessert entlassen wurden und der Form der Psychose nach einen günstigen Verlauf gewährleisteten, also die Eklampsie-, Chorea-, Hysterie-, Manie- und Melancholiefälle noch zu den günstig verlaufenden hinzurechnet:

	Günstig	Ungünstig	?	Sa.
G.-P. . .	15=68,14 pCt.	5=31,86 pCt.	2= 9,09 pCt.	22
P.-P. . .	45=59,21 „	22=19,64 „	9=11,84 „	76
L.-P. . .	7=71,43 „	4=28,57 „	1= 8,33 „	12
	70=63,64 pCt.	31=28,18 pCt.	12=10,91 pCt.	110

Selbst wenn alle die Fälle, die noch unter „fraglich“ geführt sind, schlecht ausgingen, würde das Gesamtergebnis nicht wesentlich verschlechtert.

Unter den Geheilten sind 5 bis zu 2 Jahren geheilt

18	„	2—4 Jahre
5	„	4—6 Jahre
4	„	6—7½ Jahre.

6 von den Geheilten erkrankten wieder, darunter drei Katatonien und drei Melancholien, sind aber alle bis auf einen bereits wieder längere Zeit geheilt. Die Wiedererkrankung erfolgte dreimal nach 2 Jahren, dreimal nach 5, 6 und 7 Jahren. Bei den Gebesserten hat die Besserung jetzt bis zu 7½ Jahren angehalten. Von den Ungeheilten sind 13 seit Jahren vollkommen verblödet in Anstalten, ein Fall von Manie ist nach 4 Jahren wieder erkrankt und befindet sich noch in einer Anstalt, 3 Fälle sind vollkommen verblödet

zu Haus. Die Verblödeten rekrutieren sich alle mit Ausnahme des einen Paranoiafalles aus der Katatonie. Die Krankheit dauert jetzt bei 4 bis zu 2 Jahren, bei 13 2 bis 4 Jahr. Schubweisen Verlauf hatten ausser dem einen bisher ungeheilten Maniefall 4 Katatonien gezeigt.

Von den 13 Gestorbenen sind 4 an puerperaler Sepsis zugrunde gegangen, einer an puerperaler gonorrhöischer Allgemeininfektion, 5 an interkurrenten Krankheiten wie Pneumonie, Magendarmkatarrh, Erysipel, Gehirnbrabszess, eine an Inanition, eine längere Zeit nach der Entlassung draussen durch Suizid, eine im Verlauf eines Delirium acutum-ähnlichen Zustandes. Der Prozentsatz der Gestorbenen ist bei unseren Fällen im Vergleich mit anderen Statistiken ziemlich hoch. Der Grund hierfür mag darin zu suchen sein, dass alle Infektionsdelirien mitgezählt sind, die alle schon in einem völlig desolaten Zustand in die Klinik kamen und ausnahmslos einen ungünstigen Verlauf nahmen.

Um festzustellen, inwiefern die drei Phasen des Fortpflanzungsgeschäftes die Prognose beeinflussen, war es wieder notwendig, andere Statistiken zum Vergleich heranzuziehen, jedoch konnten nur solche Verwendung finden, in denen in einigermaßen ähnlicher Weise die Prozentsätze der günstig und ungünstig ausgehenden Fälle in den drei verschiedenen Phasen besonders berechnet waren. Deshalb wurden die Zahlen der Statistiken von Schmidt und Quensel zusammengezogen und zum Vergleich verwandt. Nach dieser Zusammenstellung waren die Ausgänge in den verschiedenen Phasen folgendermassen:

	Geheilt	Gebessert	Ungünstig	Gestorben	Σ
G.-P. . . .	27=39,36 pCt.	16=23,19 pCt.	23=33,34 pCt.	3= 4,35 pCt.	69
P.-P. . . .	84=45,16 „	29=15,59 „	54=29,03 „	19=10,22 „	186
L.-P. . . .	41=38,32 „	15=14,02 „	45=42,06 „	6= 5,61 „	107
	152=41,99 pCt.	60=16,57 pCt.	122=33,70 pCt.	28= 7,73 pCt.	362

Demnach verliefen

	Günstig	Ungünstig
G.-P. . . .	43=62,52 pCt.	26=32,69 pCt.
P.-P. . . .	113=60,75 „	73=39,25 „
L.-P. . . .	56=52,34 „	51=47,67 „
	212=58,56 pCt.	150=41,43 pCt.

Nach dieser Zusammenstellung sowie auch nach unseren Zahlen (wenn nur die Fälle mit Katamnesen berücksichtigt werden) verliefen also die Graviditätspsychosen am günstigsten, während dagegen andere wie Ripping, Peretti, Quensel, Münzer behaupteten, dass die Graviditätspsychosen den ungünstigsten Ausgang zeigten. Nach Schmidt stehen sie der Prognose nach in der Mitte zwischen Puerperal- und Laktationspsychosen und Aschaffenburg hält die Prognose überhaupt für relativ günstig. Es lässt sich also nichts Einheitliches darüber feststellen, ebensowenig wie darüber, ob die ungünstigsten die Puerperalpsychosen wie bei unseren Zahlen oder die Laktationspsychosen wie in den anderen Zusammenstellungen aus der Literatur, sind. Die Entscheidung dieser Fragen ist aber auch weit weniger wichtig wie die, ob die Graviditätspsychosen ungünstiger verlaufen als die Puerperal- und Laktationspsychosen zusammen, weil, wie wir sahen, diese letzteren in der Aetiologie und den Formen der Psychosen viel Gemeinsames haben und sich gar nicht genau gegeneinander abgrenzen lassen, dagegen die Graviditätspsychosen etwas abseits stehen. Nach den Zahlen aus der Literatur ergibt sich dann Folgendes:

	Günstig	Ungünstig
G.-P.	43=62,52 pCt.	26=37,77 pCt.
P.-P. und L.-P. . .	169=57,68 „	124=42,32 „

Nach unseren Zahlen war der Verlauf folgendermassen:

	Günstig	Ungünstig
G.-P.	9=64,29 pCt.	5=35,71 pCt.
P.-P. und L.-P. . .	43=62,33 „	26=37,68 „

Die Graviditätspsychosen verlaufen also nach allem günstiger wie die Psychosen der beiden übrigen Phasen und dies mag daran liegen, dass eben die Hysteriepsychosen in der Gravidität so häufig sind.

Wichtig für Therapie und Prophylaxe ist die Frage, ob etwa die Graviditätspsychosen irgendwie durch die Geburt beeinflusst werden. Fürstner, Weebers, Tuke fanden keinen solchen Einfluss, Tuke sah nur die Erscheinungen etwas zurücktreten, die Heilung erfolgte erst später. Von unseren Fällen wurden 9 durch die Geburt garnicht be-

einflusst, bei 5 trat eine Verschlimmerung der Psychose nach der Geburt ein. 3 Fälle besserten sich nach der Geburt (1 Hysterie, 2 Chorea), nur eine Choreapsychose kam nach der Geburt zur Heilung. Demnach scheint nur bei den Chorea- und Hysteriepsychosen eine günstige Wirkung der Geburt vorzukommen.

Fürstner behauptete, dass die am Ende der Schwangerschaft entstehenden Psychosen eine ungünstigere Prognose hätten als die früher entstehenden. Dies bestätigen unsere Erfahrungen nicht, denn von 10 am Ende der Gravidität ausgebrochenen Psychosen gingen 6 günstig, 2 ungünstig aus, bei den früher ausgebrochenen 5 günstig, 2 ungünstig. Irgend welche prognostischen Voraussagungen lassen sich also bei den Graviditätspsychosen aus der Zeit der Entstehung nicht machen. Ein ungünstiger Einfluss des Stillens konnte bei solchen Patienten, die trotz der in der Gravidität ausgebrochenen Psychose später stillten, sowohl was Verlauf und was Dauer der Psychose betrifft, nicht nachgewiesen werden.

Ueber den Einfluss des Alters auf die Prognose der Psychosen in den drei Phasen des Fortpflanzungsgeschäftes ergibt folgende Tabelle einen Aufschluss:

	Unter 25 Jahren		Sa.	Ueber 25 Jahre		Sa.
	günstig	ungünstig		günstig	ungünstig	
G.-P. .	8=100 pCt.	—	8	8=67 pCt.	4=33 pCt.	12
P.-P. .	23=85 „	4=15 pCt.	27	22=55 „	18=45 „	40
L.-P. .	2=50 „	2=50 „	4	5=71 „	2=29 „	7
	33=85 pCt.	6=15 pCt.	39	35=59 pCt.	24=41 pCt.	59

Wir können daraus ersehen, dass zunächst in der Gesamtheit die Generationspsychosen bei jüngeren Individuen im allgemeinen viel günstiger verlaufen als bei älteren. Im einzelnen haben besonders die jüngeren Graviditätspsychosen, dann aber auch die jüngeren Puerperalpsychosen einen günstigeren Verlauf als die älteren, erstere hauptsächlich deshalb weil unter ihnen sich in der Hauptsache Hysterie- und Choreapsychosen, letztere, weil sich unter ihnen in der Mehrzahl die Amentiafälle finden. Dagegen verlaufen, soweit sich dies nach der geringen Anzahl sagen lässt, die Laktationspsychosen bei älteren Frauen günstiger als bei jüngeren, weil unter ihnen die günstig ausgehenden Amentia- und Melancholien sich in der Mehrzahl befanden.

Eine Zusammenstellung darüber, ob die Psychosen der Primiparae oder der Multiparae günstiger verlaufen, ergibt Folgendes:

	Primiparae		Sa.	Multiparae		Sa.
	günstig	ungünstig		günstig	ungünstig	
G.-P. .	5=83 pCt.	1=17 pCt.	6	10=71 pCt.	4=29 pCt.	14
P.-P. .	20=72 „	9=28 „	29	23=62 „	11=38 „	34
L.-P. .	1=100 „	—	1	8=80 „	2=20 „	10
	26=72 pCt.	10=28 pCt.	36	41=71 pCt.	17=29 pCt.	58

Die Psychosen der Erstgebärenden verlaufen demnach sowohl in jeder einzelnen Phase der Fortpflanzungstätigkeit als auch in der Gesamtheit etwas günstiger als die der Mehrgebärenden, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass gerade bei den günstig ausgehenden Amentia- und Hysteriepsychosen die Erstgebärenden überwiegen.

Ueber den Einfluss der exogenen und endogenen ätiologischen Momente auf die Prognose in den verschiedenen Phasen des Fortpflanzungsgeschäftes lässt sich Folgendes sagen:

	Exogene		Sa.	Endogene		Sa.
	günstig	ungünstig		günstig	ungünstig	
G.-P. .	2=67 pCt.	1=33 pCt.	3	12=80 pCt.	3=20 pCt.	15
P.-P. .	27=68 „	13=32 „	40	19=50 „	19=50 „	38
L.-P. .	5=63 „	3=37 „	8	2=100 „	—	2
	34=67 pCt.	17=33 pCt.	51	3=60 pCt.	22=40 pCt.	55

In der Gesamtheit verlaufen also die Fälle mit exogenen ätiologischen Momenten etwas günstiger als die mit endogenen. Dasselbe ist im einzelnen nur bei den Puerperalpsychosen der Fall, während bei Graviditäts- und Laktationspsychosen die endogenen Momente einen günstigeren Einfluss zu haben scheinen, wenn man aus der kleinen Anzahl von Fällen überhaupt irgend welche Schlüsse ziehen will. Bei den Puerperalpsychosen sind ja auch die Prozentsätze der im allgemeinen am günstigsten ausgehenden symptomatischen Psychosen am höchsten.

Berücksichtigt man nur die Fälle, bei denen allein entweder exogene oder endogene ätiologische Momente vertreten waren, so ergibt sich folgendes Resultat:

	Exogene		Sa.	Endogene		Sa.
	günstig	ungünstig		günstig	ungünstig	
G.-P. .	2=67 pCt.	1=33 pCt.	3	12=80 pCt.	3=20 pCt.	15
P.-P. .	21=78 „	6=22 „	27	13=52 „	12=48 „	25
L.-P. .	3=50 „	3=50 „	6	—	—	—
	26=72 pCt.	10=28 pCt.	36	25=63 pCt.	15=37 pCt.	40

Von den 29 Fällen mit schwerer Belastung verliefen 18 = 67 pCt. günstig, also weniger als von denen mit exogenen ätiologischen Momenten.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass sowohl Puerperal- wie Graviditätspsychosen bei jugendlicheren Individuen und bei Erstgebärenden einen günstigeren Verlauf nehmen, dass aber bei den Graviditätspsychosen die endogenen ätiologischen Momente eine prognostisch günstigere Bedeutung zu haben scheinen, während bei den Puerperal- und Laktationspsychosen zusammengenommen die exogenen eher für einen günstigeren Verlauf sprechen.

Ueber den Einfluss des Stillens auf die Prognose der Puerperalpsychosen ist bisher wenig verzeichnet worden. Unsere Zahlen ergeben Folgendes: Von 48 Fällen, die meist nur Tage, einzelne auch Wochen und Monate gestillt hatten, verliefen 71 pCt. günstig, 29 pCt. ungünstig, von den 22, die sicher nicht gestillt hatten, 60 pCt. günstig, 40 pCt. ungünstig. Es würde jedoch zu weit gehen, daraus wirklich auf einen günstigen Einfluss des Stillens schliessen zu wollen, da eben die allermeisten nur wenige Tage gestillt hatten.

Mehrfache Erkrankungen kamen im ganzen bei 22 = 20 pCt. der Fälle vor, davon fielen aber nur bei 6 zwei oder mehrere Erkrankungen in eine Phase des Fortpflanzungsgeschäftes. Ein sehr häufiges Auftreten von Schüben fast in jedem Wochenbett wurde, wie erwähnt, nur in zwei Katatoniefällen beobachtet.

Die Dauer der Generationspsychosen kann Tage, Wochen bis Jahre währen. Weebers schätzt die durchschnittliche Dauer auf

9 Monate. Von unseren 39 geheilten Fällen waren die 4 Eklampsiepsychosen nur einige Tage krank,

	6 Fälle	$\frac{1}{2}$ —1 Monat
10	"	2—3 "
5	"	5—7 "
3	"	9—12 "
2	"	2 Jahre

17 = 49 pCt. von den Geheilten haben später noch Geburten durchgemacht, einzelne sogar 2—3. 15 davon hatten auch ihre Kinder wieder gestillt. Nur zwei von diesen erkrankten im Wochenbett wieder, sind aber bereits wieder geheilt, alle übrigen haben die Geburten ohne jede psychische Störung überstanden. Von den Gebesserten machten noch 2 = 12 pCt. Geburten durch, beide stillten ebenfalls ohne wieder zu erkranken.

Prophylaxe und Therapie der Generationspsychosen.

Wir hatten gesehen, dass von 110 Frauen, die an Generationspsychosen erkrankten, 16 = 14,5 pCt. bereits früher psychisch krank gewesen waren, dass ferner eine kleinere Zahl später nach der Entlassung bei erneuten Geburten wiedererkrankten. Während es zu weit gehen würde, jeder Frau, die bereits früher einmal psychisch erkrankt war, das Eingehen einer Ehe wegen Gefahr der Wiedererkrankung zu verbieten, so muss doch bei solchen Personen, die bereits früher in einer der 3 Phasen des Fortpflanzungsgeschäftes eine psychische Erkrankung durchgemacht hatten, vor einer erneuten Gravidität gewarnt werden, da eben doch eine gewisse, wenn auch nicht sehr grosse Neigung zum Wiedererkranken vorhanden ist. Besonders energisch muss diese Warnung bei solchen Individuen ausgesprochen werden, bei denen bereits mehrere psychische Erkrankungen während des Generationsgeschäftes vorausgegangen waren, und bei denen die Psychosen Neigung zeigen, gerade immer im Anschluss der Gravidität, des Wochenbetts oder der Laktation wiederzukehren, wie wir es in 2 Katatoniefällen sahen. Man wird sich dabei selbstverständlich nach Form der vorliegenden Psychose richten und bei den Katatonien, Manien und Melancholien am energischsten auf die Folgen hinweisen, während bei den Amentiaformen, den Hysteriepsychosen, eine erneute Erkrankung ja kaum vorzukommen scheint.

Sollte dennoch eine erneute Gravidität eintreten, so ist nach allem gerade bei diesen Frauen eine besondere Schonung in der Gravidität, im Wochenbett und der Laktation angebracht, da alles vermieden

werden muss, was sie sowohl körperlich wie geistig weniger widerstandsfähig machen würde. Insbesondere wären die nervösen Störungen bei den Graviden zu bekämpfen, jede Schwächung durch Blutungen, lange Geburten, Infektionen hier besonders zu vermeiden. Deshalb wäre, wenn möglich, eine Entbindung unter dauernder ärztlicher Aufsicht, also in Gebäranstalten am ratsamsten. Die Abnahme der Generationspsychosen in den letzten Jahrzehnten zeigt ja, dass eine Prophylaxe überhaupt sehr wohl möglich ist, da ja schon die Einführung der Anti- resp. Asepsis sowie die bessere Schulung des geburtshilflichen Personals so günstige Resultate erzielt hat. Besonders sei bei dieser Gelegenheit noch auf die Gefahr bei schweren gonorrhöischen Infektionen hingewiesen, bei welchen, wie in 2 unserer Fälle, besonders schwere Psychosen ausbrachen. Im Wochenbett ist eine möglichst schnelle Hebung des Allgemeinzustandes wichtig, aber auch in der Schwangerschaft ist eine beträchtliche Abmagerung bei derartig disponierten Individuen eine Gefahr. Vor Aufregungen sollen diese Individuen besonders geschützt werden. Obwohl wir ja im allgemeinen keinen ungünstigen Einfluss des Stillens sahen, so ist es doch nur mit aller Vorsicht zu gestatten, da jede Schwächung durch dasselbe ebenfalls doch schädlich wirken kann.

Bei der Therapie der Generationspsychosen ist in Betracht zu ziehen, dass die Suizidgefahr hier ausserordentlich gross ist, wie unsere Zahlen zeigen: Bei 30 = 27,27 pCt. kamen ernstliche Selbstmordversuche vor, bei 17 = 15,45 pCt. wurden ausserdem Suizidgedanken geäussert; die Gefahr des Suizids bestand also nachweisbar bei 43 pCt., und zwar war sie besonders gross bei der Melancholie, den hysterischen Psychosen und der Amentia. Man darf also auch bei Hysterischen nicht darauf bauen, dass die Versuche nicht ernst gemeint sind, dieselben trugen in unseren Fällen doch einen sehr ernsten Charakter. Einige Male wurden neben den blossen Suizidgedanken auch Mordgedanken geäussert und zwar fast ausschliesslich gegenüber den eigenen Kindern. Da die Gefahr eine so ausserordentlich grosse ist, kann nur in jedem Fall, in dem sich die ersten Symptome einer Psychose zeigen, die Ueberführung in eine Anstalt angeraten werden, zumal bei Vermeidung des Suizids und frühzeitiger sachgemässer Behandlung die Generationspsychosen eine so günstige Prognose bieten. Selbstverständlich ist dann zunächst die Bekämpfung einer vorhandenen starken Erschöpfung oder einer Infektion das wichtigste. Die weitere Behandlung der Psychosen richtet sich nach der vorliegenden Form und ist von der Behandlung der Psychosen überhaupt in keiner Weise verschieden. Erwähnt sei nur,

dass gerade die oft so hochgradig erregten puerperalen Kranken grosse Anforderungen an Aerzte- und Pflegepersonal stellen, dass aber trotz der Schwere des Bildes bei guter Behandlung und Pflege die erfreulichsten Resultate erreicht werden können, wenn es gelingt, den Körper so weit zu kräftigen, dass er die Erschöpfung, die Infektion und etwa auftretende interkurrente Krankheiten überwindet. Erwähnt sei von der speziellen Therapie nur, dass wir bei den hochgradigsten Erregungen, insbesondere bei der hochgradigen Unruhe der Choreakranken von Iso-prarklysmen (5,0 g) gute Erfolge sahen, und dass besonders bei zwei Choreakranken, die vorher kaum im Bett zu halten waren, dadurch sofort Ruhe eintrat und die heftigen Jaktationen nicht wiederkehrten.

Da sich die Wahnideen der Kranken so häufig gerade mit dem neugeborenen Kinde beschäftigen, ist dringend anzuraten, bei den ersten Zeichen der Psychose das Kind von der Mutter zu entfernen, zumal eben auch direkte Mordabsichten geäussert werden.

Viel umstritten ist von jeher eine therapeutische Massnahme, durch die man direkt die Psychose zu bekämpfen sucht, nämlich die Einleitung des künstlichen Aborts bei Graviditätspsychosen. Da strikte Indikationen zum Ergreifen dieser Maassnahme bisher nicht festgestellt werden konnten, so ist auf diesem Gebiet dem subjektiven Empfinden sehr viel Spielraum gelassen, sind demgemäss die Ansichten sehr verschieden. Die einzige Krankheit, bei der die Einleitung der Frühgeburt oder die sofortige Beendigung der schon begonnenen Geburt übereinstimmend von allen gefordert wird, ist bekanntlich die Eklampsie. Gewöhnlich wird die künstliche Beendigung der Geburt bereits im Stadium der Anfälle erfolgen müssen, während die Psychose meist erst später beginnt.

Eine weitere Krankheit, bei der von den meisten die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in gewissen Fällen empfohlen wird, ist die Chorea gravidarum; es hat aber den Anschein, als wenn man in der letzten Zeit im allgemeinen etwas zurückhaltender damit geworden ist. Ruhemann stellte folgende Indikationen zur Einleitung der Frühgeburt auf. Sie soll erfolgen: 1. wenn die Chorea von vornherein sehr heftig und allgemein ist und innere Mittel keinen Erfolg haben; 2. bei Kräfteabnahme; 3. bei Vitium cordis, ehe starke Zuckungen kommen; 4. bei Kombination von Chorea mit Eklampsie. Kroner empfiehlt die Einleitung der Frühgeburt ähnlich dann: wenn die Chorea im Anfang heftig und allgemein auftritt und innere Mittel ohne Erfolg geblieben sind, wenn die Chorea mit einer Psychose kombiniert ist, wenn die Symptome sich langsam so steigern, dass die Kranke wahrscheinlich vor oder während der Geburt zu Grunde geht. Nach unseren Er-

fahrungen ist die Einleitung der Frühgeburt nicht in allen Fällen mit Psychose erforderlich, da diese in den meisten Fällen auch so abläuft. In Erwägung zu ziehen wäre sie höchstens dann, wenn im Verlauf der Psychose derartig bedrohliche Erscheinungen auftreten, wie wir es in dem einen Fall mit den epileptiformen Erregungen beobachteten. Jolly und Krönig (auch Hirschl, Frigyesi, Koritowski) halten den künstlichen Abort für indiziert, wenn bei Zunahme der Jaktationen Störungen in der Ernährung eintreten, Martin, wenn schwere Endokarditis und Meningitis nachgewiesen ist, Koritowski, wenn Verletzungen durch die Unruhe eingetreten sind. French und Hicks sind der Ansicht, dass man sich bei einem in Frage kommenden Eingriff nicht nach der Intensität der Zuckungen richten, aber eingreifen müsse, bevor Fieber hinzukommt. Während Alzheimer glaubt, dass in schweren Fällen, wo allgemeine Konvulsionen und delirante Zustände auftreten, nur zuweilen der künstliche Abort Hilfe bringe, aber längst nicht in allen Fällen, sind die meisten der Meinung, dass nach der Geburt die Erkrankung schnell zum Stillstand kommt (Oui, Hirschl, Martin, Hoche). Nach Schrock soll künstlicher Abort und Frühgeburt ein besseres Resultat ergeben als die spontanen. Kroner fand, dass unter 15 Fällen mit künstlicher Frühgeburt 12 heilten, 3 starben, durch spontane 8 heilten, dass durch spontanen Abort 6 sofort, 3 später, durch künstlichen Abort 8 heilten. Immerhin ist also eine ganze Anzahl durch den Abort günstig beeinflusst worden, derselbe also in verzweifelte, aber im Ganzen seltenen Fällen doch die ultima ratio. Im Ganzen scheinen das aber doch sehr seltene Fälle zu sein. Chrobak hat unter 50 000 Fällen keinen einzigen künstlichen Abort wegen Chorea minor einzuleiten brauchen. Die zahlreichen Fälle, die auch schon vor Ablauf der Schwangerschaft heilen, weisen darauf hin, dass der Verlauf der Chorea doch nicht ganz allein von dieser abhängig ist, und dass man infolgedessen erst einmal die zur Verfügung stehenden inneren Mittel versuchen soll. Meist wird man dann, wie auch French und Hicks meinen, ohne die künstliche Frühgeburt oder den künstlichen Abort auskommen.

Eine weitere Erkrankung, bei der die Unterbrechung der Schwangerschaft erwogen worden ist, ist die Epilepsie. Binswanger glaubt, dass die Epilepsie in einer Reihe von Fällen die Indikation zum künstlichen Abort abgeben kann, Chrobak hält ihn nur bei Epilepsiepsychosen für indiziert, Neu, Alzheimer nur bei Status epilepticus. Krause will bei Erstgebärenden den künstlichen Abort nur dann einleiten wissen, wenn die Epilepsie zu psychischer Störung führt, bei Mehrgebärenden dann, wenn bei früheren Graviditäten Epilepsie be-

standen hat und dadurch in dieser Zeit eine schwere psychische Schädigung entstanden ist. Dagegen glaubt Quensel nicht, dass die Epilepsie Anlass zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt geben könnte. Auch unter den Kranken der Göttinger Frauenklinik der letzten 20 Jahre, unter denen der Kieler psych. u. Nervenklinik in den letzten 10 Jahren fand sich kein einziger derartiger Fall. Es kann sich also nur um Ausnahmefälle handeln und es kann hier auch das bei der Chorea Gesagte gelten, dass höchstens bei lebensbedrohlichen Erscheinungen die künstliche Frühgeburt in Betracht kommen kann, nachdem alle unsre sonstigen Mittel erschöpft sind.

Bei andern Psychosen, der Amentia, Katatonie, Paranoia, Paralyse und den Hysteriepsychosen wird der künstliche Abort kaum jemals erörtert zu werden brauchen. Es ist auch mit Ausnahme der Hysteriepsychosen kein Fall bekannt, bei dem der künstliche Abort hier Hilfe gebracht hätte. Nur könnte höchstens eines überlegt werden: tritt in solchen Fällen, bei denen bereits in den früheren Phasen des Fortpflanzungsgeschäftes mehrmals Schübe von Katatonie aufgetreten sind, die jedesmal eine weitergehende Verblödung verursachen, erneute Gravidität ein, so käme die Einleitung des künstlichen Aborts in Frage, da mit Recht ein neuer Schub und damit eine neue starke Schädigung erwartet werden kann.

Bei den Hysteriepsychosen wird allemal die Psychose auch ohne Einleitung des künstlichen Aborts heilen, wie mehrere unserer Fälle zeigen. Gerade bei diesen Psychoseformen ist besondere Zurückhaltung am Platze, zumal augenscheinlich gerade hier am meisten von den Kranken die Einleitung des Aborts verlangt wird, wie auch Chrobak betont.

Am meisten ist die Frage des künstlichen Aborts bei den Depressionszuständen in der Schwangerschaft erörtert worden. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Psychiater in solchen Fällen mehr zur Einleitung des künstlichen Aborts geneigt scheinen, wie die Geburtshelfer. Neu angeregt wurde diese Frage aber erst durch Jollys Stellungnahme auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1901. Er vertrat damals den Standpunkt, dass man bei starker Suizidneigung in melancholischen Zuständen der Schwangerschaft berechtigt sei, den künstlichen Abort einzuleiten, da man selbst in einer Anstalt den Selbstmord nicht mit Sicherheit verhindern könne. Während Krönig Jolly zustimmte, sind Zweifel, Hermkes, Chrobak, Alzheimer skeptischer, Chrobak hat bei einem Material von 50000 Fällen nie den Abort wegen einer Psychose überhaupt einzuleiten brauchen, auch in der Privatpraxis nicht. Häufig habe es sich hier gerade um

solche Störungen gehandelt, die auch so den Einwirkungen des Arztes wichen, und er habe oft in Fällen, wo die Psychiater zum Abort rieten, die Gravidität erhalten können. Nach der Geburt sei dann häufig erst eine wirkliche Glücksempfindung hervorgetreten und zwar in scheinbar schwersten Fällen. Oft schwinde bei Beginn der Kindsbewegungen die Desperation. Die Indikation sei nur in dringender Gefahr für die Mutter zu sehen, wenn ausserdem die Annahme bestünde, dass durch Unterbrechung der Geburt die Gefahr für die Mutter beseitigt werde. Alzheimer hält bei dem manisch-depressiven Irresein im Kräpelin'schen Sinne den künstlichen Abort nicht für indiziert. Bei einer melancholischen Kranken erlebte er es, dass, als der künstliche Abort eingeleitet wurde, die Kranke dies nicht glauben wollte und sich schliesslich die schwersten Selbstvorwürfe machte. Krause stellte die Forderung auf, dass bei Melancholie erst die Aufnahme in ein Krankenhaus erfolgen soll, wenn starke Suizidneigung vorliegt und dass erst, wenn nach langer Beobachtung keine andere Rettung möglich erscheinen lässt, an den künstlichen Abort gedacht werden soll. Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass bei der Melancholie die Einleitung des künstlichen Aborts wohl nur äusserst selten in Frage kommt, man aber dann wohl berechtigt ist, erst die Aufnahme und Beobachtung in einer psychiatrischen Anstalt zu verlangen.

In neuester Zeit sind nun Hoche und E. Meyer wieder mehr für Einleitung des künstlichen Aborts eingetreten, aber nicht so sehr bei den eigentlichen Psychosen, als bei andern Zuständen; so will Hoche ihn in solchen Fällen zulassen, bei denen in den ersten Monaten der Gravidität unter körperlichen Erscheinungen der Blutarmut und Schwäche gemüthliche Verstimmungen von melancholischer Färbung auftreten, bei denen evtl. eine schwere Störung mit Suizidgefahr, oder die Möglichkeit eines Ausganges in Unheilbarkeit verhindert werden kann. Dabei brauche es sich nicht um echte Melancholie zu handeln. Aehnlich meint Meyer, dass in Fällen von Depressionen mit zwangsartigen Vorstellungen bei psychopathischen Individuen der künstliche Abort nötig werden könne. Das Fortbestehen der Schwangerschaft müsste dann aber die dringende Gefahr in sich schliessen, dass ein dauerndes bedenkliches Nervenleiden entstehe, welches auf keine andere Weise zu beseitigen sei, und es müsse mit Bestimmtheit erwartet werden, dass die Erkrankung durch diese Massnahme geheilt resp. in der Entwicklung für die Dauer gehindert werde. Neue Gravidität müsse dann auf Jahre hinaus vermieden werden. Meyer meint hier augenscheinlich ähnliche Fälle wie Krause, der bei Hysterischen dann den künstlichen Abort eingeleitet wissen will, „wenn das krankhaft gewordene Vorstellungsleben irre-

parabel gegen das Kind gerichtet ist“. In allen diesen Fällen wird es aber ausserordentlich schwer sein, festzustellen, ob die von Meyer aufgestellten Forderungen auch wirklich vorhanden sind. Wenn man die Erfahrungen Alzheimers und Chrobaks berücksichtigt, so wird man auf jeden Fall bei der Beurteilung dieser Fälle mit der grössten Vorsicht zu Werke gehen müssen und es wird sich wohl in den meisten Fällen auch hier die Forderung aufrecht erhalten lassen, dass, bevor weitere Schritte getan werden, eine Beobachtung und Behandlung in einer Anstalt durchgeführt werden soll. Diese Forderung scheint berechtigt im Hinblick auf einen unserer Fälle von Depression in der Gravidität bei einem offenbar psychopathischen belasteten Individuum, das bereits mehrere Suizidversuche gemacht hatte, dann aber, trotzdem der verlangte künstliche Abort abgelehnt wurde, noch vor der Geburt, wie eine spätere Auskunft besagte, völlig gesund geworden ist. Dies weist vielleicht auf die Richtigkeit der Behauptung Chrobaks hin, dass bisweilen bei Eintritt der Kindsbewegungen die Stimmung sich bessert und die Spannung nachlässt.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling, für die Ueberlassung des Materials, für das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse und für die dabei erteilten Ratschläge meinen allerverbindlichsten Dank auszusprechen. Weiter bin ich dem derzeitigen stellvertretenden Direktor der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Göttingen, Herrn Prof. Dr. Birnbaum (jetzt in Hamburg), für die Ueberlassung der dortigen Fälle und für die gütigst gewährte Erlaubnis zur Durchsicht des dortigen Materials, sowie auch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Cramer, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalten zu Göttingen, für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten einiger Göttinger Fälle sehr zu Dank verpflichtet.

Krankengeschichten.

1. Inkohärente Form der Amentia.

Emma H., Lehrersfrau, 26 Jahr. Aufnahme am 12. 7. 1906.

Anamnese (vom Mann): Keine Heredität. Als Kind blutarm, magenleidend. Auf der Schule gut gelernt. Erste Menses mit 17 Jahren, immer regelmässig. Heirat mit 21 Jahren. Glückliche Ehe. 1904 normaler Partus, normales Wochenbett. 1. 7. 06. 2. Partus 7 Stunden, schwer, Schädellage, Kind sehr gross, kein besonderer Blutverlust. Geburt ohne Arzt, Knabe, lebt, gesund. P. stillte bis 8. 7. 06. 2. 7. 06 abends Schüttelfrost. Fieber 40,1. Sei mit Silbersalbe eingerieben worden, das Fieber sei auf und abgegangen, jetzt

fieberfrei. 8. 7. 06. beim Besuch vom Vater und Schwester sehr erregt, lacht grell, sei aggressiv gegen den Mann geworden. Habe durcheinander gesprochen, gezählt, gesungen, habe kaum im Bett festgehalten werden können. Glaubte den Teufel und einen schwarzen Mann im Zylinder zu sehen, ass und schlief nicht mehr. Meinte, man gebe ihr Gift. Am 9. 7. sei sie ganz schlaff gewesen, Atem und Puls hätten ausgesetzt. Nahm Abschied von allen, erholte sich dann wieder, wurde immer erregter. Stuhl- und Urin-Verhaltung. Fürchtete lebendig begraben zu werden. Glaubte zu sehen, wie die Erde unterging, ihre kleinen Kinder hätten im Keller gelegen. Habe dieselben gerufen. Habe alles wiederholt, was die Umgebung sprach.

Status: am 12. 7. 06. Schwächliche Muskulatur, leidlicher Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute ziemlich blass, Temperatur: 38,6. Puls 100. Abdomen etwas vorgewölbt. Mammae mässig gefüllt. Lochien.

Pat. macht lebhaftige Bewegungen mit den Händen, singt, spricht unaufhörlich, greift Worte aus der Umgebung auf. Heitere Stimmung. Singt: „Kling, klang, gloribusch, ich tanz mit meiner Frau!“ Erkennt den Arzt, gibt an, im Himmelreich zu sein. Bezeichnet die Pflegerinnen mit falschen Namen. Spricht Folgendes (Nachschrift): „Arzt sind Sie. Deshalb bin ich ja gekommen. Das ist eben die Douche. So nun bin ich es los. Gluck, gluck, gluck, nun gehts zu Wasser. S—t, S—t, das ist die Schlange. Unterm Denkmal wird das rote Blut gelegt. Endlich wollen wir auch gerne in den Himmel. Was sie wohl für einen Schreck gekriegt haben. Sie brauchen garnicht erst zu schreiben, dass er selig ist. August heisst er. Lysol. Lysol. Endlich sind wir alle gesund. Gesprochen haben wir viel in Schleswig. In Schleswig ist es gewesen, wo ich mir die Schwindsucht geärgert habe. Die Teufel schwimmen im Wasser. Zieh mir doch einen Zahn heraus. Es musste alles zu Wasser gehen. Endlich, endlich die kleine süsse Negerin. Nun lasse mich mal schiessen. Ringe, Ringe sind es. Endlich haben wir den alten Knochen heraus. Endlich, endlich soll er heissen der Junge. Weissst du, das ist eine Maus. Christi Blut und Gerechtigkeit. Wie konnte ich diesen grossen Berg wohl überwinden. Das ist der Bäcker, der bringt Brot. Nun werden alle seelig, nur die Hexe nicht. Sie so, sie so seine Mutter ist auch so gewesen. Warum, warum, hat Gott, hat Gott, sich so, sich so geärgert“ usw.“ Sagt, es drehe sich alles in ihrem Leibe. Verweigert das Schlafmittel.

13. 7. Sehr unruhig Nachts. Morgens sehr laut. Heiterer Affekt. Lässt sich gut fixieren. (Wo hier) Krankenhaus, Kiel, (Monat) Mai, spricht andauernd. Sie sei durch das Wochenbett krank geworden. Das Datum der Geburt des Kindes wisse sie nicht. Verkennt die Personen der Umgebung. Hält den Arzt für einen Dr. Neber. Predigt, zitiert Bibelstellen. Spricht laut pathetisch deklamierend. Greift in der Umgebung gesprochene Worte auf, verwendet sie in ihren Reden. Spricht mit scharfem R.: „Und das ist der Blitz, deshalb bin ich Frau H. und bleibe Frau H. guck mich mal an, Berta H., dann bin ich tot, rein scheintot. So so das ist ganz gewiss. Frau H. ist das, die sieht so schön wie die Loreley aus. Ein Gebiss ist das. Du Teufel, du Teufel. Ich bin der liebe Gott. Endlich siegt die Tugend. So darum ist so

viel Freude über meine Sünder der Busse tut im Himmel. Pfui, pfui, du bist das, so so pfui, pfui, so so ist das, so ist das wenn sie alle so sind wie Frau Holtorf das leiden, so du Teufel, ich bin das⁴ usw.

14. 7. Schlafmittel verweigert. Unverändert. Heitere Stimmung. Erregt. Verkennt Umgebung. Nennt Arzt und Pflegerinnen mit falschem Namen. Isst wenig. Glaubt, man wolle sie vergiften.

17. 7. Im ganzen etwas ruhiger. Spricht immer noch unzusammenhängend und abspringend. Isst besser.

18. 7. Nachts sehr erregt.

20. 7. Ruhiger. Auf Schlafmittel geschlafen. Spricht noch viel. Weint zeitweise. Verkennt die Umgebung. Hat Angst vor einer anderen Patientin, hält dieselbe für ihre Tante.

22. 7. Abends weinerlich erregt. Ihr Mann sei tot. Verlangt ihn später zu sehen. Predigt im Bett stehend vom Himmelreich. Dort sei ihre Heimat.

23. 7. Hält ein Mädchen für Jesus.

24. 7. Ruhig, Heimweh.

25. 7. Immer noch örtlich und zeitlich desorientiert. Sehr matt.

26. 7. Lebhaft, lustig, spricht viel. Verkennt die Umgebung.

29. 7. Ruhiger. Personenverkenning.

30. 7. Weiss, dass sie in Kiel in einem Krankenhause ist.

2. 8. Verkennt alle Personen. Hält einen Arzt für den Pfarrer, einen anderen für den Stadtmissionar, glaubt alle Pflegerinnen von früher zu kennen, legt ihnen falsche Namen bei. Behauptet, ihre Mutter oder Schwiegermutter seien drüben auf der anderen Abteilung. Höre sie rufen. Abends ängstlich. Meint, es passiere ein Unglück. Stimmung vorherrschend heiter.

4. 8. Hat einzelne Personenverkenning auf Zureden korrigiert, zweifelt aber noch. Hört noch Stimmen. Schreibt nach Haus, es seien lauter alte Bekannte hier. Ihr sei die Hand Gottes erschienen. Nach dem Aufstehen schwindlig.

7. 8. Sei ganz gesund. Verkennt die Aerzte nicht mehr. Hält die Pflegerinnen noch für Bekannte. Keine Angst mehr.

13. 8. Vollkommen klar. Ruhig geordnet.

15. 8. Sehr erregt, als gesagt wird, sie müsse noch einige Wochen hier bleiben. Weint, schimpft, wirft sich aufs Bett. Gibt den Aerzten nicht die Hand.

18. 8. Entschuldigt sich. Freundlich. Geheilt entlassen. — In den ersten zwei Tagen Fieber. Menses vom 24. bis 27. 7. Gewichtszunahme ca. 6 Pfund.

Katamnese (vom Mann erhoben): Pat. zeige keine geistigen Störungen mehr. Sie mache alle Hausarbeiten, Näharbeiten wie vorher. Nach längerer Hausarbeit sei sie matt und leichter erregt. Wie vor der Krankheit sei sie leicht etwas trübe gestimmt. Vielleicht sei sie etwas mehr und leichter aufgeregter wie früher. Geistig sei sie ebenso regsam und teilnehmend wie früher. Keine Geburten mehr.

2. Deliriöse Form der Amentia.

Martha K., Zuschneidersfrau. 26 Jahr. Aufnahme 23. 4. 1907.

Anamnese (vom Mann): Keine Heredität. Früher gesund. Seit Dezember 06 verheiratet. 11. 4. 07 schwere Zangengeburt. Am Tage vorher von der Hebamme untersucht. Kind sehr gross. Dammriss. Seit 12. 4. 07 Fieber über 38. Am 24. 4. abends Schüttelfrost. Sprach danach verwirrt. Teilnahmslos, schwer besinnlich. Schrie und sang. Verstand Fragen nicht. Sprach am 21. morgens mit Personen, die nicht da waren. In die Frauenklinik verlegt. Kind nicht gestillt, da sie keine Milch hatte. Kind lebt, ist gesund. Hat eine Kopfgeschwulst. Pat. gab in der Frauenklinik falsche Antworten. Laut dortiger Krankengeschichte bestand eine allgemeine Reizung des Introitus vaginae. Uterus handbreit über der Symphyse. Rechts Resistenz. Parametritis? 22. 4. geht aus dem Bett, sehr unruhig. Puls 116 weich, spricht mit Personen, die nicht da sind. Fieber schwankt zwischen 37,6 und 39,6.

Status: Dürftige Muskulatur. Geringe Ernährung. Sehr anämisch. Zunge belegt. Schmerzen im Unterleib. Puls 112 etwas gespannt. Am Kreuzbein Dekubitus. Im Urin Spuren Albumen. Matt schwach.

Pat. gibt ihre Personalien ziemlich richtig an. Glaucht in einem Restaurant in Kiel zu sein. (Es wird eben das Mittagessen verteilt). Sie wisse nicht, in welchem Krankenhaus sie vorher gewesen sei. Sie sei ganz verdreht.

(Wo ist das Kind). „Ich weiss nicht ich bin ganz verdreht das Kind ist hier Holtenauerstrasse 160 ein kleiner Junge.“

(Wann das Kind geboren). „Jetzt am 10. . . . am 10. 4.“

(Tag heute.) 12. 4. (Jahr) 1907.

(Wochentag.) Dienstag. Richtig.

(Wie lange im Krankenhaus gewesen.) „Vielleicht 5 Tage“.

(Weshalb dort.) „Jedenfalls weil ich hohes Fieber hatte“.

(Seit wann krank.) „Als das Kind geboren wurde, denselben Tag“.

(Aufgeregt gewesen.) „Wenn man ins Bett geht, ist man aufgeregt“.

(Stimmen gehört.) „Ich habe keine Träume viel gehabt“.

(Wo hier.) „Ich denke im Krankenhaus nein das ist der Bahnhof“.

(Wie gekommen.) „Auf einer Trage. Wo die steht, weiss ich nicht“. Fasst plötzlich unter die Bettdecke. „Unter meinem Tisch da krabbelt was. Da ist doch einer rum. Ich denke nur ein Kind oder so etwas“.

(Ihr Kind.) „Ja“. „Das ist extra“. Sieht unter die Bettdecke. „Mir ist, als ob sich da etwas bewegt“.

(Wo ist das Kind.) „Holtenauerstrasse 160“. Spricht viel vor sich hin. Fragt, wo sie sei. Sie sei heimlich hergebracht. Sagt dann richtig das Datum der Heirat. Sie habe starke Schmerzen im Unterleib. Da müssten Ausspülungen gemacht werden. Sie habe das vom Kind. Die Geburt sei vor nicht ganz 14 Tagen gewesen.

(Wo hier.) „Sie haben mir doch gesagt: Nervenklinik. Das kommt mir so schnurrig vor. Das kommt mir halb verrückt vor.“

(Unklar im Kopf.) „Ich bin vergesslich. Das ist verschieden mit dem Klarsein. Jetzt merke ich wieder garnichts.“

24. 4. Drängt aus dem Bett, nachts laut. Möchte morgens ihre Kleider. Will aufstehen, spazieren gehen. Glaubt zu Haus zu sein. Ziemlich müde. Schläft viel. Weiss abends, dass sie im Krankenhaus ist. Sei ungefähr 5 Tage hier. Weiss den Wochentag nicht.

5. 4. Sei 5 Tage in der Nervenlinik. Wisse nicht, wie sie hergekommen sei. Es sei jetzt wohl April. Auf das Jahr könne sie sich nicht besinnen. Resistenz in der rechten Unterbauchgegend unverändert. Leib überall etwas druckempfindlich. Uebelriechender Ausfluss. Abends 39,9. Durch spezialistische Untersuchung wird jetzt ein deutliches parametritisches Exsudat festgestellt, das das Rektum umklammert.

Pat. freut sich über den Besuch ihres Mannes. Weiss nicht, wie und wann sie hergekommen. Oertlich und zeitlich jetzt vollkommen orientiert.

27. 4. Dauernd örtlich und zeitlich orientiert. Abends immer noch hohe Temperaturen.

29. 4. Bleibt klar, geordnet. Weint zeitweise. Drängt nach Hause.

2. 5. Dauernd fieberfrei in den letzten Tagen.

3. 5. Vom Mann abgeholt. Zuerst misstrauisch. Glaubt sie käme wo anders hin. Entlassen. In den ersten 6 Tagen hohes remittierendes Fieber, dann nicht mehr. Erhielt Schmierkur mit Silbersalbe.

Katamnese (vonder Mutter): Keine Zeichen von geistiger Störung mehr. Arbeitete wie früher im Haushalt. Normale Gemütsverfassung wie vorher. Keine Geburten mehr.

3. Stuporöse Form der Amentia.

Emma H., Arbeiterfrau, 23 Jahr. Aufnahme 31. 5. 1906.

Anamnese (Mann): Keine Heredität. Als Kind bis zum 11. Lebensjahr an Krämpfen gelitten, dabei bewusstlos, Zuckungen in Armen und Beinen. Im ganzen nur 3 Anfälle. Gut gelernt. Immer vergnügt. Wurde Dienstmädchen. 1903 Heirat. Glückliche Ehe. Kein Abort. 2 normale Partus. 3. Partus: 18. 5. 06. Leicht, 2 Stunden Dauer, Schädellage, verlor wenig Blut. Kind: Mädchen, gesund. Stillte 4 Tage. Am 6. Tag Fieber.

Am 26. 5. von morgens 8 Uhr bis nachmittags 4 Uhr angeblich ohne Besinnung gelegen.

27. 5. Unruhig, war nicht im Bett zu halten, lachte viel, redete durcheinander, sprach von ihrer Jugendzeit. Schief nicht. Tobte, ass fast nichts.

28. 5. Hohes Fieber, nach Einspritzung etwas ruhiger.

Seit dem 31. wieder laut, immer ängstlich, sagte, man wolle sie umbringen, sie vergiften. Betete viel. Blieb im Bett. Konnte vor Schwäche nicht laufen. Erkannte die Umgebung angeblich.

Status: am 31. 5. 06. Temperatur 39,5, guter Ernährungszustand. Zunge stark belegt. In den Mammae Milch. Kann vor Schwäche nicht gehen. Puls 132, mässig kräftig, regelmässig. Phlegmone am Gesäss, Erysipel. Spricht

nicht, gibt auf Fragen keine Antworten. Befolgt einzelne Aufforderungen, gibt die Hand, steckt die Zunge heraus. Liegt ruhig zu Bett.

1. 6. Spricht nicht. Wollte nachts öfter aus dem Bett. Befolgt einzelne Aufforderungen. Nimmt nur flüssige Nahrung. Unsauber. Temperatur geringer. Verweigert Schlafmittel.

3. 6. Ruhig zu Bett. Kein Fieber. Rötung und Infiltration am Glutäus geringer. Spricht wenig. Harnverhaltung, wird katheterisiert. Im Urin kein Eiweiss und Zucker. Beginnender Dekubitus.

4. 6. Dauernd ruhig.

5. 6. Abszess am 1. Glutäus gespalten.

6. 6. Spricht nicht, nimmt nur wenig Flüssigkeit.

9. 6. Ruhig, ratlos, ängstlich. Macht Schwierigkeiten beim Essen, trinkt nur. Verweigert die Medizin. Will aus dem Bett.

15. 6. Spricht nicht, ängstlich. Abends Fieber.

18. 6. Verweigert die Nahrung, trinkt nur wenige Becher Milch.

22. 6. Mutazistisch, ängstlich, weint öfter.

27. 6. Isst besser.

8. 7. Besuch vom Mann. Spricht nicht. Traurig verstimmt. Weint.

15. 7. Regungslos zu Bett teilnahmlos, weint öfter. Nahrungsaufnahme mässig.

22. 7. Fragt beim Besuch des Mannes nach den Kindern, will mit nach Haus.

27. 7. Ruhig. Spricht nicht. Schüttelt bei allen Fragen nur den Kopf. Isst besser. Steht auf.

29. 7. Spricht heute mit dem Mann, fragt nach den Kindern, weint. Will mit nach Haus. Als der Mann sie mitnimmt, viel lebhafter. Freut sich, spricht. Gebessert entlassen. Hier keine Menses. Gewichtsabnahme 10 Pfund. In den ersten 14 Tagen wechselnd Fieber, später noch einmal.

Katamnese (vom Mann): 2 Tage nach der Entlassung noch tobsüchtige Erregung mit hochgradiger Angst. Beruhigte sich nach einigen Stunden. Arbeitete nach der Entlassung wie früher regelmässig im Haushalt. Keine auffallende Verstimmungen. Nach der Entlassung noch 2 normale Geburten. Stillte nicht. Zeigte keine Symptome von geistiger Störung mehr.

4. Erregt-katatone Form der Amentia.

Dora ST., Arbeiterfrau, 33 Jahr. Aufnahme am 6. 6. 1907.

Anamnese (vom Mann): Mutter geisteskrank gestorben, sonst keine Heredität. Ueber frühere Krankheiten nichts bekannt. Seit 10 Jahren verheiratet, glückliche Ehe. 7 normale Partus, darunter eine Frühgeburt. Letzte Geburt 24. 4. 07 leicht, Wochenbett normal. Wochenfluss normal. Kein Fieber. Stillte bis jetzt. Am 11. Tag aufgestanden. Am 3. 6. verwirrtes Sprechen, „mit Leuten, die nicht da waren“. Antwortete oft verkehrt. Sprach zeitweise sehr viel, zeitweise garnicht. Wiederholte immer dieselben Worte. Schrie manchmal auf. Schliefe nicht mehr. Ass gut. Erkannte angeblich die Um-

gebung. Machte eigentümliche Bewegungen mit den Händen. Schüttelte oft den Kopf. Lachte, weinte. Sass immer hoch im Bett. Keine Menses seit der Geburt.

Status: Temperatur 38,3. Mittlere Ernährung. Puls 80, regelmässig. Sonst bei körperlicher Untersuchung normaler Befund. Im Urin Spur Milchsucker. Kein Eiweiss. Gibt an, hier in Schleswig zu sein, sie heisse Frau Engelmann. Wiederholt sehr oft nacheinander dasselbe Wort. Steht auf, macht eigentümliche Bewegungen, Verbeugungen. Schreit zuweilen laut sinnlos. Redet den Arzt mit „Herr Dr.“ an.

7. 6. gibt als Namen ihren Mädchennamen an, dann aber auf Vorhalt richtig. Sei hier in Kiel, beim Doktor Zeitlich, ungenau orientiert. Weint. Sie habe Angst, dass es ihr so gehe wie ihrer Mutter, die sei im Irrenhaus gewesen. Wie lange sie hier sei, wisse sie nicht, weiss nicht, wer sie gebracht hat. Sei in der Nacht noch zu Haus gewesen, erst heute morgen gekommen. Sei nicht krank, nur ein bisschen aufgeregt. „Gestern war ich nicht bei Verstand, es war Feuer im Haus, meine Familie war waschen und ich war bange, da hat es nicht mehr gebrannt.“ Das Kind sei 5—6 Wochen alt. Habe 5 Kinder, wisse nicht, wie lange sie verheiratet sei. Habe Stimmen gehört, als ob eine Katze schrie, bestreitet Gesichtshalluzinationen. Spricht andauernd. Erzählt konfuse Geschichten von ihren Nachbarn. Schimpft auf diese, spricht von ihrem Haus, vom Feuer. Weint, schreit, will den Arzt schlagen. Macht sich selbst überlassen oft eigentümliche Verbeugungen, bewegt den Kopf hin und her. Wiederholt zuweilen dieselben Wörter sehr oft. Puls mittags irregulär, aussetzend, abends wieder besser. Isst genügend. Wälzt sich auf dem Boden umher, stürzt sich kopfüber auf den Boden, schlägt mit den Armen gegen die Wand. Schreit zuweilen aus vollem Halse. Wird nach Einspritzung von Morphium-Duboisin ruhiger. Zeigt sehr oft ihre Geschlechtsteile. Nachts sehr unruhig, zerreisst. Isst nicht.

9. 5. Singt und spricht vor sich hin, geht in der Zelle umher. Macht mehrere tiefe Verbeugungen, Entblößen. Singt: „Es ist vollbracht, bis in die Nacht.“ Abends sehr laut, scheint viel zu halluzinieren.

15. 6. Immer noch in heftiger Erregung, spuckt die Schlafmittel meist aus, nachts sehr unruhig, sehr unsauber, spuckt viel. Zeigt oft ihre Genitalien, trinkt nur etwas Milch, verweigert sonst die Nahrungsaufnahme. Sondenfütterung. Die sprachlichen Aeusserungen sind meist nicht zu verstehen, scheinen ganz verworren, unzusammenhängend. Selten zu fixieren. Gibt an auf Befragen, sie sei wohl in Kiel.

17. 6. Ganz unverständliche sprachliche Aeusserungen. Wälzt sich herum. Spuckt. Schmiert.

23. 6. Isst in den letzten Tagen allein und genügend. Drängt weniger fort. Fragt, wie sie hergekommen sei, wo sie sich hier befinde. Erscheint noch ganz unklar und desorientiert. Zerreisst. Schläft nachts ohne Schlafmittel gut.

29. 6. Zu Bett. Freundlich. Ganz unklar, wo sie hier ist, wie lang sie hier ist, wer sie hergebracht. Bezeichnet den Arzt richtig, die Pflegerin da-

gegen als Köchin. Sie sei krank im Kopf. Das Kind sei vor 5—6 Wochen geboren.

30. 6. Bezeichnet heute die Pflegerin richtig, kann den Geburtstag ihres Kindes noch nicht angeben.

1. 7. Dauernd ruhig, freundlich. Gibt heute den Geburtstag ihres Kindes richtig an, weiss, wie lange sie hier ist.

14. 7. Klar geordnet, guter Stimmung.

21. 7. Steht auf, beschäftigt sich. Ruhig, geordnet.

24. 7. Geheilt entlassen. Hier keine Menses. Am 1. Tag Fieber. Erst 6 Pfund Gewichtsabnahme, dann geringe Zunahme.

Katamnese (vom Mann): Keine Spur von der Erkrankung mehr seit der Entlassung. Mache ebenso gut landwirtschaftliche und hauswirtschaftliche Arbeiten wie vor der Erkrankung. Hatte eine normale Geburt, ohne dass sich psychische Störungen zeigten, stillte nicht. Nie Stimmungsanomalien.

5. Halluzinatorische Form der Amentia.

Frau Auguste K., 25 Jahr, Zimmermannsfrau. Aufnahme am 7. 6. 1902.

Anamnese (vom Mann): Keine Heredität. Als Kind schwächlich, sonst gesund. Heirat August 1901. 1. Partus 26. 5. 1902. Hatte in den ersten Monaten der Gravidität Erbrechen. Geburt leicht. Stillte selbst, hatte wenig Milch.

3. 6. Ging nachmittags zu Bett, kannte ihren Mann nicht, redete wirr.

War am 4. 6. schon auffallend zärtlich zum Mann, schlief in der Nacht vom 5.-6. wenig trotz Schlafmittel.

6. 6. Sass im Zimmer herum, sprach wenig.

7. 6. Schlief wenig, hörte einen Papagei sprechen. Fing an zu schreien, frug, wann das Kind geboren sei. Glaubte die Schwägerin sei draussen, die Hebamme sei da. Schlug dann auf alle Leute der Umgebung ein, auch auf den Arzt, sagte, er sei ein Briefträger. Sang, Schlief nicht. Redete unverständlich vor sich hin. Menses früher regelmässig.

Status: 7. 6. Temperatur 37,4. Hält die Augen geschlossen, die Lider zittern. Verweigert die Nahrungsaufnahme, sagt: „Ich kann das dumme-Gequatsch nicht vertragen, ob das Lora ist (Papagei), meine Schwägerin ist da, o ich kann das nicht aushalten, morgen ist Pfingsten.“ Atmung stürmisch, Gesicht stark gerötet, dauernde Bewegung. Leib sehr aufgetrieben. Im Urin keine abnormen Bestandteile. Auf Nadelstiche erfolgt keine Reaktion. Angst, schreit, redet verworren. Spricht den Arzt mit, „Herr Dr.“ an. Nimmt stark gebückte Haltung ein, schnaubt dabei heftig, lässt sich vorn überfallen. Bleibt in Knieellenbogenlage am Boden. Macht wiegende Bewegungen. Schreit wiederholt: „20 Minuten nach 9 morgen ist Pfingsten Lora so so so so usw.“

8. 6. Gibt heute Zeit und Ort richtig an, macht auffallend geordneten Eindruck. Winkt $\frac{1}{2}$ Stunde später den Arzt zu sich, er solle den Pflegerinnen die Schlüssel wegnehmen, sie hätten Blumen usw. von ihr eingeschlossen. Ihr Mann sei hier, isst und schläft gut.

9. 6. Nachmittags unruhig. Drängt aus dem Bett. Sagt: „O Herr Professor, hören Sie meine letzte Bitte, ich habe 2 Störche gesehen, sie fliegen jetzt. O ich leb ja garnicht mehr, ha ha o ha. Ich hab ja alle unglücklich gemacht, alle Menschen hier in Schleswig, dass ich meinen Vater belogen habe. Die brachten kleine Kinder um, das hab ich ja alles gelogen. O mein Gott, bewahr uns alle alle alle.“ Sie sei hier im Ehrenhaus: „Da singt ja schon alles, ich hab noch vor 8 Tagen gelogen, ich hab noch vor 8 Tagen gelogen, mein Gott, mein Gott.“ Auf Befragen: Sie sei hier in Schleswig. Auf Befragen nach dem Monat: „Nein das weiss ich nur, wenn ich die Weckuhr habe, es singt schon alles.“ Der Gesang komme von Gott im Himmel. Stellt sich an das Kopfende des Bettes. Sagt, sie seit tot. „Aus dem Fenster fliegen, aus dem Fenster fliegen.“ Glaubt, dass eine Bekannte im Speisesaal sei (im Nebensaal). Sagt auf Befragen: „Ich bin ja geisteskrank“. Auf Befragen, wo die Stimmen herkommen: „Ich habe telephonierte, nun weiss ich es.“ Wird immer unruhiger. Nachmittags wieder örtlich orientiert. Erkennt den Arzt. Hört auf Stimmen.

11. 6. Nachts sehr unruhig. Sagt, sie habe Sünde getan, macht Fliegebewegungen. Hört Stimmen unter dem Bett. Sie müsse gehängt werden. Ist gut, hält sich rein.

12. 6. Habe gelogen. Verbigeriert. Widerstrebend. Gibt Namen und Alter richtig an. Oertlich desorientiert. Aengstlich gespannt.

15. 6. Verbigeriert, sagt lange Zeit hintereinander: „Ich bin verrückt, ich bin verrückt.“

17. 6. Starke Unruhe. Klagt über Kopfschmerzen. Sie sei in der Badestube aufgeschlitzt. Es werde auf sie geschossen. Sie werde schlecht behandelt. Weint. Sie sei schon halb tot.

19. 6. Ratloser Gesichtsausdruck. Gibt ihren Namen richtig an. Sie sei im Isolierhaus, wo die Toten hinkämen. Fragt, ob ihr Mann noch lebe. Ihre Schwester sei im Saal. Gibt das Jahr richtig an, das Datum weiss sie nicht. Sie sei im Juni hergekommen. Sei behandelt wie ein Tier. Soll aufgehängt werden. Alles mögliche sei mit ihr gemacht worden. Sie sei hier im Schwesterheim. Habe Schwindel und Kopfweh. Denken könne sie nichts mehr. Aber verbrochen habe sie nichts, das wisse sie. Habe Angst und höre Stimmen. Sei hier ausgelacht worden, wisse aber nicht von wem.

25. 6. Ruhig, mürrisch, Name, Geburtstag, Jahr, Monat werden richtig angegeben. Oertlich orientiert. Sie sei krank gewesen, sei aber jetzt nicht mehr krank. 8 Tage nach der Geburt habe sie einen Schreck bekommen, habe nicht mehr sprechen können. Habe dann eine Nacht ohnmächtig gelegen. Was dann gewesen sei, könne sie nicht sagen. Verkennt noch Personen. Hält eine Kranke für ihre Schwester, diese wisse es selbst nicht mehr, sei krank. Ihre Mutter sei auch im Saal, ihr Vater sei tot. Es sei ihr alles verheimlicht.

28. 6. Behauptet, ihr Mann müsse da sein, sie habe ihn sprechen hören, es werde überhaupt immer über sie gesprochen, sie habe eben ein paar Mal gehört: „Da ist die dumme Frau K.“ Bezeichnet den Arzt als Tierarzt. Er sei kein richtiger Arzt.

29. 6. Unruhig nachts. Habe Leuchtgas gerochen, sie solle mit andern Kranken vergiftet werden. Sie habe ihnen allen Wasser deshalb bringen müssen.

3. 7. Sehr verschlossen. Oertlich und zeitlich orientiert. Will nach Haus, sie sei hier immer misshandelt worden.

12. 7. Oertlich und zeitlich orientiert. Verkennt anscheinend keine Personen mehr. Könne sich an die Stimmen erinnern, höre jetzt schon lange keine mehr. Macht Ausreden wegen der Personenverkennungen.

18. 7. Noch verschlossen und misstrauisch.

21. 7. Vom Mann abgeholt. Gebessert entlassen. Einmal Menses. Gewichtsabnahme 4 Pfd.

Katamnese vom Mann: Hat keine Symptome von Geistesstörung mehr geboten, macht sämtliche Haus- und Handarbeiten wie früher. Noch 6 Jahre nach der Entlassung oft Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Fühlt sich im letzten Jahr sehr wohl, ist heiter und lebensfroh. Hatte noch eine Geburt, stillte 14 Tage. Dabei keine psychischen Störungen mehr.

6. Infektionsdelirien.

Frau Johanna D., Schlächtersfrau, 38 Jahr. Aufnahme am 27. 8. 1908.

Anamnese (Mann und Arzt): Keine Heredität. Lernte leicht. Zuweilen nervös und leicht erregbar. Heirat mit 30 Jahren. 2 Geburten, letzte 21. 8. 08. Zangengeburt. Kleine Dammnaht. Kein starker Blutverlust. Stillte einen Tag, dann wurden die Brüste vom Kind nicht mehr genommen. Soll in der Gravidität geschwollene Füße und anfangs leichtes Erbrechen gehabt haben.

Vom 24. zum 25. nachts aufgeregter. Schief nicht, sprach durcheinander. Hatte Angst, weinte. Beruhigte sich nach $\frac{1}{4}$ Stunde.

Am 25. vormittags wieder aufgeregter, sprach durcheinander, war ängstlich, zwischendurch auch klar. Sah gestern den Teufel, Hölle, Sonne, Mond und Sterne. Glaubte, ihr Mann will sie totschiagen. Glaubte, in einen Brunnen gefallen zu sein, in der Hölle, im Himmel zu sein. Ganz verwirrt, sehr schreckhaft. Erkannte den Mann zeitweise nicht. Gestern Fieber. Uterus gut kontrahiert, Lochien rochen nicht. Die Temperatur stieg heute auf 40,2. Sagte, sie solle durchgeschnitten werden, sie sei Glas. Grosse Angst, Angstanfälle mit Zittern. Schief garnicht.

Status: Gesicht blass, Zunge stark belegt, trocken. Lippen trocken, mit Schorf bedeckt. Starker Tremor manuum. In den Mammæ Milch. Abdomen aufgetrieben, in der Blasengegend druckempfindlich. Puls 160. Nach Ansicht des Gynäkologen besteht allgemeine Sepsis, während an den Genitalien nichts besonders zu finden ist. Im Blut und Lochien keine Streptokokken, in den Lochien koliähnliche Kokken. Völlig verwirrt. Widerstreben. Angst. Kaum zu fixieren. Gibt gänzlich falsche Antworten. Wiederholt Fragen. Glaubt die Krankengeschichte sei ein Becken. Fasst keine Vorgänge in der Umgebung auf. Macht Bewegungen mit den Händen. Will nicht trinken, das könne sie

nicht. Gegenstände werden sonst im allgemeinen richtig bezeichnet. Rhythmische Bewegungen mit den Armen. Spricht abgerissene, inkohärente Sätze. Abends immer erregter. Sehr ängstlich, wenn sie angefasst wird. Schreit, will aus dem Bett.

28. 8. Ruhiger. Wenig geschlafen. Kramt mit der Decke. Puls kräftiger. Trinkt etwas. Verwirrt. Nachmittags ist der Puls kaum zu fühlen.

29. 8. Zunehmend benommen. Leib stark aufgetrieben. Temperatur 40,5. Puls kaum zu fühlen, Exitus letalis um 6 Uhr abends. Fieber hier dauernd über 40. Bekam Ergotin, Cornutin, Kampfer.

7. Choreapsychose.

Frau Frieda O., 24 Jahr, Zimmerersfrau. Aufnahme 19. 9. 1907.

Anamnese (vom Mann): Mutter geisteskrank endete durch Suizid. Sonst keine Heredität. Von Kind auf ohrenleidend. Jetzt läuft noch das linke Ohr. Viel Kopfschmerzen. Auf der Schule gut gelernt. Danach als Dienstmädchen in Stellung. Heirat mit 21 Jahren. 3 Partus. 2. und 3. Totgeburt im 8. Monat. Letzte Geburt im Februar 1907. Seit 3 Monaten Menses wieder ausgeblieben. Frühere Schwangerschaften alle ohne Chorea. Seit ca. 10. 9. bemerkte der Mann, dass die Pat. zu nichts Lust hatte. Sprach nicht mehr, war reizbar, nahm alles gleich übel, hatte einen scheuen Blick und glaubte, die Leute sprächen über sie. Klagte über inneres Angstgefühl. Wegen einer Aeusserung des Mannes, dass er wohl nach auswärts gehen müsse, wenn der Streik ausbräche, habe sie 5 Minuten lang geschrien, dann durcheinander gesprochen. Nach 10 Minuten war sie wieder ganz geordnet, nur traurig gestimmt. In der Nacht noch mehrmals solche „Schreianfälle“, verzog das Gesicht dabei, streckte die Zunge heraus. Seitdem öfter Schreianfälle, auch „Lachkrämpfe“. Wenn der Mann sie dabei aufrüttelte, sagte sie „wo bin ich, was ist los, was machst Du?“ Angeblich habe sie selbst von dem Schreien nichts gewusst. Vorher Klagen über krampfartige Schmerzen in der Herzgegend. Schon längere Zeit wurden Zuckungen im rechten Arm und Bein bemerkt, die teilweise sehr stark waren und in der letzten Zeit sehr zunahmen. In der letzten Zeit gar nicht mehr geschlafen. Appetit schlecht.

Status: am 20. 9. Dürftige Muskulatur und Ernährung. Blasse Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute. Unkoordinierte, unwillkürliche Zuckungen im rechten Arm, Bein und Gesicht. Die Finger werden gestreckt, gebeugt, die Hand und der Arm gebeugt, gedreht, gestreckt, ebenso der rechte Ober- und Unterschenkel, die Zehen. Im Gesicht besonders Zuckungen in der Mundmuskulatur. Bei der körperlichen Untersuchung nehmen die Zuckungen stark zu. Bei intendierten Bewegungen Ausfahren des rechten Armes, Sprache langsam, stockend, zuweilen werden einzelne Silben verschluckt. Kein wesentlicher Unterschied in der groben Kraft der Arme zwischen rechts und links. Sehnenreflexe, Sensibilität normal. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Im Urin kein Eiweiss und Zucker. Macht folgende Angaben: Schon den ganzen Sommer sei sie reizbar gewesen, habe sich über Kleinigkeiten geärgert. Letzte Menses

Juli 1907. Seit ca. 3 Wochen habe sie bei Aufregungen Schwindelanfälle und Uebelkeit bekommen, sei bewusstlos geworden. Sei nach einer halben Stunde wieder aufgewacht, hatte heftige Kopfschmerzen. Nie Krämpfe mit Zungenbiss oder Einnässen. Seit 14 Tagen jeden Tag ca. 3 mal solche „Anfälle“. Das sie geschrien habe, wisse sie nicht. Die Leute im Hause hätten über sie geschimpft, sagten immer, sie „schluderte“. Voriges Jahr hätten sie sie auch schon gefoppt, dass sie in andern Umständen sei. Fürchtete, die Leute würden ihr etwas tun. Konnte nachts vor Angst nicht schlafen. Habe nachts Leute hinter dem Fenster gehört, die klopfen. In den letzten Nächten sei es auch gewesen, als wenn „Tiere“ kämen, es habe immer etwas vor der Kommode herumgesprungen. Seit dem 14. September Zuckungen im rechten Arm und Bein, die nicht unterdrückt werden konnten und allmählich stärker wurden. Seit 2 Tagen auch Zuckungen im Gesicht. Die Sprache wurde schlechter, konnte die Worte nicht recht hervorbringen, die Zunge sei schwer. — Viel Kopfschmerzen. Appetit schlecht. Fühlt sich matt. Oertlich und zeitlich orientiert. (Kaiser) Wilhelm II. — (Vater desselben) Wilhelm I. — (Hauptstadt von Deutschland) Berlin — (Provinz hier) Schleswig-Holstein — (Erdteile) Afrika, Asien, Europa, Deutschland, Frankreich.

21. 9. Ruhig zu Bett. Zuckungen unverändert. Bekommt abends Brom.

23. 9. Sagt abends dem Arzt, die Blase sei gesprungen, sie habe Schmerzen im Unterleib. Sie glaube, dass die Geburt anfangen.

24. 9. Behauptet, heute nacht schwindelig und ohnmächtig geworden zu sein. Hat eingenässt. Vom Pflegepersonal nichts beobachtet. Weint gegen Abend heftig, sagt, sie werde nicht wieder besser. Behauptet dann, ihre Schwester sei da, schimpft und verlangt sie zu sprechen. Zuckungen unverändert.

26. 9. Schimpft, warum ihre Verwandten nicht hereingelassen würden, die ständen draussen, sie höre sie sprechen. — Sehr reizbar, zankt sich mit anderen Patienten. Isst sehr wenig. Heute mehrfaches Erbrechen. Vom Frauenarzt wird heute Gravidität im 4. Monat festgestellt, normaler Befund. — Bekommt Arsen.

28. 9. Glaubt immer noch ihre Verwandten zu hören, zankt sich mit anderen Patienten, glaubt, dass dieselben über sie sprechen. Isst immer noch sehr wenig, gibt auf Fragen wenig Antwort.

30. 9. Sie wolle sterben, sie sei ja unheilbar. Das habe der Frauenarzt gesagt, sie habe es deutlich gehört. Bittet die Pflegerin, sie solle ihr den Tod erleichtern. Will nichts essen, es nütze ja doch nichts mehr. Geht viel nach dem Klosett, weil ihr gesagt wurde, sie stinke. Schläft auf Schlafmittel ruhig.

1. 10. Behauptet, im Saale werde über sie gesprochen. Man habe gesagt, sie müsse mit Peitschen geschlagen werden. Eine Pflegerin habe gesagt, sie möge sie nicht anfassen, sie könne sie nicht riechen. Sie wolle sterben, weil sie unheilbar sei.

5. 10. Behauptet dauernd, sie werde beschimpft. Sie werde nie wieder gesund. Antwortet langsam mit leiser Stimme auf Fragen, antwortet auch öfter

garnicht. Will zeitweise nichts essen. Auf energisches Zureden und, als sie mit der Sonde gefüttert werden soll, isst sie gut. Bricht an manchen Tagen mehrere Male. — Zuckungen des Armes und Beins besser.

15. 10. Dauernd sehr still, antwortet sehr kurz oder gar nicht auf Fragen. Zuckungen rechts kaum noch bemerkbar. Isst immer noch wenig.

19. 10. Weinte heute heftig, sollte aufstehen, weigerte sich. Dauernd still. Spricht spontan nichts. Ziemlich gleichgültig gegen die Umgebung. Isst auf Zureden etwas besser.

25. 10. Anscheinend öfter verstimmt, gibt dann gar keine Antwort. Mürrischer Gesichtsausdruck. Isst auf Zureden. Kein Erbrechen mehr. Schlaf ruhig. Zuckungen nur, wenn sich Patientin unbeobachtet glaubt oder wenn man sich mit ihr unterhält.

29. 10. Zuckungen nur ganz gering, in der rechten Hand. Pat. ist dauernd sehr still, antwortet auf Fragen nur mit leiser Stimme.

6. 11. Pat. steht 1 Stunde auf, verhält sich ruhig, macht etwas gedrückten Eindruck. Zuckungen im rechten Arm und der rechten Hand wieder etwas deutlicher.

16. 11. Jetzt heiterer zufriedener Stimmung. Schlaf und Appetit gut.

20. 11. Steht den ganzen Tag auf, beschäftigt sich mit Handarbeit; keine Zuckungen mehr. Noch ziemlich still.

30. 11. Geheilt entlassen.

Nach Angabe des Mannes begannen die Zuckungen 14 Tage nach der Entlassung wieder. Am 24. Dezember 1907 erfolgte im 8. Monat der Gravidität die Geburt eines toten Kindes. Die Geburt war leicht. Fieber bestand im Wochenbett nicht. Gleich nach der Geburt Besserung der Zuckungen, verschwanden aber nie ganz. Nach einer 5 tägigen Reise, Mitte Januar 1908 wurden die Zuckungen immer stärker. Etwa Anfang Februar 1908 fing die Patientin an, vor sich hinzusprechen, sagte, ihr Mann wolle ihr beim Umzug, der gerade erfolgte, nicht helfen, glaubte Stimmen zu hören. Fürchtete, es käme jemand, ihr Kind wäre aus dem Fenster gefallen, ihr Mann wolle sich was antun. Glaubte, sie solle umgebracht werden, meinte eines Morgens, sie verblute ein anderes Mal, sie verbrenne, die ganze Stube sei voll Rauch und Feuer, jemand habe gesagt, man solle sie ruhig verbrennen lassen. Nach dem Partus bis Februar leichte Blutungen. Seit 1. Februar Sprache sehr schlecht, konnte fast gar nicht gehen, fiel öfter. Seit 14 Tagen Schlaf sehr schlecht, klagte über Kopfschmerzen, hat dauernd Angst. Beobachtete ihren Mann, fühlte ihm den Puls, fürchtete, er sterbe. Ging öfter zu ihrem Kinde, um zu sehen ob es noch lebe. Glaubte gestern, ihr Mann wolle sie vergiften, als er ihr vom Arzt verschriebenen Tee gab. Ass schlecht, musste in den letzten Tagen gefüttert werden. Vor 14 Tagen behauptete sie einmal, die Beine würden so kalt. Konnte dieselben angeblich ca. 1 Stunde lang nicht bewegen.

Am 19. Februar wurde sie wieder in die Klinik aufgenommen. Die Zuckungen waren jetzt allgemein und sehr hochgradig. Wackeln mit dem Kopf, Drehen und Beugen des Kopfes und Rumpfes. Straffes Aufrichten des Rumpfes. Beugen und Strecken der Extremitäten. Zeitweise werden die Zuckungen so

heftig, dass Pat. im Sitzen fast vom Stuhle fällt. Heftiges Grimassieren, Mundspitzen, weites Aufreissen der Augenlider, Verdrehen der Augen. Im Bett ist Pat. ruhiger. Beim Gehen sind die Bewegungen am stärksten. Ausfahren mit den Beinen. Pat. geht oft ganz breitbeinig, muss geführt werden. Macht grosse und kleine Schritte, droht vorn- und hintenüber zu fallen. — Temperatur 37,5.

20. 2. Pat. gibt an, dass die Zuckungen erst seit Anfang Januar wieder gekommen seien. Der Schlaf wurde schlecht. Allmählich sei sie reizbarer geworden. Seit Mitte Februar höre sie Stimmen, Männer- und Frauenstimmen. Es sei gerufen worden, ihr kleiner Junge sei aus dem Fenster gestürzt. Hiervon habe sie ihre Verwandten unten auf der Strasse sprechen hören. Fürchtete, die Leute täten ihr was, sie sei mit Gummistöcken geschlagen worden. Jetzt höre sie ihren Vater draussen sprechen, wisse aber nicht, ob er da sei. — Pat. spricht sehr abgerissen, die einzelnen Silben mühsam hervorstossend, auch einzelne Silben verschluckend. Braucht oft lange, bis sie ein Wort hervorbringt. Pat. springt plötzlich vom Stuhl auf, sieht sich entsetzt um, sie habe gedacht, es sei jemand hinter ihr. Habe dauernd Angst. Oertlich und zeitlich orientiert. Braucht beim Rechnen sehr lange Zeit. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich, dass die rechte obere und untere Extremität in geringem Masse schwächer war als die linke. Am Herzen war der 1. Ton an allen Ostien unrein, der 2. Pulmonalton akzentuiert. Im Urin fanden sich Eiweiss und Zucker in ganz geringer Menge. — Abends 38,7, Angina. Gegen Abend wird Pat. unruhiger. Die Zuckungen nehmen zu. Schläft erst auf Duboisininjektion.

21. 2. Unruhe noch grösser als gestern. Wird durch die starken Zuckungen fortwährend im Bett hin und her geworfen. Die Zuckungen steigern sich immer mehr. Pat. ist hochrot im Gesicht. Wird mittags eine Stunde gebadet. Dabei hochgradige Angst, will dauernd aus dem Bad. Nach dem Bad etwas ruhiger. Höre Stimmen, es sei gesagt worden, sie solle sich was schämen! „Die andere kleine Frau soll unschuldig hingerichtet werden“, habe die Stimme gesagt. Ihr Mann habe ihr schon wieder den Hals abgeschnitten, das tue auch weh. Oertlich und zeitlich orientiert. Nennt den Arzt richtig beim Namen. Habe etwas weniger Angst. Das Essen muss gereicht und Pat. dabei festgehalten werden, jedoch steigern sich die Zuckungen hochgradig, wenn man Pat. anfasst. Schläft auf Isropalklystier (3,0) bis in die Nacht. Dann auf Isropalklystier (5,0) bis zum nächsten Mittag. Im Schlaf keine Zuckungen.

22. 2. Zuckungen mittags über lebhafter, gegen Abend geringer. Jemand habe gesagt, es sei Gift im Essen, es solle ihr der Hals abgeschnitten, die Pulader geöffnet, die Augen ausgestochen werden. Sie höre immer ihren Mann hier sprechen, der habe das auch gesagt. Er habe ihren Jungen aus dem Fenster geworfen. „Wer schreit denn da schon wieder?“ Oertlich und zeitlich orientiert. Man habe gesagt, sie solle hingerichtet und verbrannt werden. Sie sei doch unschuldig. Isst wenig.

23. 2. Auf 1 g Trional geschlafen. Dann wieder lebhaft Zuckungen. Fragt, ob sie denn hier verbrennen solle, es brenne doch überall, ob der Arzt

es nicht sehe. Sie fühle es auch, unter dem Bett sei ja Feuer gemacht. Es habe jemand gesagt: „Nun stecke mal an!“ Warum sie denn unschuldig leiden solle. Nachmittags weniger Zuckungen.

24. 2. Auf Paraldehyd gut geschlafen. Liegt heute morgen ganz ruhig im Bett, nur hier und da leichte Zuckungen der Extremitäten und im Gesicht. Schwäche im rechten Arm. Reflexe an oberen und unteren Extremitäten vorhanden, rechts und links. Spricht sehr langsam, macht hinter jedem Wort eine Pause, atmet dabei kurz. — Höre immer noch Stimmen und habe noch Angst. Es sei gesagt worden, sie sei eine falsche Schlange und solle hier gemartet werden, sie solle verbrannt werden, habe ihren Glauben vergessen. Bringt alles ziemlich affektlos vor. Spricht spontan nicht. Seit gestern Fieber. Im Urin noch Spur Albumen, kein Saccharum.

25. 2. Gut geschlafen. Ruhig. Spricht spontan nicht. Sprache etwas besser. Schwäche im rechten Arm unverändert.

27. 2. Schläft gut. Ruhig. Kann allein essen. Gebraucht beim Zugreifen meist nur die linke Hand. Höre immer noch Stimmen, dass sie umgebracht, verbrannt werden solle. Das sei aber Unsinn, kümmere sich nicht darum, höre nicht darauf. Kann allein gehen. Leichte Angina. Temperatur 38,3.

28. 2. Gibt an, gar nicht geschlafen zu haben. Hat eingenässt. Ihr Kind sei ihr immer gezeigt worden. Man habe gesagt sie solle sterben, das Kind soll mit ihr gehen. Ist fest überzeugt, dass sie sterben soll. Sehr missgestimmt. Weinte morgens viel. Zuckungen etwas lebhafter. Am Nachmittag ruhiger. Gibt zu, dass das, was sie heute Nacht gesehen habe, wohl krankhaft gewesen sei.

29. 2. Lief nachts herum, riss sich den Priessnitz vom Hals. Missgestimmt, antwortete gereizt. Nachts eingenässt. Temperatur 38,0. Habe den Verband abgerissen, weil sie keine Halsschmerzen habe. — Habe keine Stimmen nachts gehört. Kann den rechten Arm nicht ganz bis zur Senkrechten heben, dagegen den linken.

2. 3. Immer noch erhöhte Abendtemperaturen. Still. Keine Stimmen gehört. Menses.

7. 3. Tonsillen noch leicht geschwollen und gerötet. Still. Schlaf ruhig. Isst ausreichend.

10. 3. Heiterere Stimmung. Nur bei der Unterhaltung noch ganz leichte Zuckungen in den Händen bemerkbar. Klar und geordnet, keine Halluzinationen mehr.

14. 3. Schwäche im rechten Arm nicht mehr deutlich nachzuweisen. Noch leichte Zuckungen in den Händen. Ruhig. Keine Halluzinationen.

21. 3. Steht auf. Fühlt sich wohl. Ruhig. Geordnet.

31. 3. Zuckungen an den Händen kaum noch sichtbar, aber bei Händedruck, da Pat. nicht mit konstant gleicher Kraft drückt, noch fühlbar.

9. 4. Geheilt entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

8. Epileptiforme Erregung bei Chorea.

Frau Johanna W., 20 Jahre. Aufnahme 22. 6. 1906.

Anamnese (vom Mann) 22. 6. 1906: Keine Heredität. Pat. war einziges Kind. Ueber Kinderkrankheiten nichts bekannt. In der Schule gut gelernt. Nach Schulzeit zu Hause, pflegte später die Grossmutter. War ein Jahr in Stellung. der 1903 Heirat. Glückliche Ehe. Nach Angabe der Patientin selbst Abort in der 6. Woche, August 1905. Jetzt gravide im 4. Monat. Von Anfang an Erbrechen, zirka 4 Wochen lang. Druckgefühl vor dem Nabel. Ass wenig, aber sehr häufig. Die späteren Monate verliefen ziemlich gut, nur immer „Druck vor dem Nabel“. Vor 3 Wochen begannen Zuckungen, zuerst in den Schultern, dann in Füßen und Händen, im Gesicht zuletzt. Die Intensität der Zuckungen wechselte, sie waren abends und bei Aufregungen heftiger, aber nie so stark, dass der ganze Körper herumgeworfen wurde. Im Schlaf hörten sie auf. In der letzten Zeit Schlaflosigkeit. Auf Brom geringe Besserung. Vor 5 Tagen fing Pat. an zu phantasieren, glaubte, es sei jemand vor der Tür, hörte Leute sprechen, Kinder schreien, die gar nicht da waren. Gestern und heute ängstlich und aufgeregt, ganz von Sinnen. Glaubte, Referent sei erschossen. Sie habe den Knall gehört. Als Musik vorbeizog, sagte sie: „Jetzt bringen sie ihn weg“. Sucht in den Ecken, glaubte, dort sei jemand versteckt. Wollte einmal zum Fenster hinausspringen, glaubte, es sei die Thüre. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. — Ihre Umgebung erkannte Pat. immer. Vor 4 Tagen Schwindelanfall und Ohnmacht; es sei ihr schwarz vor den Augen geworden, sie habe sich gestreckt und sei vom Stuhl gefallen. Zirka 1 Minute ohnmächtig, danach Erbrechen. Am 24. 6. gibt Ref. noch an, dass allzu grosse Angst vor der bevorstehenden Entbindung diese Bewegungen und das Phantasieren ausgelöst habe.

22. 6. 1906. Ruhig, geordnet. Choreatische Bewegungen am ganzen Körper von wechselnder Intensität. Werden im Wochenbett stärker. Puls 80, regelmässig, mässig kräftig. Auf $\frac{3}{4}$ g Veronal bis Morgens gut geschlafen. Im Schlafe sistierten die choreatischen Bewegungen.

23. 6. Klagt über Mattigkeit. (Wo hier?) „Sanatorium“ (sei ihr vom behandelnden Arzt gesagt). (Stadt?) „Kiel“. — Oertlich orientiert. Gibt geordnete Auskunft. Auf Befragen: ihr Mann sei erschossen, später sagt sie: „erschossen nicht, geschossen, er war verwundet“. Die Leute schrien so. Sie habe gehört, dass jemand sagte: „Herr W. ist „tot“. Die Kinder schrien es gestern. Sie hätten gerufen: Herr W. hat sich erschossen, das Blut läuft vom Balkon herunter“. Sie sei auf den Hof gelaufen, habe die Kinder fragen wollen; auf der Treppe hätten die Kinder sie gross angesehen. Das eine habe gesagt: „Musst Frau W. nichts sagen“. Sei nach der Waschküche gegangen, habe gedacht, ihr Mann würde da sein, vielleicht umgebracht. Sie wisse nicht genau, ob das Einbildung war. Ihr Mann habe sie ja in der Droschke hergebracht. In der letzten Nacht habe ihr Mann sie durch einen Spalt der Gardine am Fenster des Saales gerufen. Sie glaube auch jetzt, dass ihr Mann tot sei, so lange, bis er vor ihr stehe. Aus allen Ecken ihrer Wohnung habe sie so ein Knistern

gehört. In den Ohren habe sie Brummen und Summen gehört, als als ob es Bienen seien. Erscheinungen habe sie nicht gehabt. Gestern habe sie einen Leichenwagen an ihrem Fenster vorbeifahren sehen. Es sei ihr so unheimlich gewesen, dass sie aus der Wohnung weggelaufen sei. Mit 14 Jahren erste Menses, immer regelmässig, ohne Beschwerden.

August 1905 Umschlag. 1904 Heirat (nach Angabe des Mannes 1903). Letzte Menses 5. 2. 06. Von da an mürrisch und verdriesslich, die geringste Kleinigkeit habe sie geärgert. Anfangs heftiges Erbrechen 4 Wochen lang. Sei schwach und matt gewesen, hatte bitteren Geschmack im Munde und auf nichts Appetit. Seit 3 Wochen Zuckungen zuerst in den Füßen und Händen, dann in den Schultern usw. Dieselben seien namentlich bei Aufregungen immer heftiger geworden. Schlafe schlecht. Habe von dem behandelnden Arzt brausendes Bromsalz bekommen. Seitdem phantasie sie und laufe nachts herum. Sie sei, da der Mann immer zu See gewesen sei, stets allein und ängstige sich sehr. Grazer Knochenbau, mässig entwickelte Muskulatur, mässiger Ernährungszustand. Temp. 36,9. Am ganzen Körper ungewollte, unkoordinierte unregelmässige Bewegungen beiderseits gleich, von wechselnder Intensität. Mitunter vorübergehend ziemlich heftige ausfahrende Bewegungen in den Armen. Bei den intendierten Bewegungen starkes Ausfahren. Die gesamte Gesichtsmuskulatur, Augenmuskulatur und Zunge nimmt daran teil. Am geringsten sind die Bewegungen in den Beinen und Füßen. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Keine Druckpunkte. Pupillen unter mittelweit, gleich, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei; die Bulbi gehen aber sofort wieder in eine andere Richtung. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Fazialisgebiet symmetrisch innerviert. Zunge gerade hervorgestreckt, mässig belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex vorhanden. Sprache langsam, undeutlich, durch die choreatischen Bewegungen der Mundmuskulatur ungleichmässig. Leichter Tremor manuum. Keine Motilitätsstörungen. Gelenke frei. Dynamometer: rechts = 90, links = 55. Sehnen- und Periostreflex der oberen Extremitäten vorhanden. Mechanische Muskelempfindlichkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachträten. Abdominalreflex vorhanden. Patellarreflex lebhaft. Kein Patellarklonus. Achillesreflex vorhanden. Kein Fussklonus. Plantarreflex normal. Gang unsicher, tänzelnd, schwankend. Kein Romberg. Pinselberührungen prompt lokalisiert. Kopf und Spitze der Nadel prompt unterschieden, Schmerzempfindung normal. Lungen ohne Besonderheiten. Herzdämpfung nicht vergrössert. Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Puls 80, regelmässig, von mittlerer Spannung und Füllung. Abdomen vorgewölbt. Uterus in Nabelhöhe. Kleine Teile rechts vom Nabel fühlbar. Deutliche Bewegungen. Keine kindlichen Herztöne hörbar. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Bei der Untersuchung durch den Frauenarzt wird Pat. plötzlich heftig erregt, enorme Chorea- und Abwehrbewegungen, schnell mit einem Ruck vom Tisch auf und hinunter, kommt sofort auf dem Fussboden zum Stehen, schreit leise auf, lässt sich leicht beruhigen. Jammert im Bett noch etwas, allmählich ruhiger. Gegen Abend Choreabewegungen heftiger. Will trotz heftiger Bewe-

gungen im Bett hochsitzen. Essen erschwert, Schlucken immer noch gut. Verweigert abends das Schlafmittel. Als ihr der Arzt dasselbe geben will, heftiger Tobsuchtsanfall: Schlägt, stösst um sich, springt aus dem Bett. Ausserdem lebhafte Choreabewegungen. Setzt sich auf das Bett der Nachbarin, wird dann ohne ersichtlichen Grund sehr aggressiv, schlägt um sich, kratzt heftig, beisst eine Pflegerin in den Arm, wehrt sich verzweifelt, ist von 4 Pflegerinnen kaum zu halten, schreit dabei laut, rot im Gesicht, atmet tief und schwer. Lässt sich durch Zuspruch nicht beruhigen, sondern wird immer erregter. Injektion von 0,0015 Duboisin + 0,01 Morphinum. Wird erst nach 25 Minuten ruhiger. Nach ca. 20 Minuten wieder heftiger Tobsuchtsanfall: Pat. wird hochgradig erregt, schlägt um sich, beisst, kratzt. Pupillen weit, reaktionslos. Scheint orientiert, gibt auf Befragen an, sie sei im Krankenhaus; scheint auch die Personen gut zu unterscheiden. Sagt einmal, man möge Erbarmen mit ihr haben. Puls 120. Sobald man sie beruhigen will, springt sie plötzlich auf und wird sehr aggressiv. Seit der Duboisin-Morphiuminjektion keine Choreabewegungen mehr. Nach ca. $\frac{1}{4}$ Stunde ruhig. Schläft dann bis $\frac{1}{2}$ Uhr früh. Dann wieder Tobsuchtsanfall wie vorher. Injektion von 0,0015 Duboisin und Kampher.

24. 6. Gegen 7 Uhr früh wieder hochgradige gewaltige Erregung, atmet dabei schwer. Pupillen reaktionslos. Schläft dann in leichter Packung bis 10 Uhr. Verlangt zu trinken, ist bei Bewusstsein. Puls frequent. — Geringe Choreabewegungen. Weiss nicht, dass sie getobt hat, noch dass sie gewalttätig gegen die Pflegerinnen geworden ist. Wisse auch nicht, was für einen Grund sie haben solle, böse zu werden. Nimmt Flüssigkeit zu sich. Um 12 Uhr mittags wieder plötzlich hochgradig erregt, strengt sich mit aller Kraft an. Am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, zahlreiche blaue Flecke. Linkes Handgelenk leicht geschwollen. — Wird auf die Packung hin wieder ruhiger; ist benommen, fühlt sich sehr heiss an. Fängt an zu stöhnen. Allmählich zunehmendes Koma. Temp. 41,2. Puls 160, regelmässig, kräftig. Pupillen different, links > rechts. Reaktionslos. Kornealreflexefehlen. Lässt den Stuhl unter sich. Hat die Zungenspitze zwischen den Zähnen. Aus dem Munde sickert Blut. Kleine Bisswunde an der Zunge rechts. Trotz Kampher wird Puls immer kleiner. — In dem durch den Katheter gewonnenen Urin Spuren von Albumen, kein Zucker. — Sauerstoffinhalation. Erbrechen galliger Massen. Einzelne spontane Bewegungen mit dem rechten Arm. Um 8 Uhr 50 Min. abends Exitus. — In dem nachträglich bakteriologisch untersuchten Blut fand sich nichts Wesentliches.

9. Eklamptische Psychose.

Margarete T., 36 Jahre, Arbeiterfrau. Aufnahme 12. 11. 1907.

Anamnese (vom Mann): Schwester nervös. Pat. lernte auf der Schule gut, war früher gesund. Nach der Schulzeit Dienstmädchen. Heirat mit 31 Jahren. Glückliche Ehe. Zwei Geburten, Kinder leben. Letzter Partus 3. 11. 07 leicht. Bei der Nachgeburt traten Krämpfe auf. Soll schon vor der Geburt einmal

Kopfschmerzen gehabt haben wie auch Erbrechen. Habe bei Beginn der Wehen einmal verwirrt geredet. Zu Hause im ganzen drei Anfälle. Kam dann in die Frauenklinik.

Krankengeschichte der Frauenklinik: Am 3. und 4. 11. 13 eklamptische Anfälle. Im Urin Eiweiss, granulierte Zylinder, Epithelien. Meist bewusstlos. Allmählich Fieber. Bekam Kochsalzeinläufe, schwitzte. Am 4. abends 9 Uhr freier. Nimmt etwas flüssige Nahrung. Nachts ziemlich unruhig, nässte ein.

6. 11. Nur noch Spuren von Albumen im Urin. Hat ruhig geschlafen. Stillt das Kind. Oertlich nicht orientiert. Antwortet sonst richtig.

7. 11. Nachts unruhig. Glaubt zu Hause zu sein, deliriert. Stösst das angelegte Kind fort. Sieht Feuer. Verwirrt.

8. 11. Nachts unruhig. Etwas benommen, springt aus dem Bett. Am Tage ruhiger. Deutet Vorgänge in der Umgebung falsch. Beobachtet die Umgebung scharf.

10. 11. Glaubt Feuer zu sehen, ihr Kind gesprochen zu haben. Glaubt sich bestohlen, will die Polizei holen. Macht der Wärterin Vorwürfe. Wundert sich über diese Täuschungen. Sieht sie teilweise ein. $\frac{1}{2}$ pM. Albumen im Urin.

Status in der psychiatrischen Klinik: Im Urin $\frac{1}{4}$ pM. Albumen, Epithelien, rote Blutkörperchen, keine Zylinder. Sonst bei körperlicher Untersuchung nichts Besonderes.

Gibt auf Befragen an, sie wisse von der Geburt nichts, sei erst vorgestern wieder zu sich gekommen. Es sei ihr davon nichts gesagt worden. Nachts habe sie Feuer im Hause gegenüber gesehen, habe Männerstimmen gehört, laufen, einen Schlüssel hinfallen hören. Habe Gespenster gesehen, Angst gehabt und geglaubt, sie solle umgebracht werden. Dabei habe sie ein Gefühl gehabt, als wenn sie herunterfalle, im Keller verschwinde. Bittet den Arzt, der sie untersucht, ihr nichts zu tun. Sie werde doch noch umgebracht. Oertlich orientiert, zeitlich ungenau. Sie habe geglaubt, ihr Geld sei ihr gestohlen. Sie wisse nicht, ob ihr Kind noch lebe. Sie werde nicht gesund, nicht besser. Macht schwer besinnlichen Eindruck. Stillt das sehr schlecht genährte Kind selbst. Weiss nicht, ob es ein Junge oder ein Mädchen ist. Kümmert sich nicht darum.

13. 11. Gut geschlafen. Gibt an, vom Feuer geträumt zu haben. Schläft auch am Tage viel.

14. 11. Glaubt, in der Frauenklinik zu sein. Auf Befragen gibt sie an, sie sei drei Tage hier. Zeitlich ungenau orientiert. Fühle sich gesund. Das Kind wird abgesetzt, da die Mutter nicht genügend Nahrung hat.

15. 11. Fragt, ob Mann und Kind tot seien. Bestreitet nachher diese Frage getan zu haben. Freundlicher, munter. Unsicher in der Orientierung, wechselt darin in ihren Angaben.

16. 11. Erysipel im Gesicht. (Soll auch schon 4 Tage vor dem Partus eins gehabt haben.)

18. 11. Hohes Fieber. Wieder etwas verwirrt. Verkennt zuweilen die Personen der Umgebung.

21. 11. Erysipel abgelaufen. Vollkommen klar und geordnet.

25. 11. Dauernd klar und geordnet. Geheilt entlassen. Hatte hier keine Menses.

Katamnese selbst vom Mann erhoben: Sei vollkommen gesund. Klage nur oft über Kopfschmerzen. Leide nicht an Schwindel, Ohnmachten, Krämpfen. Die Stimme sei leidlich gleichmässig. Zeige Interesse für alles, arbeite so gut wie vor der Erkrankung. Im Juni 1909 Abort ca. in der 12. Woche. Auch zu dieser Zeit keine Krämpfe oder psychische Störungen.

10. Hysterische Depression.

Olga B., 24 Jahre, Architektenfrau. Aufnahme 13. 10. 1906.

Anamnese (vom Mann): Ein Grossonkel starb durch Suizid, war leichtsinnig. Sonst keine Heredität. Als Kind Masern. War immer blass, lernte gut. Menses mit 14 Jahren, anfangs unregelmässig, mit Schmerzen. Später regelmässig. Seit der Konfirmation öfter enfallsweise schwermütig. Weinte viel. Mit 16 Jahren bleichsüchtig. Bekam mit 17 Jahren eine Stellung als Stütze auf einsamen Hof. Litt viel unter Heimweh. Ging deshalb nach Hause. 1904 Heirat. Ein leichter Partus. Stillte 4 Monate. Hatte damals Schwindelanfälle, Zittern, Nervenschmerzen im Kopf. 2. Partus 16. 9. 06, normal. Wochenbett ohne Besonderheiten. Kind, Knabe, gesund. Pat. stillte. 8 Tage post partum Tod des Grossvaters. Grübelte danach viel. Stand am 12. Tage auf. Seit 5. 10. traurig gestimmt. Klagte über Kopfschmerzen. Glaubte, sie werde nicht gesund. Aeusserte angeblich Versündigungsideen, Selbstvorwürfe. Wollte ins Wasser. Schrieb gestern einen Abschiedsbrief an den Mann. Ging in einen Teich, wurde von einem Gärtner gerettet. Sprach nicht. Klagte schon vorher über Angstgefühl, schlief schlecht.

Status 13. 10.: Mammae stark gefüllt. Temperatur 40,1. Rechtsseitige Mastitis. Puls 140. Zeitlich und örtlich orientiert. Macht folgende Angaben: Habe mit 17 Jahren Nervenschmerzen, Nervenzucken gehabt, ebenso im ersten Wochenbett. Habe in der Schwangerschaft an Kopfschmerzen gelitten. Habe Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen. Sei traurig, ängstlich gestimmt. Sie glaube, sie werde nicht wieder besser, werde unklug. Jeder Nerv zittere. Gibt den Selbstmordversuch zu, sie habe aber, als sie am Wasser angekommen sei, gezögert, hineinzugehen, sei dann aus Unvorsichtigkeit hineingefallen. Es sei ihr alles gleichgültig gewesen, ob sie lebe oder sterbe. Ist leicht gedrückter Stimmung.

14. 10. Macht sich Vorwürfe wegen des Suizidversuchs. Ist immer noch etwas gedrückt. Mastitis geht auf entsprechende Behandlung zurück, des Fieber ebenfalls. Klagt über Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen.

18. 10. Leicht verstimmt. Schläft auf Schlafmittel gut.

21. 10. Nach Besuch des Mannes freier. Viel Klagen über nervöse Beschwerden: Zucken und Prickeln in den Händen und Gliedern, im linken Ohr. Druck, Beklemmung auf der Brust.

30. 10. Menses. Weint zuweilen.

3. 11. Fragt, ob sie noch besser werde.

12. 11. Zeigt nur Interesse für sich und ihr Leiden. Soll schon seit Jahren nach Angabe des Mannes so sein. Klagte dem Manne gegenüber, es geschehe nicht genug für sie.

6. 12. Mehr Hoffnung. Zalreiche nervöse Beschwerden, meint, sie müsse noch lange hier bleiben. Will nicht nach Haus.

20. 12. Gebessert entlassen. Hat im ganzen 3 Pfund zugenommen. 2mal hier Menses, ziemlich stark.

Katamnese (vom Mann): Keine psychischen Störungen seit der Entlassung. Klagt häufig über Kofschmerzen, meist bei den Menses. Mache ihre Hausarbeiten wie vor der Erkrankung. Zeitweise sei sie traurig gestimmt, dann wieder leicht erregt. Geburten habe sie nicht mehr durchgemacht.

11. Hysterische Verwirrtheitszustände.

Emma M., Landmannstochter, 20 Jahr. Aufnahme 7. 5. 1907.

Anamnese (vom Vater): Mutter und eine Schwester geisteskrank, Grossvater, mütterlicherseits sehr exzentrisch. Geschwister der Mutter alle vorübergehend geistesgestört, immer merkwürdig. Pat. hatte als Kind Masern, Lernte auf der Schule sehr gut. Erste Menses mit 16 Jahren, unregelmässig, selten. Vor den Menses immer sehr aufgeregt. Während der Menses flau, schlapp. Letzte Menses vor 8 Wochen. Vor 4 Wochen sehr stark erregt. Sprach, schimpfte viel, warf Sachen kaput, tanzte herum, blieb nicht im Bett. War nach Ablauf der Erregung nach 8 Tagen wieder ganz normal.

Seit dem 2. 5. wieder sehr erregt, zerriss die Kleider, lief nackt auf die Strasse. Fuhr mit Strümpfen und Hemd bekleidet auf dem Fahrrad des Bruders weg. Sang Couplets. Sehr vergnügt, dazwischen wütend. Schlag, biss, warf, kratzte. Schlag fast alle Fensterscheiben im Haus ein. Sprach sinnlos, unzusammenhängend. Sah Gestalten. Hatte vor einigen Monaten sexuell verkehrt.

Status: Mässige Ernährung, sonst nichts Besonderes. Spricht vor sich hin, läuft herum, will fort. Unordentlich, Haare zerzaust. Nannte ihren Namen richtig. Verkennt die Personen der Umgebung. Sie sei hier im Lotsenhaus. Zeitlich ungenau orientiert. Gibt an, den Teufel gesehen zu haben. Sie sei krank, habe einen Bandwurm, der im Hals stecken geblieben sei. Seit 4 Wochen sei das Unwohlsein ausgeblieben, dann sagten sie gleich „etwas anderes“ von einem Emil K. sei der besoffene Teufel. Sie habe sich aufs Rad gesetzt, weil sie verlorene Treue geschworen habe. Sie höre immer Stimmen. Sie kenne dieselben, wisse nicht, was sie sagten. Hinter ihr sei immer ein Biest gewesen. Sieht sich in den Spiegel und sagt, sie sehe so verloren aus. Beobachtet den Arzt aufmerksam.

8. 5. Abweisend, unfreundlich. Weint zeitweise. Orientiert.

11. 5. Hat sich ruhig verhalten. Schreibt Briefe.

12. 5. Sagt, sie höre die Stimmen ihrer Verwandten durchs Telephon, höre Klavier spielen.

13. 5. Höre jetzt keine Stimmen mehr. Macht genaue Angaben über ihre Vergangenheit. Gibt an, hier erst Stimmen gehört zu haben, zu Hause nicht. Kann sich an ihre Erregung ganz gut erinnern. Oertlich und zeitlich orientiert. Muss sich auf alles lange besinnen.

21. 5. Klagt zuweilen über Uebelkeit. Steht auf, arbeitet.

2. 6. Klar geordnet, keine Stimmen.

6. 6. Bei der Visite hysterischer Anfall. Schreit. Arc de cercle. Pupillen reagieren dabei auf Licht gut. Befolgt dann Aufforderungen. Bei Wiederholung des Anfalls wird derselbe durch Faradisieren coupiert. Lacht, weint durcheinander.

7. 6. Nachts unruhig. Singt heute Morgen, schimpft. Singt auch weiterhin Gassenhauer.

9. 6. Will zerreißen, schreit schimpft. Immer erregter.

14. 6. Wälzt sich auf dem Boden herum, spuckt, schimpft.

17. 6. Wieder ruhig. Klagt über Kopfschmerzen.

4. 7. Hat sich bis heute ruhig verhalten. Heute wieder Zuckungen. Klagte vorher über Schwindel. Gesicht gerötet. Die Zuckungen hören auf Zureden auf.

5. 7. Klagt über Kopfschmerzen, warf sich unruhig im Bett hin und her. Abends Zunahme der Unruhe, fing plötzlich an schreien.

7. 7. Sehr unruhig. Spricht und schimpft vor sich hin. Zerreißt. Schlägt wütend auf die Aerzte und Pflegerinnen ein. Spuckt, kratzt, schreit.

9. 7. Zerreißt jegliche Kleidung, so dass sie nackt in der Zelle bleiben muss. Schlägt sinnlos auf die Pflegerinnen ein, die zu ihr kommen. Schreit unverständliche Worte.

11. 7. Dauernd sehr laut. Schreit und singt Tag und Nacht.

12. 7. Wieder ruhiger. Kann sich angeblich an die Erregung nicht erinnern.

20. 7. Weiter ruhig, geordnet geblieben. Durch spezialistische Untersuchung wird Gravidität im 6. Monat festgestellt. Foetus lebt.

23. 7. Ziemlich still. Meist für sich. Hilft nur wenig bei der Arbeit.

3. 8. Ist ruhig geblieben. Zeitweise Kopfschmerzen.

8. 8. Beklagt sich, dass sie nicht habe schlafen können, weil eine andere Pat. sie gestört habe.

9. 8. Macht gedrückten Eindruck. Klagt über Kopfschmerzen.

12. 8. Klagt immer noch über Kopfschmerzen. Schilt auf andere Kranke.

13. 8. Hysterischer Anfall.

15. 8. Immer mehr erregt. Schrieb einen etwas wirren Brief an ihren Bräutigam, weinte, schimpfte, zankte sich mit anderen Pat., kam häufig aus dem Bett.

16. 8. Wiederholung derselben Erregungen wie früher. Mehrfach hysterische Anfälle angedeutet im Anfang.

21. 8. Erregung wieder abgelaufen. Geordnet. Schlaf und Appetit gut.

30. 8. Wieder Klagen über Kopfschmerzen, dauernd klar, ruhig.

14. 9. Labile Stimmung, weint zuweilen.
 18. 9. Nachts unruhig. Erhält Brom, bleibt zu Bett.
 20. 9. Schläft viel. Ruhig. Sprichts nachts im Schlaf vor sich hin.
 25. 9. Steht wieder auf. Bleibt diesmal ruhig.
 8. 10. Zeitweise noch etwas unruhig. Klagt über Kopfschmerzen.
 16. 10. Leicht reizbar. Zankte sich wiederholt mit anderen Pat. Erhält weiter Brom.
 26. 10. Dauernd ruhig. Arbeitet etwas. Schlaf ruhig.
 6. 11. Klagen über Kreuzschmerzen. Soll im Schlaf öfter schreien und stöhnen. Hals-Brustschmerzen. Keine objektiver Befund. Schnarchender, bellender Husten.
 20. 11. Mit Wehen in die Frauenklinik verlegt.
 24. 11. Wieder hierher zurückverlegt, da sie in der Frauenklinik aufgeregt geworden. Hatte dort kein Brom bekommen.
 29. 11. War dauernd ruhig. Heute wegen Wehen wieder in die Frauenklinik verlegt.
 30. 11. Leichte Geburt eines Mädchens.
 14. 12. Hat bisher selbst gestillt. Verhielt sich bisher dauernd ruhig. In die psychiatrische Klinik zurückverlegt.
 21. 12. Dauernd ruhig, geordnet, entlassen. Hier keine Menses.
 2. Aufnahme vom 25. 11. bis 26. 11. 08. Kommt abends spät allein. Gleich typischer hysterischer Anfall. Habe sich über Lärm im Saal aufgeregt. Gibt an, zu Haus gearbeitet zu haben, einmal Krämpfe gehabt zu haben. Sei noch nervös. Sei zur Zeit in Stellung.
 Katamnese (vom Vater): Habe zuweilen noch Zuckungen. Sei unbeständig bei der Arbeit. Halte es nie lange an einer Stelle aus. Verrichte häusliche Arbeiten. Die Stimmung sei wie vor der Erkrankung schwankend. Keine Geburt mehr.

Literaturverzeichnis.

1. Adler, Ueber die im Zusammenhang mit den Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 53. S. 740.
2. Albrecht, Die psychischen Ursachen der Melancholie. Monatsschr. für Psych. 1906. Bd. 20. S. 65.
3. Alexander, A case of post-eclamptic mania. Journ. of mental science. 1891. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 565.
4. Alt, Puerperalpsychosen. Enzyklopädie der Geburtshilfe u. Gynäkologie.
5. Alzheimer, Ueber die Indikationen für eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 16/17.
6. Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Im Handbuch der Gynäkologie. v. Veit. Wiesbaden, Verlag v. Bergmann. 1910.

7. Arndt, Ueber Puerperalpsychosen. Berliner Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1874. Bd. 3.
8. Arsimoles, Grossesse et puerpéralité chez une épileptique atteinte de chorée ancienne. Arch. de neurologie. 21. 1906. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 317.
9. Aschaffenburg, Ueber die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 337.
10. Aschaffenburg, Die Katatoniefrage. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 1004.
11. Baracoff-Dimitre, Du rôle des trouble de la nutrition dans la pathogénie de la folie puerpérale. Thèse de Paris. 1902.
12. Bauchwitz, Veränderung des Nervensystems in der Gravidität. Inaug.-Diss. München. 1903.
13. Bechterew, Ein Fall von Chorea gravidarum mit letalem Ausgang. Wissenschaftl. Vers. der Aerzte der St. Petersburger Kl. f. G. u. N. 23. 11. 95. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 382.
14. Behr, Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Vortrag auf der Vers. des Vereins der Irrenärzte. Nieders. und Westf. 6. 5. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 522.
15. Bruns, Diskussion auf derselben Versammlung.
16. Bérard, De l'épilepsie dans ses rapports avec la grossesse etc. Thèse de Paris. 1884. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1884.
17. Binswanger und Berger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Dieses Archiv. 1901. Bd. 34. S. 107.
18. Binswanger, Die Epilepsie. In Spez. Pathol. und Ther. von Nothnagel. Bd. 12. 1. Teil. Wien 1899. Verlag von Hölder.
19. Binswanger, Die Hysterie. Spez. Pathol. u. Ther. v. Nothnagel. Bd. 12. Wien 1904. Verlag von Hölder.
20. Binswanger, Diskussion nach dem Vortrage von Jolly. Vers. d. Vereins deutscher Irrenärzte. 1901.
21. Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig und Wien, Verlag von Deuticke. 1910.
22. Bottentuit, De la manie des nouvelles accouchées. L'union. méd. No. 34. 1874. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1874.
23. Boyd, Observations on puerperal insanity. Journ. of ment. Sc. 1870. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1870.
24. Brétonville, Contribution à l'étude des psychopathies puerpérales. Thèse de Paris. 1901.
25. Bumke, Ueber die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. 32. Jahrg. S. 381.
26. Chambrelent, De épilepsie pendant la grossesse. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1899. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1899.
27. Chrobak, Abortus und Psychose. Zentralbl. für Gynäkol. 1907. Bd. 31. S. 248.

28. Clark, Clinical illustrations of puerperal insanity. Glasgow 1884. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884. S. 507.
29. Cleland, Insanity during pregnancy. The Brit. med. Journ. 1887. p. 179. Ref. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 507.
30. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 4. Aufl. 1908. Jena, Verl. v. Fischer.
31. Cramer, Die Nervosität. Jena 1906. Verl. v. Fischer.
32. Cramer und Többen, Beiträge zur Pathogenese der Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 18.
33. Dörschlag, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Inaug.-Dissert. Berlin. 1886.
34. Dreyfus, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907. Verl. v. Fischer.
35. Dubuisson, Die Warenhausdiebinnen. Leipzig 1904. Verl. v. Seemann. Uebers. v. Fried.
36. Dakin, Seven cases of pregnancy complicated by chorea. Practitioner. 1897. p. 571.
37. Debus, Ueber Bewusstlosigkeit während der Geburt. Inaug.-Dissertation. Tübingen 1896.
38. Dixon, Course and treatment of a case of chorea insaniens with pregnancy. The Dublin med. Journ. 1905. Ref. Virchow-Hirsch Jahresb. 1905.
39. Duckworth, Observations on chorea gravid. Saint Bartholomews Hospital reports. Bd. 39. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1904.
40. Feist, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperalpsychosen. Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 130. 1892. S. 453.
41. Fellner, Ueber Graviditätspsychosen. Therapie der Gegenwart. 1908. Bd. 10. S. 416.
42. Féré, Eclampsie et épilepsie. Arch. de Neurol. 1884. p. 37.
43. Festenberg, Ein Fall von schwerer Chorea während der Schwangerschaft mit Uebergang in Manie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 196.
44. Fiedler, Chorea im Puerperium. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
45. Frank, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
46. French and Hicks, Chorea gravidarum. The Practitioner. Bd. 77. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1906. S. 745.
47. Freyer, Die Ohnmacht bei der Geburt. Berlin 1887. J. Springer.
48. Friedmann, Ueber neurasthenische Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. Bd. 15. S. 301.
49. Friedreich, Gerichtliche Psychologie. Leipzig 1835. Verl. v. Wigand.
50. Frigyesie, Chorea gravidarum. Orvosi Hetilap. 1905. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1905.
51. Fritz, Quelques considérations sur la pathogénie de l'éclampsie et ses rapports avec la manie. Thèse de Strasbourg. 1870. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871.
52. Fürstner, Ueber Schwangerschaft und Puerperalpsychosen. Dieses Arch. 1875. Bd. 5. S. 505.

53. Fürstner, Diskussion zu dem Vortrage von E. Meyer auf der Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psych. 1901.
54. Fürstner, Ueber hysterische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6. 2. S. 154.
55. Garcia, De la folie puerpérale. Thèse de Paris. 1879. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1879.
56. Gaupp, Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. Bd. 26. S. 680.
57. Gettkant, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
58. Glockner, Ueber Beziehungen zwischen der puerperalen Eklampsie und der Epilepsie. Zentralbl. f. allg. Pathologie. 1901. S. 609.
59. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. 1892. Bonn, Verlag von Cohen.
60. Griffin, Puerperal insanity and insanity of lactation. Australian med. Journ. 1882. Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. S. 330.
61. Gudden, Die Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebinnen. Vortrag auf der 78. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte in Stuttgart 1906. Neurolog. Zentralbl. 1906. S. 922.
62. Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 53. S. 661.
63. Hansen, Ueber das Verhältnis zwischen der puerperalen Geisteskrankheit und der puerperalen Infektion. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1888. Bd. 15. S. 60.
64. Hirschl, Ueber Chorea gravidarum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 27. S. 56.
65. Hajos, Künstl. Abort bei sich wiederholender Schwangerschaftspsychose. Budapesti Orvosi Ujsag. No. 36. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1905.
66. Heilbronner, Studien über eklamptische Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 17. S. 277.
67. Hermkes, Ueber den Wert chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen. Dieses Archiv Bd. 39. 1905.
68. Herzer, Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen. Allg. Zeitschr. für Psych. 1906. Bd. 63. S. 244.
69. Hinrichsen, Statistischer Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der einfachen akuten Manie im Verhältnis zu den periodischen Formen derselben. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 786.
70. Hirsch, Puerperal insanity. The med. record. 1900. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1900.
71. Hitzig, Diskussion zum Vortrage von E. Meyer auf der Jahresvers. des Vereins deutscher Irrenärzte. Berlin 1901.
72. Hoche, L., Ueber puerperale Psychosen. Dieses Archiv. 1892. Bd. 24. S. 612.
73. Hoche, Bemerkungen zur Frage des künstlichen Abortes bei Neurosen und Psychosen. Monatsschr. für Kriminalpsychol. und Strafrecht. Ref. 1906. Bd. II. S. 417.

74. Hoche, Das akute halluzinatorische Irresein (Amentia). Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6. H. 2.
75. Hoche, Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides. In Lehrbuch für Psychiatrie v. Binswanger und Siemerling. 1907. 2. Aufl.
76. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1909. Verlag v. Hirschwald.
77. Hoche, Die Melancholiefrage. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. 1910. S. 199.
78. Holm, On Puerperalafsaafsindighed. Hosp.Tid. 1874. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. S. 103.
79. Hoppe, Symptomatologie der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Dieses Archiv. 1893. Bd. 25. S. 137.
80. Hübner, Klinische Studien über die Melancholie. Dieses Archiv. 1908. Bd. 43. S. 505.
81. Jaffé, Beiträge zu den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
82. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle a. S. Verlag von Marhold. 1902.
83. Jahrmärker, Zur Frage der Amentia. Zentralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1907. S. 588.
84. Idanof, Contribution à l'étiologie de la folie puerpérale. Ann. méd. psych. 1893. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1893.
85. Jörg, Die Zurechnungsfähigkeit der Schwangeren und Gebärenden. Leipzig 1837. Verl. v. Wygand.
86. Jelly, Puerperal insanity. Boston med. and surg. Journ. 1901. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. S. 854.
87. Ilberg, Die Bedeutung der Katatonie. Zeitschr. f. Psych. 1898. S. 416.
88. Jolly, Chorea minor. Im Handbuch von Ebstein u. Schwalbe. Stuttgart 1905.
89. Jolly, Die Indikationen des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen. Vortrag auf der Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. 1901.
90. Kahlbaum, Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. H. 1: Die Katatonie. Berlin 1874. Verlag von Hirschwald.
91. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 40. S. 544.
92. Knauer, Ueber puerperale Psychosen. Berlin 1897. Verlag von Karger.
93. Kölpin, Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Dieses Archiv. 1905. Bd. 39. S. 1.
94. Koritowski, Vier Fälle von Chorea gravid. Inaug.-Diss. Greifswald 1909.
95. Kraepelin, Ueber Remissionen bei Katatonie. Zeitschr. f. Psych. 1896. Bd. 62. S. 1126.
96. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Bd. Leipzig 1904. 7. Aufl.
97. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Bd., 1. Teil. Leipzig 1910. 8. Aufl.
98. v. Krafft-Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins. Erlangen 1868. Verlag von Enke.

99. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1897. 6. Aufl. Verlag von Enke.
100. v. Krafft-Ebing, Gerichtliche Psychopathologie. Stuttgart 1900. Verlag von Enke.
101. Kramer, Zur Lehre von den Puerperalpsychosen. Prager med. Wochenschrift. 1889. Ref. Neurol. Zentralbl. 1889.
102. Krauss, Die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheiten der Mutter. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. 1906. II. S. 264.
103. Kleist, Ueber die psychischen Störungen bei Chorea minor. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1907. Bd. 64. H. 5.
104. Krönig, Ueber die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynäkologie. Leipzig 1902. Verlag von Thieme.
105. Kroner, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
106. Lane, Puerperal insanity. Boston med. and surg. journ. 1901. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1901.
107. Laquer, Der Warenhausdiebstahl. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. 7. H. 5.
108. Leod, On adress on puerperal insanity. Brit. med. journ. 1886.
109. Lazard, A case of cerebral hemorrhage following labor. Philadelphia med. journ. 1900. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1900.
110. Löwenthal, Diskussion zum Vortrag von Jolly. Vers. f. Naturf. u. Aerzte. 1901.
111. Lippschitz, Zur Aetiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. 1905. Bd. 18. S. 193.
112. Macdonald, Puerperal insanity. Med. record. 1899. Virchow-Hirsch Jahresber. 1899.
113. Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. Paris 1858. Bailliére et f.
114. Marcus, Ueber einige Besonderheiten in Erscheinung und Verlauf der Melancholie bei Neurasthenikern. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890. Bd. 46. S. 487.
115. Martin, Diskussion zum Vortrag von Jolly. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. 1901.
116. Martin, Zur Chorea gravidarum. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1265.
117. Martin, Gynäkologie und Psychiatrie. Med. Klinik. 1907. Nr. 1.
118. Möbius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Neurol. Beiträge. 1894. H. 2. S. 123.
119. Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. Verlag von Enke.
120. E. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Dieses Archiv. 1899. Bd. 37. S. 780.
121. E. Meyer, Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berliner klin. Wochenschrift. 1901. S. 805.

122. E. Meyer, Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.
123. E. Meyer, Zur Prognose der Dementia praecox. Dieses Archiv. 1908. Bd. 45. H. 1.
124. E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907. Verlag von Fischer.
125. E. Meyer, Psychische Störungen und Gravidität mit besonderer Berücksichtigung des künstlichen Abortus. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
126. E. Meyer, Gravida mit Epilepsie. Vortrag im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde. Königsberg. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 685.
127. Mongeri, Nervenkrankheiten und Schwangerschaft. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1901. Bd. 58. S. 893.
128. Meynert, Die Amentia, die Verwirrtheit. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1890. S. 1.
129. Moravcsik, Ueber Katatonie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 875.
130. Mucha, Beiträge zur Kenntnis der Katatonie. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 55. S. 429.
131. Münzer, Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1906. Bd. 19. S. 362.
132. Neumann, Zur Aetiologie der Chorea minor. Votr. a. d. Vers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Juni 1901.
133. Neu, Epilepsie und Gravidität. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. 1907. Bd. 26. S. 27.
134. Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892. Bd. 21. H. 2.
135. Opitz, Zur Biochemie der Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 34.
136. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. Berlin. Verlag von Karger.
137. Oui, La chorée gravidique. Gaz. hebdomadaire de Méd. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. S. 618.
138. Peretti, Ueber die Beeinflussung der Geistesstörung durch die Schwangerschaft. Dieses Arch. 1886. Bd. 16. S. 442.
139. Pick, Diskussion zum Vortrag von E. Meyer. Vers. d. Vereins deutscher Irrenärzte. Berlin 1901.
140. Pilcz, Ueber Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 4. S. 247.
141. Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. Verlag v. Fischer.
142. Plempel, Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte. Köln 1908.
143. Putnam, Relation of pregnancy to nervous diseases. Amer. med. Quarterly. April 1900.
144. Quensel, Psychosen und Generationsvorgänge beim Weibe. Med. Klinik. Nr. 50. 1907.

145. Raেকে, Ueber Erschöpfungspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1900.
146. Raেকে, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 11. S. 12.
147. Raেকে, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903. Verl. v. Marhold.
148. Raেকে, Katatonie, Manie, Melancholie im Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Wien u. Leipzig 1909. Verl. v. Braumüller.
149. Raেকে, Zwangsantriebe u. Zwangsvorstellungen. Dies. Arch. Bd. 43. H. 3.
150. Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig und Wien 1904. F. Deuticke.
151. Raw, The mental disorders of pregnancy and the puerperal period. The Edinburgh. med. journ. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1906.
152. Reichardt, Leitfaden der psychiatrischen Klinik. Jena 1907. Verlag von Fischer.
153. Reinhardt, Beitrag zur Lehre von den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
154. Reuter, Geistesstörung während der Gravidität. Ungar. med. Presse. 1903. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1903.
155. Rigden, Presidential address concerning the insanity of childbirth. Brit. med. journ. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1906.
156. Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877. Verl. v. Enke.
157. Roustan, De la psychicité de la femme pendant l'accouchement. Thèse de Bordeaux. 1900.
158. Ruhemann, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
159. M. Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe. 8. Aufl. Berlin 1909. Verlag von Springer.
160. W. Runge, Chorea minor mit Psychose. Dieses Arch. 1909. Bd. 46. H. 2.
161. Salgo, Compendium der Psychiatrie. Wien 1889. Verlag v. Bergmann u. Altmann.
162. Sander, Ein Fall von posteklamptischem Irresein mit rückschreitender Amnesie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1898. Bd. 54. S. 600.
163. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Puerperalpsychosen. Dieses Arch. 1880. Bd. 11. S. 75.
164. Schmidtman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd. III. — Streitige geistige Krankheiten von Siemerling. Berlin 1906. Verlag v. Hirschwald.
165. Schönfeld, Diskussion zum Vortrag von E. Meyer auf Vers. deutscher Irrenärzte zu Berlin. 1901.
166. Schott, Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Dieses Archiv. 1903. Bd. 36. S. 818.
167. Schrock, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Königsberg 1899.
168. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. Bonn 1886.
169. Schüle, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886. 3. Aufl. Verl. v. Vogel.
170. Schüle, Zur Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 515.

171. Schüle, Klinische Beiträge zur Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 221.
172. Siegenthaler, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Jahrb. f. Psych. 1898. S. 87.
173. Shaw, Chorea during pregnancy. The journ. of obstetrics. Vol. 21. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1907.
174. Sheill, Chorea gravidarum. The Practitioner. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1906.
175. Shdanow, Zur Aetiologie der puerperalen Psychosen. Vortrag. Ref. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 490.
176. Siemerling, Ueber Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Vortrag im physiol. Verein in Kiel. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 457.
177. Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Deutsche Klinik. Bd. 6. 1906. S. 363.
178. Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen, Deutsche Klinik. Bd. 6. 1906.
179. Siemerling, Amentia und Delirien. Lehrbuch v. Binswanger-Siemerling. 1907. 2. Aufl. S. 188.
180. Sigwart, Selbstmordversuch während der Geburt. Dieses Arch. Bd. 42. 1907. S. 248.
181. Sinclair, On puerperal aphasia with analysis of 18 cases. The Lancet. 1902. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1903.
182. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin-Wien 1901. 2. Aufl.
183. Spiegelberg u. Wiener, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1891.
184. Stransky, Zur Amentiafrage. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 809.
185. Stransky, Zur Lehre von der Amentia. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1904/05. Bd. 4. S. 158.
186. Strohmayr, Zur Klinik, Diagnose u. Prognose der Amentia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 19. S. 417.
187. Seiffer, Die Manie, die periodische Manie und das zirkuläre Irresein. Deutsche Klinik. Bd. 6. 1906. S. 466.
188. Study, Albuminuric retinitis in pregnancy etc. Med. record. 1901. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1901.
189. Sury, Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 1534.
190. Thalbitzer, Melancholie und Depression. Zeitschr. f. Psych. 1905. Bd. 62. S. 775.
191. Theilhaber, Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Samml. zwangl. Abhandlg. a. d. Geb. d. Frauenheilk. u. Geburtsh. Halle 1902. Verlag von Marhold.
192. Thomsen, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 631. 1907.
193. Tilling, Kommt Manie als selbständige Krankheitsform vor? Jahrb. f. Psych. 1883.

194. Tuke, Cases illustrative of the insanity of pregnancy, puerperal mania and insanity of lactation. Edinburger med. journ. 1867. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1867.
195. Urstein, Die Dementia praecox u. ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin 1909. Urban u. Schwarzenberg.
196. Viedenz, Ueber Geistesstörungen bei Chorea. Dies. Arch. Bd. 46. S. 171. 1910.
197. Vorkastner, Epilepsie. Deutsche Klinik.
198. Weber, Ueber Psychosen unter dem Bild der reinen primären Inkohärenz. Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1417.
199. Weebers, Over Puerperal-Psychosen. Proefschrift Vlaardingen. 1893.
200. Weiskorn, Transitorische Geistesstörungen beim Geburtsakt und im Wochenbett. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
201. Wernicke, Diskussion zu dem Vortrag von E. Meyer. Vers. d. Vereins deutscher Irrenärzte. 1901.
202. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900. Verlag von Thieme.
203. Westphal, Manie, Melancholie und periodische Geistesstörungen. Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger u. Siemerling. 2. Aufl. 1907.
204. Weygandt, Wochenbett und Psychose. Vortrag a. d. Fränk. Ges. f. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1906. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 730.
205. Withe, A note of the treatment of puerperal insanity. Brit. med. journ. 1903. S. 306. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1903.
206. Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897. Verlag von Karger.
207. Winter, Die Wochenbettpsychosen usw. Inaug.-Diss. Marburg 1908.
208. Wollenberg, Infektiöse Chorea. In Nothnagels speziell. Path. u. Therap. Bd. 12. 2. T. Wien 1899. Verl. v. Holder.
209. Wollenberg, Die Melancholie. Deutsche Klinik. 1906. S. 493.
210. Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1902. Verlag von Hirzel.
211. Ziehen, Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Samml. zwangl. Abhandlg. Bd. 1. H. 2.
212. Ziehen, Ueber Hysterie. Deutsche Klinik. Bd. 6. S. 1319. 1906.
213. v. Ziemssen, Chorea. In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathol. u. Therap. Leipzig 1875. Bd. 12. H. 2.
214. Zweifel, Diskussion zu dem Vortrag von Jolly. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1901.
215. Zweig, Zur Lehre von der Amentia. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908. Bd. 65. S. 708.

XVII.

Ueber die Behandlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol in den Nervenstamm.

Von

Privatdozent Dr. **L. M. Pussep** (Petersburg).

Die Behandlung von Neuralgien muss, wie die Behandlung jeder anderen Krankheit, von der Aetiologie derselben ausgehen. Als die beste Behandlungsmethode muss diejenige anerkannt werden, die bezweckt, die Ursache dieser fürchterlichen Erkrankung zu beeinflussen, welche die Unglücklichen bisweilen sogar zum Selbstmord treibt.

Jedoch gelingt es bei weitem nicht in allen Fällen, die Ursache der Neuralgie festzustellen, und ist es doch gelungen, so erfordert die Beseitigung derselben eine langwierige und sorgfältige Behandlung, während die heftigsten neuralgischen Schmerzen die Durchführung dieser Behandlung verhindern.

Es entsteht somit gleichsam ein Circulus vitiosus: die Nervenschmerzen steigern die Hypochondrie, die Hypochondrie steigert ihrerseits die Neuralgie. Aus diesem Grunde ist in allen Fällen ausser der allgemeinen kausalen Behandlung auch eine lokale symptomatische Behandlung erforderlich. Selbstverständlich muss man, falls der Nervenstamm irgend einem konstanten mechanischen Reiz ausgesetzt ist, vor allem diesen Reiz entfernen; jedoch ist die Zahl der Fälle, in denen man den Zusammenhang zwischen der Neuralgie und solchen Momenten feststellen kann, gering. Ich möchte infolgedessen von diesen Fällen nicht sprechen, sondern auf diejenigen Fälle eingehen, in denen die Schmerzen durch allgemeine oder lokale Ursachen bedingt sind, die nicht sofort beseitigt werden können. Diese Fälle kommen häufiger vor, und mit diesen Fällen bekommt man auch häufiger in der Praxis zu tun.

Sämtliche Mittel, die bei der Neuralgiebehandlung gegenwärtig angewendet werden, lassen sich nach der Art ihrer Wirkung auf den erkrankten Nerven in drei Kategorien teilen. Die Mehrzahl der Mittel wirkt auf den Gesamtorganismus und übt erst, nachdem sie in das Blut

gelangt ist, einen günstigen Einfluss auf den affizierten Nervenstamm aus. Manche Mittel sind weiter nichts als Narkotika, andere werden sogar als Antineuralgika bezeichnet. Eine Legion alter und neuer Mittel dieser Kategorie steht zur Verfügung der Aerzte; tagtäglich erscheinen immer neue Mittel, die aber bis jetzt sämtlich nur symptomatische Mittel sind und radikale Heilung nicht herbeizuführen vermögen.

Die Mittel der zweiten Kategorie bezwecken, durch die Haut örtlich dasjenige Gebiet zu beeinflussen, in dem sich der affizierte Nerv befindet. Zu dieser Kategorie gehören die verschiedensten Salben, sowie die physikalische Therapie in Form von Sonnen-, Sand- und elektrischen Lichtbädern und auch in Form von warmen Umschlägen. In einigen Fällen von Neuralgie geben diese Behandlungsmethoden durchaus befriedigende Resultate, jedoch lassen sich diese Resultate nur bei leichten Neuralgieformen erzielen.

Was die Mittel der dritten Kategorie betrifft, so lassen sie jede Vermittlung beiseite und suchen unmittelbar auf den Nerven einzuwirken. Zu dieser Kategorie gehören Nervendehnung, Injektion von verschiedenen Mitteln in das Gewebe selbst und schliesslich Durchschneidung oder Resektion des Nerven.

Die richtigste und wirksamste Behandlungsmethode wäre diejenige, bei der die Massnahme unmittelbar am Nerven selbst appliziert wird, ohne dass der Gesamtorganismus irgendwie in Mitleidenschaft gezogen wird, bei der aber zugleich der Nerv nicht völlig zerstört wird. Somit hätte es den Anschein, dass die Injektion von verschiedenen Substanzen, die das Leitungsvermögen des Nerven vorübergehend ändern, aber keine stabilen Veränderungen desselben hervorrufen, als die zweckmässigste Behandlungsmethode betrachtet werden müsste.

Von diesem Standpunkte sind auch die ersten Autoren ausgegangen, welche die Injektion von mehr oder minder indifferenten Mitteln vorgeschlagen haben. Es stellte sich jedoch heraus, dass die Injektion solcher Mittel nur von vorübergehender Wirkung ist. Infolgedessen ging man schliesslich zur Injektion von Alkohol in den Nervenstamm über, durch welche man gute und stabile Resultate erzielte, wenn auch andererseits der Alkohol bis zu einem gewissen Grade den Nervenstamm zerstört.

Im Jahre 1863 hat Luton vorgeschlagen, in den affizierten Nervenstamm konzentrierte Kochsalzlösung zu injizieren; hierauf wurden von einigen Autoren zu demselben Zwecke Argentum nitricum-Lösungen und Jodtinktur vorgeschlagen. Ungefähr um dieselbe Zeit versuchte man Aether-, Chloroform- und Alkoholeinspritzungen. Im Jahre 1883 hat Neuber vorgeschlagen, bei Neuralgien 1 proz. Lösungen von Osmium-

säure einzuspritzen, wobei die Injektion in das den Nervenstamm umgebende Bindegewebe gemacht wurde.

Ferner folgten auf einander Injektionen von Methylenblau, Strychnin, von künstlichem Serum, Wasser, Karbolsäure, Antipyrin, Kokain, Luft, Sauerstoff; schliesslich hat man in der letzten Zeit bei Neuralgien des N. trigeminus begonnen, Alkohol (Schlösser), bei Neuralgien des N. ischiadicus grosse Quantitäten von physiologischer Kochsalzlösung (Infiltration nach Lange) einzuspritzen.

I. Alkoholinjektionen bei Neuralgien des N. trigeminus.

Da die Behandlung von Neuralgien des N. trigeminus mit Alkoholinjektionen sehr gute Resultate gibt und die Methodik sowie die Indikationen der Alkoholinjektionen genügend ausgearbeitet sind, möchte ich mich nur auf die Beschreibung der Methoden der Alkoholinjektion und der nach dieser Methode behandelten Fälle beschränken und sämtliche übrigen Methoden übergehen. Die Alkoholinjektionen verdienen unstreitig grosse Beachtung, und zwar sowohl wegen der bereits von vielen Autoren beschriebenen und auch von mir beobachteten Resultate wie auch wegen der relativen Ungefährlichkeit dieser Behandlungsmethode. Die Injektion anderer Mittel gibt entweder keine befriedigenden und stabilen Resultate oder ist mit Gefahr verknüpft (so führte beispielsweise die Injektion von Osmiumsäure in einigen Fällen zum Tode) oder aber sie hatte akute hämorrhagische Nephritis [wie im Falle Eastmon (1)] zur Folge.

Ein begeisterter Anhänger der Behandlung der Trigeminalneuralgien mit Alkohol war der Spezialarzt für Augenkrankheiten Schloesser (2), der auch als erster diese Methode anzuwenden begonnen hat. Er hat seine Injektionsmethode ausführlich beschrieben und über einen so hohen Prozentsatz von Heilungen berichtet, wie man ihn bei keiner anderen Behandlungsmethode festgestellt hat. Er berichtet in seinen Arbeiten über 68 Fälle, in denen die Schmerzen entweder verschwanden oder doch bedeutend nachliessen. Allerdings sind die Schmerzen fast in der Hälfte der Fälle nach einem halben Jahre wieder aufgetreten, jedoch waren sie dann weniger intensiv. Nach wiederholter Injektion verschwanden die Schmerzen vollkommen. Zu den Injektionen verwendete Schloesser 80 proz. Alkohol, und zwar 4,0 auf einmal; die Injektionen machte er sehr tief, wobei er bestrebt war, in den Nervenstamm selbst einzudringen.

Im Jahre 1905 hat Ostwalt (3) über 14 Kranke, die er mit Alkoholinjektion behandelt, und bei denen er sehr gute und andauernde Resultate erzielt hat, berichtet. In einer anderen Arbeit weist derselbe

Autor darauf hin, dass er zirka 250 Injektionen ausgeführt und in keinem einzigen Falle irgend welche Komplikationen beobachtet habe. Bei 30 pCt. seiner Patienten ist ein unbedeutendes Rezidiv der Krankheit nach 4—5 Monaten eingetreten, jedoch genügten 1—2 Injektionen, um die Schmerzen wieder völlig zu beseitigen. In allen seinen Fällen hat Ostwalt 1 ccm 80 proz. Alkohol + 0,01 Kokain oder Stovain injiziert.

Kiliani (4) empfiehlt Alkoholinjektionen nach der Methode Schloesser auf das wärmste und berichtet über einige eigene Fälle, in denen er vorzügliche Resultate erzielt hat.

Im Jahre 1906 hat Ostwalt (5) wieder Fälle von mit Alkoholinjektion behandelter Neuralgie veröffentlicht und eine besondere Methode des Vordringens zur Ausgangsstelle der Nervenstämmе des 5. Paares beschrieben.

In diesem Aufsatz berichtet Ostwalt über die Resultate der Behandlung von 45 Fällen von Trigeminusneuralgie. Die Hälfte der Fälle (24 Kranke) befanden sich in den Krankenhäusern von Paris und blieben nach der Injektion längere Zeit unter Beobachtung. Diese letzteren Fälle betrafen besonders schwere Formen von Neuralgie, wo die verschiedensten Behandlungsmethoden ohne jegliches Resultat ausprobt worden sind, und die Resektion des Ganglion Gasseri als Ultimum refugium bereits in Aussicht genommen war. Die meisten Patienten litten an der Neuralgie 6—10 Jahre, einige 20—30 Jahre. In allen diesen Fällen hat Ostwalt vollständiges Verschwinden für die Dauer von 4—5 Monaten und dann nach 1—2 maliger Wiederholung der Injektion vollständiges Verschwinden der Schmerzen erzielt. Verfasser weist auf die vollständige Ungefährlichkeit dieser Injektion hin, da er nicht einen einzigen Fall erlebt hat, in dem eine mehr oder minder ernste Komplikation nach der Alkoholinjektion eingetreten wäre. Er sagt infolgedessen, dass die Alkoholinjektionen in geschickten Händen ungefährlich sind, und dass es seines Erachtens besser sei, zu tiefen Alkoholinjektionen zu greifen, als die Kranken mit grossen Opium-, Morphin- oder Aconitindosen zu vergiften.

Levy und Baudouin (6) berichten über 6 Fälle von mit Alkoholinjektionen erfolgreich behandelten Trigeminusneuralgien. Sie verwendeten nicht reinen Alkohol, sondern setzten auf 1 ccm Alkohol 4 Tropfen Chloroform hinzu. Die Injektionen wurden alle 3—4 Tage, im ganzen 6—8 an der Zahl ausgeführt. Die Verfasser empfehlen, sich nicht auf einen einzigen Ast zu beschränken, sondern namentlich in schweren Fällen in sämtliche Äeste zu injizieren.

Patrik (7) hat in 16 Fällen von Trigeminusneuralgie sehr gute Resultate erzielt, jedoch musste man in der Mehrzahl der Fälle nach

einiger Zeit (2—3 Monate) die Injektion wiederholen. Irgendwelche unangenehmen Komplikationen hat er nicht beobachtet, und die einzige Komplikation, die einige Befürchtung einflössen konnte, ist die Blutung, die am häufigsten bei der Injektion in den N. infraorbitalis eintritt. Wenn man aber die Injektion vorsichtig unter Befolgung sämtlicher Regeln ausführt und die anatomische Lage der Arterien in Betracht zieht, so kann man auch dieser Komplikation aus dem Wege gehen.

Hecht (8) hat in seinen Fällen bei der Behandlung von Neuralgien des 1. und 3. Astes des N. trigeminus gute Resultate erzielt.

Schultze (9) erwähnt in seiner Uebersicht der Methoden der Neuralgiebehandlung auch die Alkoholinjektionen.

Brissaud und Sicard (10) haben in 44 Fällen eine etwas andere Methode der Alkoholinjektion bei Trigeminusneuralgie angewendet und in sämtlichen Fällen vollständige Heilung erzielt. Diese Autoren sind der Meinung, dass jede Trigeminusneuralgie essentieller Natur sei und mit Alkoholinjektionen geheilt werden könne, wenn zuvor keine operative Intervention stattgefunden hat. Die Dauer der Heilung beträgt im Durchschnitt 15—18 Monate, nach wiederholter Injektion kann jedoch vollständige Heilung eintreten. Mit dieser Behandlung kann man auch bei sekundären Neuralgien (beispielsweise bei solchen, die durch Karzinom der Zunge, des Unterkiefers oder der Parotis bedingt sind) Heilung erzielen.

Winscheid (11) weist in seinem Vortrag über die modernen Methoden der Neuralgiebehandlung gleichfalls auf seine persönlichen Beobachtungen über die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen hin und berichtet über einige Fälle von vollständiger Heilung. Jedoch misst der Autor in diesem Falle der bei der Alkoholinjektion stattfindenden Dehnung des Nerven mehr Bedeutung bei als der chemischen Wirkung des Alkohols.

Schloesser (12) berichtet über 132 Fälle von mit Alkoholinjektionen behandelter Trigeminusneuralgie. Nach 10,2 Monaten (im Durchschnitt) stellten sich Rezidive ein, nach Wiederholung der Injektion gelang es jedoch, definitive Heilung herbeizuführen. In sämtlichen Fällen hat der Autor vollständiges Verschwinden der Schmerzen nach systematisch durchgeführten tiefen Injektionen festgestellt. Auf Grund der von ihm erzielten Resultate tritt Verfasser für tiefe Injektionen ein.

John Bodine und Fr. Keller (13) haben in 15 Fällen von Trigeminusneuralgie Alkoholinjektionen angewendet und glauben auf Grund ihrer Erfahrungen sich dahin äussern zu müssen, dass dieselben ein wenig gefährliches, aber ebenso wirksames Mittel sind, wie die Operationen.

Sicard (14) hat sich auf dem XXI. Chirurgenkongress im Jahre 1908 kategorisch für die Anwendung von Alkoholinjektionen als dem wirksamsten Mittel bei Trigeminusneuralgie ausgesprochen.

Morestin ist gleichfalls der Meinung, dass Alkoholinjektionen bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie angezeigt sind.

W. Alexander (15) hat im Jahre 1908 einen Bericht veröffentlicht, in dem er auf die gewaltige Bedeutung der Alkoholinjektionen für die Behandlung der Trigeminusneuralgie hinweist und diese Behandlungsmethode auf Grund seiner eigenen Beobachtungen als die beste bezeichnet. Er meint, dass man den Alkoholinjektionen bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie sicherlich den Vorzug geben würde, wenn man in Betracht zöge, dass die Resektion des Ganglion Gasseri gefährlich ist (auf 70 Operationen drei Todesfälle), und dass von 55 auf diese Weise behandelten Patienten nur 11 nach 2 Jahren keine Rezidive hatten.

Flesch (16) berichtet über 20 Beobachtungen und hält es für notwendig, auch periphere Injektionen vorzunehmen, da dieselben gleichfalls gute Resultate ergeben.

Sicard (17) berichtet über seine Beobachtungen und gelangt zu dem Schlusse, dass bei Alkoholinjektionen in die Nerven selbst bei den schwersten Formen von Neuralgien des N. trigeminus vorzügliche Resultate erzielt werden.

Diese Angaben der Literatur sind somit ein beredter Beweis dafür, dass die Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgie von sehr grosser Bedeutung sind und selbst in den schwersten Fällen vorzügliche Resultate geben.

Injektionsmethode.

Sämtliche Autoren, welche über Fälle von Behandlung der Trigeminusneuralgie mittels Alkoholinjektionen berichten, weisen auf die hohe Bedeutung der Technik dieser Injektionen hin.

In der Tat liegt der N. trigeminus sehr tief. Er geht mit drei Aesten auf die Schädelbasis hinaus und verteilt sich dann wiederum in einige Aeste, die sich teils unter der Haut auf der Schädeloberfläche ausbreiten, teils in der Mund-, Nasen-, Rachenschleimhaut oder in den Muskeln enden. Je nach dem Charakter der Neuralgie, ihrer mehr oder minder grossen Ausbreitung muss auch die Injektionsmethode eine verschiedene sein. Jedoch führen manche Autoren bei sämtlichen Neuralgieformen eine tiefe Injektion aus (Schloesser, Ostwalt, Hecht u. a.). Andere Autoren empfehlen, je nach der Intensität der Neuralgie, oberflächliche oder tiefe Injektion anzuwenden (Brissaud und Sicard).

Die zuerst von Schloesser vorgeschlagenen tiefen Injektionen bezwecken, durch die Alkohollösung auf die Nervenstämme unmittelbar nach dem Austritt derselben aus der Schädelhöhle einzuwirken. Natürlich ist der Zugang zu den Nervenstämmen sehr schwer, da sie tief liegen, und nur eine besondere Technik und eine besondere Uebung gewähren die Möglichkeit, mit der Nadel fehlerfrei an die richtige Stelle zu kommen.

Schloesser beschreibt in seinem auf dem Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden (1907) gehaltenen Vortrag seine Injektionsmethode folgendermassen: Bei der Injektion in den 3. Ast tastet er zunächst von der Mundhöhle aus das untere Ende des grossen Flügels des Processus pterygoideus, durchsticht hierauf mit der Nadel die Wange in der Höhe der Endphalange des Zeigefingers und geht, die Richtung des Fingers einhaltend, dem Processus pterygoideus entlang bis zur Schädelbasis hinauf. Sobald das Ende der Nadel auf ein Hindernis gestossen ist, wird $\frac{1}{2}$ ccm Alkohol injiziert. Bald stellt sich bedeutender Schmerz im Unterkiefer ein, verschwindet aber bald; hierauf injiziert man wieder ca. 1,0 und hierauf, sobald die Schmerzen wieder verschwunden sind, wieder 1,0. Es stellt sich ein Gefühl von Brennen im Unterkiefer ein. Wenn am folgenden Tage die Schmerzen nicht verschwunden sind, so injiziert man mittelst einer unter Winkel gebogenen Nadel 1,0—2,0 Alkohol in das Foramen mandibulare; zu diesem Zwecke dringt man mit der Nadel unter dem Winkel des Unterkiefers an der inneren Oberfläche desselben entlang bis zum Foramen vor und entleert hierauf die Spritze. Die Empfindlichkeit in der Unterlippe verschwindet vollständig und die Gegend des Unterkiefers schwillt ziemlich stark an. Nach der letzten Injektion verschwinden die Schmerzen.

Behufs Injektion in den 2. Ast sticht Schloesser die Nadel am vorderen Rande des Masseter unter dem unteren Rande des Arcus zygomaticus ein und führt dann die Nadel der Wand des Oberkiefers entlang nach innen und etwas nach oben und hinten. Auf einer Tiefe von 4,5 cm begegnet man dem engen Uebergang in die Fossa pterygo-maxillaris, und wenn man die Nadel um 1 cm weiter schiebt, so kann man in die Höhle selbst gelangen. Die Injektion wird in diesem Falle langsam ausgeführt, da sie sehr schmerzhaft ist. Wenn es aus irgend einem Grunde nicht gelingt, in den Nervenstamm oder in seine nächste Nachbarschaft hineinzugeraten, so muss man die Quantität der zu injizierenden Flüssigkeit verdoppeln. Die Injektion darf man nicht unter Narkose vornehmen, da die Schmerzempfindungen die Möglichkeit gewähren, über den richtigen Gang der Injektion zu urteilen.

Ostwald (18) modifizierte die Methode von Schloesser und schuf dadurch die Möglichkeit, die Alkoholinjektionen bei solchen Formen von Neuralgie des N. trigeminus anzuwenden, wo die Methode von Schloesser keine Resultate gab, nämlich bei Neuralgien des 1. Astes dieses Nerven. Die Methode von Ostwald besteht in folgendem: Er verwendete eine bajonettartig gekrümmte, dicke, lange Nadel. Nach sorgfältiger Desinfizierung der Mundhöhle und Anästhesierung der Gegend hinter dem oberen Weisheitszahn mittels Kokaininjektion stach er in diese Stelle unmittelbar hinter dem Zahne die oben erwähnte Nadel hinein, welche bereits an eine Spitze angeschraubt war, welche 2 bis 3 ccm einer 80 proz. Alkohollösung unter Zusatz von 0,01 ccm Cocainum muriat. oder Stovain für jedes Kubikzentimeter Alkohol enthielt. Dann wurde die Nadel nach oben geführt, und zwar durch die Mundschleimbaut, durch die harte Submukosa und durch den M. pterygoideus externus, bis sie auf die Seitenlamelle des Processus pterygoideus des Os basilare stiess. Sobald die erwähnte Lamelle unter der Nadel vollkommen deutlich zu fühlen ist, wird die Nadel langsam nach oben zur Fossa zygomatica so lange geführt, bis die Spitze der Nadel gegen das Planum infratemporale der grossen Flügel des Os sphenoidale stösst. Hierauf schiebt Ostwald die Nadel zwischen die Lamina lateralis processus pterygoidei und das Planum infratemporale alae magnae ossis sphenoidi weiter nach hinten, solange bis das Knochenhindernis aufhört und die Nadelspitze sich in weiche Gewebe versenkt.

Nun befindet sich die Nadelspitze gerade am Foramen ovale, und bei weiterem Vorschieben der Nadel um 1—2 mm gelangt die Spitze derselben in die Austrittsstelle des 3. Astes des N. trigeminus. Jetzt erst beginnt man, den Alkohol langsam und ruckweise einzuspritzen, wobei die Lage der Nadelspitze jedesmal etwas geändert wird, damit ein möglichst grosser Raum gefasst werde. Jedoch muss man bei dem Hin- und Herschieben der Nadel stets im Auge behalten, dass hinten und vorn vom Foramen ovale sich das Foramen spinosum befindet, durch welches in die Schädelhöhle die A. mediana der harten Hirnhaut eindringt, deren Verletzung unangenehme Komplikationen herbeiführen kann. Ausserdem liegen in dieser Gegend die motorischen Fasern des N. trigeminus, die man schonen muss. Die Alkoholinjektion in die Gegend des Foramen ovale bewirkt sofort das Gefühl von Ameisenkriechen und von Absterben desjenigen Teiles des Gesichts, der von diesem Aste innerviert wird.

Nach Beendigung der Injektion in den 3. Ast zieht Ostwald die Nadel um 2—3 mm hervor und führt sie entlang dem Knochen im Raume zwischen dem Planum infratemporale der alae magnae und der

Lamina externa processus pterigoidei nach vorn solange, bis die Nadelspitze wieder auf ein Knochenhindernis stösst, welches der Grenze zwischen der Fossa zygomatica und der Fossa spheno-maxillaris entspricht. Indem er die Nadel dieser Knochenmasse entlang um 6,8 mm weiter nach oben schiebt, dringt er mit der Nadel in das Foramen rotundum, aus dem der 2. Ast des N. trigeminus austritt.

Wenn auch der 1. Ast des N. trigeminus erreicht werden muss, so braucht man nur die Nadel direkt nach oben um 2 mm weiterzuschieben, um bis zum hinteren unteren Rande der Fissura orbitalis vorzudringen, durch welche der 1. Ast des N. trigeminus aus der Schädelhöhle austritt.

Ostwald hat auf diese Weise sich Zugang zu den Ausgangsstellen sämtlicher drei Aeste des N. trigeminus verschafft.

Die Alkoholinjektion bewirkt eine vorübergehende Veränderung des Nerven, jedoch stellt sich seine Funktion bald (bisweilen nach 7 bis 8 Tagen) wieder vollständig her.

Sehr selten gelingt es, vollständiges Verschwinden der Schmerzen schon nach der 1. Injektion festzustellen. Jedoch tritt stets bedeutende Besserung ein. Gewöhnlich gelingt es, vollständige Heilung erst nach 3—4 Injektionen zu erzielen. Ostwald schlägt vor, die Injektion alle 5—7 Tage zu wiederholen, da die nach der Injektion eintretende ödematöse Schwellung so viel Zeit zu ihrer Resorption brauche. In den Pausen zwischen den einzelnen tiefen Injektionen empfiehlt Ostwald, oberflächliche Injektionen zu machen und wieder zu den ersteren zurückzukehren, wenn die oberflächlichen Injektionen wirkungslos bleiben.

Wiederholtes Auftreten der Schmerzen hat Verfasser bei einem Drittel der Kranken nach 4—5 Monaten beobachtet, jedoch waren diese Schmerzen nicht mehr so intensiv wie die ersteren und verschwanden nach 1—2 Alkoholinjektionen wieder vollständig. Ostwald hat keinen einzigen Fall von Komplikation beobachtet.

Sämtliche übrigen Autoren haben sich im allgemeinen der Technik von Schloesser und Ostwald bedient, und nur Brissaud und Sicard haben eine etwas modifizierte Methode vorgezogen. Diese Autoren verwendeten dünne Nadeln von 0,7 mm Dicke und 4,0, 5,0, 6,0 cm Länge. Sie injizierten 80 proz. Alkohol ohne Zusatz von Stovain (Ostwald) oder Chloroform (Baudouin). Vor der Einführung des Alkohols wurde durch Einspritzung einer 1 proz. Stovainlösung eine lokale Anästhesie der Haut herbeigeführt; in einigen Fällen wurde das Stovain auch tiefer injiziert, und zwar durch die ganze Strecke, durch welche die Injektionsnadel eingeführt werden sollte.

Je nach der Gegend, in welche injiziert werden sollte, wurde auch die Methode der Nadeleinführung geändert.

Bei der Alkoholinjektion bedienten sich die Autoren zweier Methoden: 1. periphere Injektion in die aus der Schädelhöhle ausgetretenen Nervenäste; 2. tiefe Injektion in die Aeste des N. trigeminus unmittelbar bei ihrem Austritt aus der Schädelhöhle, d. h. auf der Schädelbasis.

Bei der ersten Methode muss man mittels Palpation die Kanalöffnung auffinden, durch welche der Nervenast die Schädelhöhle verlässt, dann in diese Oeffnung die Nadel einführen und dieselbe möglichst weit in die Tiefe vorschieben, worauf $\frac{1}{2}$ —2 ccm Alkohol injiziert werden, indem man die Einspritzung auch während der Einführung der Nadel macht. Dieses Verfahren ist leicht ausführbar und bei gewisser Uebung mit Schwierigkeiten nicht verknüpft. Ganz anders liegen jedoch die Verhältnisse bei der Einspritzung von Alkohol in die tieferen Aeste des N. trigeminus; in diesen Fällen muss man die von den Autoren angegebene Richtung, in der die Nadel eingeführt wird, genau befolgen.

Um zum Foramen rotundum vorzudringen, durch welches der 2. Ast des N. trigeminus die Schädelhöhle verlässt, muss man folgende Regeln einhalten: Die Nadel wird unterhalb des Arcus zygomaticus in schräger Richtung von aussen nach innen, von vorn nach hinten und etwas von unten nach oben eingestochen, dann durch die Decken des Globulus Bichat hinter der hinteren Wand des Oberkiefers geführt und auf diese Weise in die Fossa pterygo-maxillaris gestossen; die Nadel darf nicht mehr als bis 3 cm vordringen, da in der Spitze dieser Grube (tiefer als 5 cm) die motorischen Nerven des Augapfels liegen.

Um das Foramen ovale, welches unmittelbar hinter der Basis des Processus pterygoideus liegt und von den äusseren Hautdecken 4 cm entfernt ist, zu erreichen, muss man die Nadel unter strenger Einhaltung folgender Momente einführen: Die Hautinzision ist im Centrum des Dreiecks zu machen, das vom Processus zygomaticus, Processus coronoideus und Processus condyloideus gebildet wird. Dieses Dreieck gibt genau die Stelle an, durch welche man die Nadel führen muss, um das Foramen ovale zu erreichen. Ferner muss man die Nadel vorschieben, indem man sich stets am hinteren Rande des Processus pterygoideus hält und dieselbe bis zu 4 cm nach hinten richtet, in welcher Tiefe man die Alkoholinjektion machen kann.

Schliesslich, um Alkohol in den unteren Ast des N. trigeminus in der Höhe zu injizieren, wo dieser Ast in den Unterkiefer eintritt, muss man nach Ansicht der Autoren die Injektionen per os machen; da man

die Spina spixi suchen muss, so muss man dickere Nadeln nehmen. Dieses Suchen verursacht bedeutende Schmerzen, und infolgedessen ist es in diesem Fall besser, unter allgemeiner Anästhesie vorzugehen.

In meinen Fällen habe ich alle oben beschriebenen Methoden angewendet. Sowohl hinsichtlich der Handlichkeit wie auch hinsichtlich des unbedeutenden Traumas, welches bei der letzten Methode gesetzt wird, glaube ich dieser den Vorzug geben zu müssen.

In allen Fällen habe ich zunächst peripherische Alkoholinjektionen und dann, wenn die Schmerzen nach zwei Sitzungen ihre frühere Intensität behielten oder sich sogar steigerten, tiefe Injektionen, d. h. dem Verlaufe der Nervenstämme entlang, gemacht. Waren auch hierbei die Resultate keine günstigen, so machte ich die Injektion unmittelbar in die Austrittsstellen der Nerven aus der Schädelhöhle, d. h. auf der Schädelbasis.

Auf diese Weise teilte ich in schweren Fällen die ganze Behandlung in drei Abschnitte; in leichteren Fällen, in denen ich mich auf oberflächliche Injektionen beschränkte, war das Trauma natürlich nicht so bedeutend wie bei der tiefen Injektion.

In dieser Beziehung kann ich mich mit Schloesser und Ostwalt nicht einverstanden erklären, die behaupten, dass in allen Fällen die tiefe Injektion gemacht werden müsse. Wie aus der umstehenden Uebersichtstabelle hervorgeht, habe ich überall durch peripherische Injektion sehr gute Resultate erzielt. Die peripherischen Injektionen machte ich genau nach der Beschreibung von Brissaud und Sicard in das Foramen mentale, supra- und infraorbitale und zygomaticum, wobei ich bestrebt war, die Nadel in den Kanal einzuführen und die Injektion möglichst tief zu machen.

Der zweite Abschnitt der Behandlung, nämlich die Alkoholinjektion in die Nervenstämme, bezog sich nur auf den 3. Ast, da der 2. Ast in seinem ganzen Verlauf unzugänglich ist. Diese Injektion kann man leicht in der Weise ausführen, dass man, indem man 1 cm vom Winkel des Unterkiefers zurücktritt, zunächst eine unbedeutende Vertiefung tastet (diese Vertiefung ist bei gewisser Uebung leicht durchzutasten). Die Nadel wird dicht am Rande des Unterkiefers eingestochen und $2\frac{1}{2}$ cm nach oben vorgeschoben, indem man sie etwas nach hinten wendet und dann gegen die innere Oberfläche des Knochens drückt: Die Nadel gleitet dann der Vertiefung entlang, die zum Foramen mandibulare führt, und erreicht ungehindert den Nervenstamm: die Injektion am Winkel des Unterkiefers oder per os ergibt bei weitem keine so günstigen Resultate und ist weit umständlicher und schwieriger als die von mir angewendete Methode.

No.	Name u. soziale Stellung des Patienten	Alter des Patienten	Krank- heitsdauer	Affizierter Ast	Etwaige Symptome einer organischen Erkrankung und Charakter der Anfälle	Zahl der Injektionen
1	K., Ingenieur, ambulatorisch	38	4 Jahre	—	Beständ. Schmerzen, im Sommer etw. schwächer	2
2	D., Gymnasiallehrer, ambulatorisch	48	10 Jahre	2. Ast	Mit unbedeutenden Unterbrechungen	2
3	A., Maschineningenieur, ambulatorisch	35	9 Jahre	—	Unbedeutende Zwischenräume	3
4	S., in der Wirtschaft tätig, ambulatorisch	57	2 Jahre	2. Ast	Unbedeutende Zwischenräume	5
5	W., in der Wirtschaft tätig, ambulatorisch	55	6 Monate	1. u. 2. Ast	Unbedeutende Zwischenräume	4
6	D., Frau eines Oberst, ambulatorisch	48	10 Jahre	2. u. 3. Ast	Beständige Schmerzen	4
7	G., in der Wirtschaft tätig, ambulatorisch	72	2 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfallsweise	3
8	W., Kaufmann, ambulatorisch	53	4 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfallsweise	12
9	Tsch., Pristaw-Gehilfe, ambulatorisch	45	3 Monate	2. u. 3. Ast	Beständige Schmerzen	11
10	M., in der Wirtschaft tätig, ambulatorisch	49	4 Jahre	2. u. 3. Ast	Beständige Schmerzen	5
11	K., Akademiker	90	3 Jahre	1., 2. u. 3. Ast	Beständige Schmerzen	4
12	J., in der Wirtschaft tätig, ambulatorisch	67	1 Jahr	2. Ast	Anfälle	3
13	W., Witwe eines Wirk- lichen Geheimrats	80	4 Jahre	3. Ast	Anfälle	5
14	G., in der Wirtschaft tätig	55	5 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfälle	5
15	S., Dienstmädchen, ambulatorisch	42	5 Jahre	2. Ast	Anfälle	4
16	P., Arzt	53	4 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfälle	3
17	P., Dienstmädchen	34	3 Jahre	2. Ast	Anfälle	3

Injektionsart	Dauer der Beobachtung n. d. Injektion	Resultate:		Etwaige stabile Veränderungen der Sensibilität	Etwaige stabile Kontraktionen oder Paralysen
		Wiederauftritt der Schmerzen	Nach Wiederholung der Injektion		
Periphere	1 1/2 Jahre	Nach 1 Jahr	Nicht vorhand.	Nicht vorh.	Nicht vorhanden
Periphere	7 Mon.	Nicht vorhanden	Nicht vorhand.	Unbedeut. Hypästhesie	Nicht vorhanden
Periphere	10 Mon.	Nicht vorhanden	Nicht vorhand.	Hypästhesie	Nicht vorhanden
4 periphere, 1 tiefe	11 Mon.	Nach 10 Monaten	Nach 3 Monaten	Hypästhesie	Kaubeschwerden wegen Parese des M. masseter
Periphere	14 Mon.	Nicht vorhanden	Nicht vorhand.	Nicht vorh.	Nicht vorhanden
3 tiefe, 1 peripher.	6 Mon.	Schmerzen unverändert	—	—	—
Periphere	9 Mon.	Nach 6 Monaten	Nach 3 Monaten	Schnell verschwund. Hypästhesie	—
2 tiefe, 1 mittlere, f. d. 3. Ast 9 oberflächliche	1 1/2 Jahre	Nach 1 Jahr	Nach 1/2 Jahr	Hypästhesie	Parese des M. masseter
7 tiefe, 4 oberflächliche	16 Mon.	Nach 6 Monaten	Nach 4 Monaten	Hypästhesie	Kontraktur des M. masseter
2 tiefe, 3 oberflächliche	1 Mon.	Schmerzen verschwunden	Nicht vorhand.	—	Unbedeut. Parese des M. masseter
2 tiefe, 2 oberflächliche	1 Mon.	Die Schmerz. hab. nachgel., die Behandlung wurde weg. Schwäche d. Krank. abgebroch.	—	—	Unbedeut. Parese des M. masseter
Oberflächliche	1 Jahr	Schmerzen verschwunden	—	—	—
Oberflächliche	18 Mon.	Nach 4 u. 6 Mon.	Nach 8 Monaten	Nicht vorh.	Nicht vorhanden
2 tiefe, 3 oberflächliche	13 Mon.	Nach 13 Monaten	—	Hypästhesie	Unbedeut. Parese des M. masseter
1 tiefe, 3 oberflächliche	6 Mon.	Schmerzen verschwunden	—	—	Parese d. M. mass.
1 tiefe, 2 oberflächliche	6 Mon.	Schmerzen verschwunden	—	—	—
Oberflächliche	4 1/2 Mon.	Schmerzen nicht vorhanden	—	—	Parese d. M. mass.

No.	Name u. soziale Stellung des Patienten	Alter des Patienten	Krankheitsdauer	Affizierter Ast	Etwaige Symptome einer organischen Erkrankung und Charakter der Anfälle	Anzahl der Injektionen
18	R., Lehrer	48	5 Jahre	1., 2. u. 3. Ast	Anfälle	5
19	R., in der Wirtschaft tätig, ambulatorisch	21	6 Monate	1. Ast	Anfälle	3
20	S., Artistin	58	2 Jahre	2. Ast	Anfälle	4
21	B., in der Wirtschaft tätig	38	6 Monate	2. u. 3. Ast	Anfälle	3
22	N., Witwe eines Oberst	44	4 Jahre	1. u. 2. Ast	Anfälle	3
23	P., in der Wirtschaft tätig	32	10 Jahre	1., 2. u. 3. Ast	Anfälle	3
24	J., Telegraphist	25	1 Jahr	1. Ast	Anfälle	4
25	P., Waschfrau	41	3 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfälle	6
26	S., Arbeiter, ambulatorisch	34	2 Jahre	2. Ast	Anfälle	2
27	W., Tischler, ambulatorisch	55	2 Jahre	3. Ast	Anfälle	4
28	J., Lehrerin	35	4 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfälle	5
29	K., Kaufmann	38	4 Jahre	3. Ast	Anfälle	3
30	K., in der Wirtschaft tätig	63	6 Jahre	1. u. 2. Ast	Anfälle	3
31	M., Lehrer	49	4 Jahre	3. Ast	Anfälle	2
32	N., in der Wirtschaft tätig	58	2 Jahre	2. Ast	Anfälle	2
33	O., Offizier	56	2 Jahre	2. Ast	Anfälle	3
34	P., Gutsbesitzer	43	10 Jahre	2. Ast	Anfälle	4
35	W., Modistin	64	7 Jahre	2. Ast	Anfälle	2
36	P., Advokat	39	15 Jahre	2. u. 3. Ast	Anfälle	4

Schliesslich der dritte Abschnitt. Um die Austrittsstelle des ersten Astes zu erreichen, ging ich nach den Angaben von Ostwalt vor, machte aber nur in einem einzigen Falle eine derartige Injektion. Es ist aber augenscheinlich die Möglichkeit vorhanden, auch durch Injektion in den Kanal ein gutes therapeutisches Resultat zu erzielen, d. h. die periphere Injektion genügt in diesem Falle vollkommen. In anderen Fällen gelangt bei der Injektion in den 2. Ast ein Teil des

Injektionsart	Dauer der Beobachtung n. d. Injektion	Resultate:		Etwaige stabile Veränderungen der Sensibilität	Etwaige stabile Kontrakturen oder Paralysen
		Wiederauftritt der Schmerzen	Nach Wiederholung der Injektion		
Tiefe	12 Mon.	Kein stabiles Resultat	—	—	—
Oberflächliche	6 Mon.	Schmerzen nicht vorhanden	—	—	—
2 tiefe, 2 oberfl.	18 Mon.	Schmerzen nicht vorhanden	Nicht vorhand.	Hypästhesie während 3 Monate	Nicht vorhanden
2 oberfl., 1 tiefe	7 Mon.	Schmerz. n. vorh.	—	—	—
Oberflächliche	4 Mon.	Die Schmerz. hab. s. bedeut. verring.	—	—	—
Oberflächliche	1 Mon.	Schmerz. n. vorh.	—	—	—
Oberflächliche	1 Mon.	Die Schmerzen haben nachgel.	—	—	—
—	4 Mon.	Schmerzen vollständig verschw.	—	—	—
1 mittlere, 1 oberflächliche	5 Mon.	Schmerzen verschwunden	—	—	—
2 oberfl., 2 tiefe	6 Mon.	Schmerzen verschwunden	—	—	—
3 oberfl., 2 tiefe	5 Mon.	Schmerz. verschw.	—	—	—
1 tiefe	14 Mon.	Schmerz. verschw.	—	Hypästhesie	—
1 tiefe	16 Mon.	Schmerz. n. vorh.	Nach 5 Monaten	Hypästhesie	—
1 tiefe	8 Mon.	Schmerz. n. vorh.	—	—	—
Tiefe	10 Mon.	—	—	—	—
2 tiefe, 1 oberfl.	4 Mon.	Schmerz. n. vorh.	—	—	—
3 tiefe, 1 oberfl.	9 Mon.	Schmerz. n. vorh.	Nach 4 Monaten	Hypästhesie	—
1 tiefe, 1 oberfl.	5 Mon.	Schmerz. n. vorh.	—	Hypästhesie	—
3 tiefe, 1 oberfl.	8 Mon.	—	—	—	—

Alkohols in den in der Nähe liegenden 1. Ast, so dass eine genügende Anästhesie dieses letzteren stattfindet.

Zur Erreichung des 2. Astes verwendete ich die modifizierte Methode von Schloesser und konnte, nachdem ich eine gewisse Uebung erlangt hatte, in allen Fällen sehr gut in die Fossa pterygo-maxillaris gelangen und sehr günstige therapeutische Resultate erzielen. Diese Modifikation bestand in folgendem: die Nadel wurde am unteren Winkel

des Os zygomaticum (diesen Winkel kann man leicht durchpalpieren), 1 mm vom Rande zurücktretend, eingestochen und dann unter einem Winkel von 45° nach oben geschoben, wo sie unterwegs auf einen Knochen stiess (die hintere Wand des Oberkiefers), dem entlang sie dann glitt. Das ist der erste diagnostische Punkt. Dann stiess man auf ein Hindernis in der Tiefe von $5\frac{1}{2}$ cm. Das ist die Stelle, wo man die Injektion machen muss, da das Hindernis eben der obere Rand der Oeffnung ist, durch welche der 2. Ast verläuft. Diese Methode ist den übrigen in der Beziehung überlegen, dass die Nadel unmittelbar in das Foramen rotundum gelangt und stets am Knochen geleitet, d. h. es wird dabei die Möglichkeit der Verletzung irgendwelcher Gefässe beseitigt.

Was die Injektion von Alkohol in den 3. Ast betrifft, so vermag keine einzige der oben beschriebenen Methoden so klare und unfehlbare Angaben zu machen, um die Möglichkeit zu gewähren, zur Austrittsstelle des 3. Astes des N. trigeminus (Foramen ovale) vorzudringen. Infolgedessen möchte ich ein meines Erachtens etwas einfacheres Verfahren vorschlagen. Den Arcus zygomaticus sorgfältig palpierend, finde ich eine glatte bogenförmige Vertiefung, die dem Processus zygomaticus ossis temporalis entspricht; am vorderen Rande dieser Vertiefung stosse ich die Nadel von aussen nach innen perpendikulär zur Oberfläche des Arcus ein, worauf die Nadel in einer gewissen Tiefe ($1\frac{1}{2}$ cm) auf Knochen stösst; sobald ich unter der Nadelspitze deutlich Knochen fühle, ziehe ich die Nadel einige Millimeter zurück und führe sie, indem ich die Nadelspitze etwas nach unten drücke, in die Tiefe ein; die Nadel stösst wieder auf Knochen, aber schon mit ihrem lateralen Ende und gleitet hierauf unter gewissem Druck diesem Knochen entlang immer tiefer und tiefer, worauf sie in der Mehrzahl der Fälle unterwegs auf ein Hindernis, nämlich auf die hintere Wand des Foramen ovale stösst. Dann muss man 2—3 ccm Alkohol injizieren. In denjenigen Fällen in denen man auf dies Hindernis nicht stösst, muss man die Nadel höchstens 4 cm tief einführen, da sonst die grossen Halsgefässe verletzt werden können.

Mit Hilfe dieser Methode gelangte ich in allen Fällen in den 3. Ast dicht an der Austrittsstelle desselben aus der Schädelhöhle. Diese Methode scheint mir die bequemste und praktischste zu sein.

Was die von Ostwalt vorgeschlagene Methode der Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri betrifft, so habe ich dieselbe in einem Falle ausprobiert, aber keine besonders günstigen therapeutischen Resultate erzielt, wohl aber eine Reihe sehr schwerer Erscheinungen (Erbrechen, Zyanose des Gesichts, Verlangsamung des Pulses und nach

$\frac{1}{2}$ Stunde, als alle diese Erscheinungen bereits verschwunden waren, heftige, zwei Tage lang anhaltende Kopfschmerzen erlebt.

Chollin (19) versuchte nach der Methode Ostwalt gefärbte Flüssigkeit in das Ganglion Gasseri an Leichen einzuführen und traf auch genau das Ganglion. Davon ausgehend, erklärte Cholin sogar, dass man dank dieser Methode der schweren und gefährlichen Operation der Resektion des Ganglion Gasseri wird entraten können. Der von mir erwähnte Fall überzeugt mich davon, dass der Alkohol augenscheinlich in das Ganglion Gasseri eindringt. Er bewirkt aber zugleich eine hochgradige Reizung der Hirnhäute, was natürlich bis zu einem gewissen Grade als Kontraindikation gelten muss. Erst bei eingehender und genauerer Ausarbeitung dieser Methode der „chemischen Verletzung des Ganglion Gasseri“ und bei genauerer Feststellung der Wirkungssphäre des Alkohols auf die Hirnhäute dürfte man natürlich für die Zukunft auch von dieser Methode günstige Resultate erwarten. Vorläufig erwähne ich diesen Fall nur nebenbei, um die Rolle zu beleuchten, welche richtig ausgeführte Alkoholinjektionen bei Neuralgien in der Zukunft haben können.

Ich verwendete zu den Injektionen eine 1 proz. Lösung von Stovain in 85 proz. Alkohol unter Zusatz von Jodtinktur (10 Tropfen auf 100 ccm). Ich erhielt eine strohgelbe Lösung. Durch den Zusatz von Jod bezweckte ich teilweise, auf den Nervenstamm lokal einzuwirken, hauptsächlich aber die koagulierende Eigenschaft des Alkohols zu steigern, damit derselbe sich nicht zu weit ausbreite, sondern möglichst in der Nähe der Injektionsstelle bleibt.

Manche Autoren setzten zum Alkohol Chloroform hinzu; jedoch ruft dieser Zusatz nur Steigerung der Schmerzen hervor, da Chloroform stärker ätzt als Alkohol. Eine therapeutische Bedeutung hat der Chloroformzusatz meines Erachtens nicht.

Die Quantität des injizierten Alkohols betrug in meinen Fällen 1—2 ccm, in seltenen Fällen bis 3 ccm. Für tiefe Injektionen genügen nach meinen Beobachtungen 2 ccm vollkommen, für periphere $\frac{1}{2}$ ccm.

Unmittelbar nach der Injektion beobachtete man eine ganze Reihe von klinischen Erscheinungen in Form von heftiger Schmerzhaftigkeit in der Injektionsgegend und sogar in Form eines neuralgischen Anfalls. Das Auftreten des typischen neuralgischen Anfalls betrachtet Schloesser als wichtiges Zeichen dafür, dass die Injektion gerade den Nerven selbst getroffen hat. Nach dem Anfall besteht noch 2—3 Tage lang bedeutende Schmerzhaftigkeit in der Injektionsgegend, während 2 bis 3 Monate lang im ganzen Ausbreitungsgebiet des anästhesierten Nerven

ein Gefühl von Taubsein anhält. Die typischen Neuralgieanfälle verschwinden meistens für die Dauer von 5—6 Monaten, in einigen Fällen für immer vollkommen.

Jedoch habe ich nach der ersten Injektion 1—2 Tage lang Anfälle beobachtet, die erst nach der zweiten Injektion vollständig verschwanden.

Objektiv beobachtet man nach der Injektion bedeutende ödematöse Schwellung um die Injektionsstelle herum, Anästhesie des ganzen, vom betreffenden Nerven innervierten Gebietes und Rötung der fast dem ganzen Anästhesiegebiet entsprechenden Hautpartie. Diese Anästhesie geht nach 3—4 Tagen, bisweilen nach 2—3 Wochen in Hyperästhesie über und bleibt 6—7 Monate lang bestehen. Ausserdem wird Schwäche des Kaumuskels beobachtet. In einem Falle habe ich sogar Paralyse und in 2 Fällen einen leichten Grad von Kontraktur desselben beobachtet, die nach 14 Tagen verschwand.

Was die anatomischen Veränderungen im Nerven betrifft, so beobachtet man nach der Alkoholinjektion eine mehr oder minder stark ausgeprägte Degeneration des Nervenstammes, welche mit vollständiger Resorption sämtlicher Teile des Nerven abschliesst. Infolgedessen identifiziert Schloesser die Alkoholinjektion mit der Durchschneidung des Nervenstammes, wobei man je nach der Quantität des injizierten Alkohols eine Zerstörung des Nerven in mehr oder minder grosser Tiefe und Ausdehnung herbeiführen kann.

Selbstverständlich zieht eine derartige Zerstörung eines sensiblen Nerven keine so schweren funktionellen Störungen nach sich wie die Zerstörung eines motorischen oder gemischten Nerven. Das ist der Grund, der uns veranlasst, mit den Alkoholinjektionen sehr vorsichtig zu Werke zu gehen, wenn es sich um Neuralgie von gemischten Nerven handelt. Hier kommt allerdings die Tatsache zugute, dass sensible Fasern dem Alkohol gegenüber weniger widerstandsfähig sind als die motorischen Fasern.

Finkelnburg (20) hat an Tieren experimentell nachgewiesen, dass die Alkoholinjektion in den N. ischiadicus Paralyse dieses Nerven hervorruft, während in denjenigen Fällen, in denen der Alkohol nur in die Umgebung des Nerven gelangt, eine solche Paralyse nicht eintritt. Im Gewebe des Nerven wurden hochgradige Degenerationserscheinungen beobachtet.

Brissaud und Sicard haben an Tieren Experimente vorgenommen, um den Charakter des Einflusses des Alkohols auf den Nervenstamm zu studieren.

Die Experimente bestanden in folgendem: Auf dem blossgelegten N. ischiadicus wurde tropfenweise 1 ccm 80—90 proz. Alkohols ausgegossen.

Hierauf wurde der Nerv reponiert und die Wunde vernäht. Bei diesem Versuchstiere waren irgendwelche Erscheinungen von seiten der operierten Extremität nicht zu sehen. In einer anderen Reihe von Experimenten wurde Alkohol in den Nerven durch die unverletzte Haut injiziert; in diesen Fällen beobachtete man bei dem Versuchstiere Schmerzreaktion und nach der Injektion Parese der Extremität, die erst nach 1 bis 2 Tagen verschwand. Wurde aber dieselbe Alkoholquantität direkt in die Masse des bereits freigelegten Nerven injiziert, so erzielte man einen länger anhaltenden Effekt. In diesen Fällen wurde mehrere Tage lang anhaltende Paralyse der Extremität beobachtet, wobei der Grad der Paralyse desto schwächer war, je schwächer die Alkohollösung war. 30—40 proz. Alkohol bewirkte bei den Versuchstieren von seiten der motorischen Extremität keine Erscheinungen.

Kaninchen reagieren auf die Alkoholinjektion weit schwerer: die Injektion kann *ceteris paribus* bei ihnen sogar Nekrose des umgebenden Gewebes hervorrufen. Wie bei Hunden, so wurde auch bei Kaninchen in den Muskeln der affizierten Extremität Degenerationsreaktion beobachtet. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden Zerfall des Myelins und Waltersche Degeneration in den Fasern des der Alkoholbehandlung unterzogenen N. ischiadicus festgestellt. Diese Veränderungen konnte man im Nerven selbst am 7. bis 8. Tage nach der Injektion feststellen. Ausserdem wurde auf den nach Müller angefertigten Nerven-schnitten vermehrte Vaskularisierung des Bindegewebes festgestellt.

Sicard und Poix (21) injizierten Alkohol in den zweiten Ast des N. trigeminus eines Kaninchens und erzielten Veränderungen im Ganglion Gasseri chromolytischer Natur, wobei dieser Prozess auf die Zellen des benachbarten Kernes des unteren Astes des N. trigeminus sich nicht erstreckte. Diese Experimente liefern den Beweis dafür, dass nicht nur der Nervenstamm, sondern auch die Zellen des Ganglion Gasseri tiefe Veränderungen erleiden, so dass selbst bei hoher Lokalisation der Neuralgie immer noch die Möglichkeit gegeben ist, auf das Ganglion Gasseri einzuwirken.

Im ganzen habe ich mittels Alkoholinjektion 56 Personen behandelt, jedoch nur 36 gut beobachten können. Von diesen 36 Kranken hatten 4 Kranke ihre Neuralgie seit 10—15 Jahren, der eine Patient seit 3 Monaten; bei der Mehrzahl der Patienten betrug die Krankheitsdauer 4—5 Jahre. In 2 Fällen war nur der obere Ast, in 11 Fällen nur der 2. Ast, in 5 Fällen nur der 3. Ast des N. trigeminus affiziert; in den übrigen Fällen betraf die Neuralgie mehrere Aeste: in 3 Fällen den 1. und 2., in 12 Fällen den 2. und 3., in 3 Fällen sämtliche drei Aeste. Die grösste Quantität der Fälle (fast 40 pCt.) entfällt somit auf

Erkrankung des 2. und 3. Astes. Das Alter der Kranken schwankte in den Grenzen von 21—90 Jahren. Die grösste Zahl der Injektionen betrug 13, die kleinste 2.

Die Quantität der bei jeder Injektion verwendeten Flüssigkeit richtete sich nach der Individualität der Neuralgie selbst. Ich machte die Injektion peripher, in den mittleren Teil des Nerven und unmittelbar an der Austrittsstelle desselben aus der Schädelhöhle. Die periphere Injektion zerfiel gleichfalls in 2 Injektionsarten: in den einen Fällen wurde die Flüssigkeit in das den Nervenstamm umgebende Gewebe, in den anderen in den Nervenstamm selbst gemacht. Selbstverständlich wurden die besten Resultate durch die Injektion in den Nerven selbst erzielt.

Indem ich die mitgeteilten Fälle übersehe, finde ich keinen einzigen, in dem eine mehr oder minder ernste Komplikation eingetreten wäre, und dies bestätigt nur die Ansicht der übrigen Autoren (Schlösser, Ostwalt, Sicard, Brissaud, Kiliani, Keller u. a.), die gleichfalls keine schweren Komplikationen beobachtet haben. Auch ist in keinem einzigen Falle eine ernste Verletzung der Gefässe beobachtet worden; diesen Umstand kann man dadurch erklären, dass die dünne Nadel die Gefässe nicht durchbohrt oder, falls eine Durchbohrung doch stattfindet, die Verletzung sehr geringfügig ist, am wahrscheinlichsten aber dadurch, dass die Methode der Nadeleinführung dem Knochen entlang vor einem Treffen der Blutgefässe schützt.

In meinen Fällen wurde unmittelbar nach der Injektion eine Reihe von subjektiven und objektiven Erscheinungen beobachtet, wobei zunächst Reizungssymptome überwogen, dann Symptome auftraten, die auf einen Ausfall der Funktion des Nerven hinwiesen. Unmittelbar nach der Injektion stellten sich heftige Schmerzen ein, und es entwickelte sich ein echter neuralgischer Anfall; nach 1—2 Minuten, in seltenen Fällen nach 3—4 Minuten, verschwanden diese Erscheinungen, und es stellte sich das Gefühl von Taubsein, von Schwere in der Wange sowie Erschwerung des Mundöffnens ein; ausserdem klagten die Patienten über Ameisenkriechen, in 2 Fällen über heftiges Jucken im Ausbreitungsgebiet des Nervenastes. Dieses Jucken hielt etwa 14 Stunden an, liess hierauf an Intensität nach, währte aber hierauf noch 1½ Monate. Objektiv wurden unmittelbar nach der Injektion Hyperästhesie des Ausbreitungsgebietes des verletzten Nervenastes, dann nach 1—4 Minuten Hypästhesie und nach 10—20 Stunden sogar vollständige Anästhesie beobachtet. Ausserdem stellte sich am 2.—3. Tage bedeutende oedematöse Schwellung der ganzen Wange ein, die bisweilen 2—3 Wochen anhielt. Als unangenehme, aber nicht schwere Komplikation, die sich

nach tiefen Injektionen einstellt, kommt die von sämtlichen Autoren beobachtete Rigidität und selbst Kontraktur des Kaumuskels in Betracht. Die Rigidität ist so bedeutend, dass der Patient nicht imstande ist, zu kauen bzw. den Mund aufzumachen, und muss sich auf flüssige Nahrung beschränken. Der Zustand hält in hohem Grade 3—4 Tage, dann in Spuren 1½—2 Monate nach der Injektion an. Jedoch nehmen die Patienten diesen Missstand gerne in Kauf, um nur von den Schmerzen befreit zu sein.

Unter meinen Fällen gab es vier, in denen die Alkoholinjektionen nach bereits stattgehabter Resektion des Nervenstammes gemacht werden mussten, wobei ich in 2 Fällen kein Resultat erzielt habe. Manche Autoren (Schlösser, Ostwalt, Kiliani a. a.) weisen gleichfalls auf die Resultatlosigkeit der Injektion nach der stattgehabten Resektion des Nervenstammes hin. In einem Falle habe ich jedoch ein vorzügliches Resultat konstatiert, indem die Schmerzen über ein Jahr lang wegblieben.

Man muss annehmen, dass in den Fällen, in denen die Alkoholinjektionen nach der Operation erfolglos bleiben, der Ursprung der Neuralgie weit tiefer, irgendwo am Ganglion Gasseri liegt.

Résumé.

Indem ich die Angaben der Literatur, in der über etwa 600 Fälle berichtet wird, mit meinen eigenen Beobachtungen zusammenstelle, fallen mir der grosse Prozentsatz von Heilungen und die relative Ungefährlichkeit des Verfahrens selbst auf. Wenn man die Technik genügend beherrscht, kann man in der Tat die Alkoholinjektionen absolut gefahrlos gestalten. Ich bin infolgedessen der Meinung, dass die Autoren keineswegs übertreiben, wenn sie vorschlagen, diese Methode *larga manu* anzuwenden. Selbstverständlich muss man auch diese Methode, die immerhin eine Kontinuitätstrennung des Nervenstammes nach sich zieht, als eine ernste Methode, vielleicht sogar als eine operative Intervention betrachten und zu derselben nur dann Zuflucht nehmen, wenn die üblichen Methoden der Neuralgiebehandlung resultatlos geblieben sind.

Sämtliche Methoden der Neuralgiebehandlung (Thermo-, Photo-, Elektrotherapie usw.) können gleichfalls *larga manu* und mit Nutzen angewendet werden und vollständige Heilung zur Folge haben; bleibt aber die Behandlung resultatlos, so soll man nicht sogleich zur Operation, sondern zunächst zur Alkoholinjektion greifen.

Man muss annehmen, dass die „chemische Durchschneidung“ des Nervenstammes die blutige Durchschneidung des Nerven ersetzen kann; da nun erstere nicht so schwer und nicht so gefährlich ist wie die

letztere, so muss man der Injektion den Vorzug geben. Es ist möglich, dass dort, wo die Alkoholinjektionen erfolglos bleiben, auch die Resektion des Nervenstammes erfolglos bleiben wird.

Dieser Umstand überzeugt mich noch mehr, dass man einen Versuch mit der Alkoholinjektion machen muss, bevor man zu radikalen chirurgischen Interventionen schreitet.

In sehr vielen Fällen gelingt es dank der Injektion, eine schwere Operation zu umgehen. Morestin hat in seinem Bericht auf dem XXI. Chirurgenkongress in Paris im Jahre 1908 kategorisch erklärt, dass die vorangehende Alkoholinjektion durchaus erwünscht wäre, Sicard weist auf Rezidive hin, die nach der Resektion von Nervenstämmen beobachtet werden und empfiehlt, zunächst Alkoholinjektionen anzuwenden. Im Falle eines Misserfolges müsse man direkt zur Resektion des Ganglion Gasseri oder zur Durchschneidung der grossen Aeste des N. trigeminus an der Schädelbasis schreiten.

Man muss sich in diesem Falle mit Sicard einverstanden erklären, da die regelmässig durchgeführte Injektion in den Nervenstamm bis zu einem gewissen Grade auch der Feststellung der Affektionsstelle des Nervenstammes dienen kann. Wenn nach der Injektion sämtliche objektiven Symptome einer mit Erfolg ausgeführten Durchtränkung des Nerven mit Alkohol eintreten, die Erscheinungen der Neuralgie jedoch nicht verschwinden, so wird es ein direkter Beweis dafür sein, dass die affizierte Stelle sich oberhalb der Injektionsstelle befindet; in diesen Fällen wird die periphere Operation (Durchschneidung oder Dehnung des Nerven) resultatlos bleiben. Aus diesem Grunde bin ich der Meinung, dass die beschriebene Methode nicht nur als therapeutisches Mittel, sondern auch als diagnostisches bei schweren Neuralgieformen grosse Beachtung verdient. Alles in allem glaube ich aus vorstehenden Ausführungen folgende Schlüsse ziehen zu können.:

1. Die Injektion von Alkohol in die Nervenstämmen ist in allen Fällen von Neuralgie des N. trigeminus (essentieller oder organischer Natur) angezeigt, die den üblichen Behandlungsmethoden nicht zugänglich sind.
2. Die Injektion ist in geschickten Händen absolut ungefährlich und wird von keinen schweren Komplikationen begleitet.
3. In sämtlichen Fällen von Neuralgie des N. trigeminus, in denen die operative Intervention angezeigt ist, muss man zuvor Alkoholinjektionen anwenden, um das Niveau der späteren Operation endgültig festzustellen.
4. In denjenigen Fällen, in denen nach ausgeführter Durchschneidung oder Resektion des Nervenstammes ein Rezidiv aufgetreten ist, ergibt die Injektion keine stabilen Resultate.

5. Der von mir vorgeschlagene Injektionsmodus ist sowohl wegen seiner Einfachheit wie auch wegen der Geringfügigkeit des mit ihm verbundenen Traumas durchaus der Beachtung wert.

6. Bei wiederholten Injektionen in den Nervenstamm gelingt es, vollständige Degeneration desselben (chemische Durchschneidung) zu erzielen.

II. Alkoholinjektionen bei Interkostal- und Wurzelneuralgien.

Wenn Neuralgien des N. trigeminus schon seit jeher Gegenstand der Behandlung gewesen sind, während die Behandlung derselben mittels Alkoholinjektionen erst in der letzten Zeit dank den Arbeiten von Schlösser viele Anhänger erworben hat, so kann man dies nicht in bezug auf die Interkostal- und Wurzelneuralgien sagen, bei denen Injektionen seit kurzer Zeit angewendet werden.

Im Jahre 1907 habe ich in der Versammlung der Aerzte der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten an der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg über einen Fall von Wurzelreizungen bei Unbeweglichkeit der Wirbelsäule (Bechterew'sche Krankheit), wo mit Erfolg Alkoholinjektionen angewendet wurden, berichtet; einige Monate später habe ich an derselben Stelle einen Patienten demonstriert, bei dem unter dem Einflusse der Alkoholinjektionen in die Foramina intervertebralia, d. h. in die Ausgangsstellen der Nervenwurzeln, die Gürtelschmerzen verschwunden sind und sich Beweglichkeit in der bis dahin unbeweglichen Wirbelsäule eingestellt hat. Indem ich diese Methode klinisch ausarbeitete, begann ich Alkoholinjektionen auch bei hartnäckigen Interkostalneuralgien anzuwenden und erzielte in sämtlichen vier Fällen vollkommenen Erfolg, ohne dass sich irgendwelche schweren Komplikationen eingestellt hätten. Die von mir in der Klinik von Prof. W. M. Bechterew angewendete Injektionsmethode bezweckte, auf den Nervenstamm an seiner Austrittsstelle aus dem Foramen intervertebrale, d. h. möglichst nahe der Austrittsstelle der Wurzel aus dem Rückenmark, einzuwirken. Somit ist das Prinzip dieser Methode dasselbe wie bei den Injektionen bei Neuralgien des N. trigeminus; so wie der Alkohol dort mehr oder minder stabile Veränderungen erzeugt, indem er auf den Stamm des N. trigeminus wirkt, so entstehen auch hier im Nerven anatomische Veränderungen, die sich klinisch durch geringfügige, rasch vorübergehende Parese und länger dauernde und tiefe Herabsetzung der Sensibilität äussern.

Die Injektionen selbst werden folgendermassen gemacht: Dem Dornfortsatz entsprechend, eine Querfingerbreite lateralwärts dringt man perpendikulär zur Rückenfläche mit einer langen Nadel vor und injiziert 0,25—1,0 g einer einprozentigen Lösung von Stovain in 90 proz.

Alkohol. Die Injektionen werden an 4—6 Stellen gemacht, wobei je nach der Quantität der auf einmal injizierten Flüssigkeit auch die Dosis der einzelnen Injektion verringert sein muss. Wenn man die Absicht hat, gegen eine Interkostalneuralgie, wo die Affektion auf ein oder zwei Nerven beschränkt ist, vorzugehen, so muss jede Injektion ziemlich ergiebig sein, und zwar bis 1,0 pro dosi betragen. In solchen Fällen wirkt diese Quantität natürlich weit energischer auf den Nerv, und so gelingt es eher, das Verschwinden der Schmerzempfindungen herbeizuführen. Wenn man aber die Absicht hat, auf eine grössere Quantität von Nerven oder richtiger von Nervenwurzeln einzuwirken, wie es bei der Bechterew'schen Krankheit, wo 10 Injektionen auf einmal gemacht werden müssen, der Fall ist, so darf die Alkoholquantität für jede einzelne Injektion 0,25 g nicht übersteigen. Bei Bechterew'scher Krankheit muss man bestrebt sein, auf grosse Ausdehnung zu wirken, um nicht nur Verringerung oder Beseitigung, sondern auch Ablenkung der Schmerzen hervorzurufen, d. h. die Blutfüllung der Rückenmarkshäute zu beeinflussen. In diesem letzteren Falle darf man den Alkohol nicht als Substanz betrachten, die schmerzstillend wirkt und die Kontinuität des Nervenstammes unterbricht; man muss vielmehr auch die Wirkung des Alkohols auf die tiefer liegenden Gewebe in Betracht ziehen. Unmittelbar nach den Injektionen werden an den Injektionsstellen 1—2 Minuten lang heftige Schmerzen empfunden; in manchen Fällen breiten sich diese Schmerzen auch dem Verlaufe der Interkostalnerven entlang aus. Dann lassen die Schmerzen nach, und es tritt dem Verlaufe des Nervenstammes entlang eine hochgradige Anästhesie (wenn 1,0 Alkohol injiziert wurde) oder eine schwächere ein (wenn eine geringere Quantität Alkohol injiziert wurde). Diese Anästhesie oder Hypästhesie hält 2—3 Tage lang an, um innerhalb 1—2 Wochen nach und nach vollständig zu verschwinden; die Schmerzen, die vor der Injektion bestanden hatten, sind entweder vollständig verschwunden (in einem Falle von Interkostalneuralgie) oder bedeutend schwächer geworden.

Bei Interkostalneuralgien genügen augenscheinlich 2—3 Alkoholinjektionen zu je 1,0 g. Bei der Bechterew'schen Krankheit musste man bis 20 Injektionen zu je 0,25 g machen, d. h. der Patient bekam im ganzen 2,5 g Alkohol in einer Sitzung. Zwischen die einzelnen Injektionen musste man bei Neuralgien Pausen bis zur Dauer von 12 Tagen, bei der Bechterew'schen Krankheit solche von 2—6 Tagen einschalten.

Im ganzen wurden nach dieser Methode 8 Patienten mit Interkostalneuralgie und 5 Patienten mit der Bechterew'schen Krankheit behandelt.

Bei den Patienten mit Interkostalneuralgie wurde in vier Fällen gleich nach der ersten Injektion ein gutes Resultat festgestellt; die Schmerzen waren verschwunden und kehrten während der ganzen, 6 1/2 Monate umfassenden Beobachtung nicht wieder zurück. In zwei Fällen verschwanden die Schmerzen erst nach der dritten Injektion. In einem Falle weigerte sich der Patient die Behandlung fortzusetzen (er kam nach der ersten Injektion nicht mehr wieder), und in einem Falle blieben die Resultate der Behandlung unbekannt. Die Behandlung der Interkostalneuralgie nach dieser Methode kann somit von wesentlichem Nutzen sein.

Von den 5 Patienten mit Unbeweglichkeit der Wirbelsäule wurde bei drei ein sehr stabiles Resultat erzielt: Die Patienten erschienen in meiner Sprechstunde 5—10 Monate nach der Entlassung aus der Klinik, und es konnte festgestellt werden, dass sie sich während dieser ganzen Zeit mit körperlicher Arbeit beschäftigten, ohne irgendwelche Schmerzen oder Schwierigkeiten bei der Beugung des Rückens zu empfinden. In einem Falle handelte es sich um eine Patientin, die sich in bedeutendem Grade erholt, die Behandlung aber noch nicht absolviert hatte. Schliesslich musste man in einem Falle die Behandlung unterbrechen, weil bei der blutarmen und schwachen Kranken sich nach der Injektion Schwindel und Ohnmachtsanfälle eingestellt hatten.

Man kann also diese Methode mit Nutzen bei denjenigen Formen von Nervenaffektionen anwenden, die auf andere Behandlungsmethoden nicht reagieren. Was die Kontraindikationen betrifft, so ist die hauptsächlichste allgemeine Schwäche und Inanition, weil die Injektionen sehr schmerzhaft sind.

Bei der Injektion in die Interkostalnerven muss man die Möglichkeit einer Störung der motorischen Funktion im Auge behalten, weil diese Nerven gemischter Natur sind. Aus den oben erwähnten Experimenten von Brissaud und Sicard ist zu ersehen, dass der Alkohol auf den ganzen Nervenstamm, d. h. auf seine motorischen sowohl wie sensiblen Fasern, zerstörend einwirkt. Jedoch spielen die motorischen Fasern in den Interkostalnerven bekanntlich keine so wichtige Rolle wie die gleichen Fasern in anderen gemischten Nerven, beispielsweise im N. ischiadicus. Interkostalnerven gibt es viele; der Ausfall der Funktionen des einen der Interkostalnerven zieht keine schweren Folgen nach sich, jedenfalls gehen die respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes dabei vollkommen frei und genügend stark vor sich. Die Kontraindikation, welche in der letzten Zeit gegen Alkoholinjektionen bei Neuralgien der gemischten Nerven aufgestellt wird, ist somit im vorliegenden Falle bedeutungslos, abgesehen davon, dass in diesen Fällen eine vollständige

Zerstörung der Nerven überhaupt nicht zustande kommt, sondern nur eine temporäre Störung seiner Funktionen stattfindet. Selbstverständlich kann in denjenigen Fällen, in denen die Injektionen in geringer Quantität vorgenommen werden, wie beispielsweise bei der Bechterew'schen Krankheit, von einer Zerstörung nicht die Rede sein. Nichtsdestoweniger bieten gerade diese Fälle das meiste Interesse dar. Bei der Behandlung der Interkostalneuralgien mit Alkoholinjektionen wird ein Prozess beobachtet, der demjenigen bei Neuralgien der Gesichtsnerven analog ist; dagegen spielt der Alkohol bei der Bechterew'schen Krankheit augenscheinlich eine etwas andere Rolle. Infolgedessen möchte ich mir erlauben, hier in kurzen Auszügen die Krankengeschichten derjenigen Patienten mitzuteilen, bei denen ich mit dieser Behandlung befriedigende Resultate erzielt habe.

1. W. N., 55 Jahre alt, Bauer, diente als Kutscher und Lakai. Er wurde in die Klinik von Prof. Bechterew aufgenommen und klagte bei der Aufnahme über Gürtelschmerzen in der oberen Abdominal- und unteren Pektoralgegend, über Schmerzen in der Wirbelsäule und über das Unvermögen, sich aufrecht zu halten.

Der Pat. stammt aus einer gesunden Familie, die Mutter lebte 50, der Vater 60 Jahre. Der Pat. hat 5 Schwestern und einen Bruder, die sämtlich gesund sind. Alkoholiker hat es in der Familie nicht gegeben. Der Pat. war in der Kindheit gesund und erkrankte zum ersten Male erst im 21. Lebensjahre, und zwar an intermittierendem Fieber, an dem er 5 Jahre litt. Anderer Krankheiten vermag er sich nicht zu erinnern. Im Jahre 1875 bekam der Pat. einen Hufschlag gegen die linke Abdominalhälfte, worauf er zwei Monate im Hospital verblieb. In demselben Jahre bekam er wieder einen Hufschlag gegen die linke Seite, von dem er sich aber bald erholte. Gegen Ende desselben Jahres wurde er wiederum vom Pferde geschlagen, diesmal in die rechte Frontalgegend oberhalb der rechten Braue, sowie in die linke Okzipitalgegend; die Kontusion war von Impression des Knochens begleitet. Nach der letzten Verletzung blieb der Pat. 3 Stunden bewusstlos. Dann lag er 2 Monate im Regimentslazarett. Von 1891 bis 1904 stellten sich zeitweise rheumatische Gelenkschmerzen ein. Vor 6 Jahren bekam der Pat. Schmerzen in der rechten Seite, die bis jetzt anhalten. Ab und zu treten sehr starke Schmerzen im Rücken, im Kreuz und in der linken Seite auf. Im Jahre 1901 stürzte der Pat. vom Wagen und verletzte sich den Rücken. Seit dieser Zeit stellten sich auch die erwähnten Rücken- und Kreuzschmerzen ein. Der Pat. ist seit 1879 verheiratet, kinderlos. Abortiert hat seine Frau nicht.

Der Pat. ist von hoher Statur und mittelmässigem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Knochensystem gut entwickelt. Leistendrüsen stark vergrößert. Oberhalb der rechten Braue befindet sich eine kleine, 4 cm lange Narbe; der darunter liegende Knochen bietet nichts Abnormes. In der linken Okzipitalgegend befindet sich eine kleine Knochenimpression, die bei Druck

etwas schmerzhaft ist. Die Wirbelsäule ist etwas bogenförmig gekrümmt; Schmerzhaftigkeit bei Bewegung ist in derselben nicht vorhanden, wohl aber tritt deutlich Unbeweglichkeit im Brustteile der Wirbelsäule zutage; der 3., 4. und 5. Brustwirbel sind bei der Perkussion an den Dornfortsätzen schmerzhaft. Die Pupillen sind ungleichmässig. Die rechte ist weiter als die linke und reagiert weder auf Licht noch auf Akkommodation. Das Sehvermögen des rechten Auges ist erloschen. Die linke Pupille reagiert gut auf Licht sowohl wie auf Akkommodation. Die Zunge wird beim Vorstrecken leicht nach rechts deviiert; besonderer Tremor ist in derselben nicht wahrnehmbar. Der Geschmack ist unverändert, der Geruchssinn wegen chronischen Schnupfens herabgesetzt. Von seiten des Gehörs sind bis auf eine gewisse Schwäche Abweichungen nicht vorhanden. Von seiten der sensiblen Sphäre bestehen Schmerzen in der rechten Seite, weniger starke Schmerzen an der linken; der Ring der taktilen und Schmerz-Hypästhesie am Rücken entspricht dem unteren Brustteile der Wirbelsäule. Der Muskelsinn ist normal. Die Kraft der Hände beträgt rechts 100, links 104, nach dem Dynamometer von Collin. Der Gang ist bei geschlossenen Augen unregelmässig. Der Pat. neigt sich nach rechts und wankt.

Dank der energischen Behandlung in der Klinik erholte sich der Pat. bedeutend, die Schmerzempfindungen und die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule verblieben jedoch fast im früheren Zustande. Nach 4 Monate langem Aufenthalt des Pat. in der Klinik begann ich demselben Alkoholinjektionen zu machen und injizierte zum ersten Male je 0,25 ccm in vier, dem mittleren Teil des unbeweglichen Abschnittes der Wirbelsäule entsprechende Stellen. Am folgenden Tage verspürte der Pat. keine Schmerzen mehr, auch die Gürtelschmerzen waren verschwunden, obgleich die objektive Verringerung der Sensibilität im früheren Zustande geblieben war. Nach drei Tagen machte ich wieder Injektionen, und zwar diesmal bereits 10 und gleichfalls zu 0,25 cm; die Schmerzen blieben 10 Tage lang vollständig fort. Nach dieser Zeit stellten sich geringfügige Schmerzen in derselben Gegend ein und die Beweglichkeit der Wirbelsäule verringerte sich aufs Neue. Ich machte dann weitere 10 Injektionen zu 0,25 ccm, und das Resultat war wieder ein sehr gutes. Im Verlaufe von drei Monaten machte ich dem Pat. 12 Injektionen, jede zu 10 Einstichen, worauf er die Klinik verliess, ohne über Schmerzen zu klagen, die ihn früher so belästigt hatten; die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule hat dermassen nachgelassen, dass der Pat. imstande war, fast sämtliche Bewegungen in demjenigen Teile der Wirbelsäule auszuführen, derbis dahin vollkommen unbeweglich war. Ich sah dann diesen Pat. 7 Monate später, und er versicherte mir, dass er sich während der ganzen Zeit sehr wohl gefühlt habe.

2. M. G., 40 Jahre alt, Unteroffizier der Reserve, Schuhmacher, wurde am 13. 3. 1907 in die Klinik des Herrn Prof. W. M. Bechterew aufgenommen. Der Pat. hat sich stets einer vorzüglichen Gesundheit erfreut, niemals Syphilis gehabt und keinen Missbrauch mit alkoholischen Getränken getrieben. Am 20. 2. 1905 bekam er in den Gräben während der Schlacht bei Sandeku im

russisch-japanischen Kriege eine schwere Kontusion des Rückens durch das Bruchstück einer explodierten Granate. Er verlor sofort das Bewusstsein und verblieb in diesem Zustande etwa 12 Stunden. Als er wieder zu sich kam, verspürte er im Rücken, namentlich im Brustteile der Wirbelsäule, heftige Schmerzen. Diese Schmerzen nahmen stets zu, wobei die nach der Kontusion eingetretene Unbeweglichkeit der Wirbelsäule im Brustteile derselben während der ganzen Zeit stark ausgeprägt blieb, so dass die Wirbelsäule bogenförmig gekrümmt war.

Der Pat. ist von mittlerer Statur und mässigem Ernährungszustand. Muskel- und Knochensystem gut entwickelt. Die Wirbelsäule ist im Brustteile bogenförmig gekrümmt; Beugungen derselben sind in diesem Teile unmöglich. Die Bewegungen der Extremitäten sind frei und regelmässig. Die Skapular- und Interkostalmuskeln sind etwas atrophisch. Sämtliche Sensibilitätsarten sind im Gebiet des 3. bis 5. Interkostalnerven herabgesetzt. In dieser Gegend hat der Pat. auch Schnürgefühl und Schmerzen. Vom 5. Interkostalnerven nach unten bis zu den Knien wurde Hyperästhesie konstatiert, ohne dass jedoch auffallende konvulsive Erscheinungen wahrzunehmen sind. Der Babinski'sche Reflex, sowie der Fusssohlen-Zehen-Reflex fehlen. Die Kraft der Hände ist verringert.

Dieser Pat. bekam im ganzen 10 Injektionen, jede zu 10 Einstichen in die Brustgegend.

Zwischen je 2 Injektionen wurde eine Pause von drei Tagen, zwischen die 4 letzten eine solche von fünf Tagen eingeschaltet. Schon die ersten Injektionen ergaben gute Resultate, und der Pat. fühlte bedeutende Erleichterung; nach der 6. Injektion stellte sich bei ihm Beweglichkeit in der Wirbelsäule ein, sämtliche Schmerzempfindungen verschwanden, und der Pat. verliess in bedeutend gebessertem Zustande das Krankenhaus, wenn auch die Beweglichkeit der Wirbelsäule etwas beschränkt blieb und es auch ein halbes Jahr später war; die Schmerzen waren jedoch vollständig verschwunden.

3. S. M., 33 Jahre alt, Zimmermann, wurde am 13. 12. 1907 in die Klinik des Herrn Prof. Bechterew aufgenommen. Vor der Aufnahme hatte sich der Pat. einer guten Gesundheit erfreut und nur vor 3 Jahren Schmerzen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten gehabt, die jedoch bald verschwanden. Syphilis wird negiert. Vor 9 Jahren bemerkte der Pat., dass die Beweglichkeit der Wirbelsäule erschwert sei, und dass in der Brust unbestimmte Schmerzempfindungen oder das Gefühl von Ameisenkriechen sich eingestellt hätten; diese Empfindungen breiteten sich wie ein Gürtel um die ganze Brust aus. Die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule wurde immer intensiver. Die Gürtelschmerzen nahmen gleichfalls zu.

Schliesslich war der Pat. nicht mehr imstande zu arbeiten. Er liess sich dann in das Peter-Paul Krankenhaus aufnehmen und wurde nach der Abteilung für Nervenkrankheiten gewiesen.

Der Pat. ist von mittlerer Statur und mässigem Ernährungszustand. Er steht mit etwas gesenktem Kopfe. Die Wirbelsäule ist im oberen Teile bogenförmig gekrümmt. Die Beweglichkeit derselben ist im Brust-, teilweise auch

im unteren Halsteile hochgradig beschränkt. Die Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten sind nicht erschwert. Es besteht geringfügige Atrophie des Schultergürtels. An den unteren Extremitäten sind die Sehnenreflexe gesteigert. Sämtliche Hautreflexe sind gut ausgeprägt. Die Schmerzempfindlichkeit ist in der Brustgegend gürtelförmig etwas gesteigert; in den übrigen Gebieten weist dieselbe Abweichungen nicht auf. Von seiten der inneren Organe nichts Besonderes.

Während eines Monats bekam der Pat. in der Klinik Wannenbäder von 28°, ausserdem warme Umschläge auf den unbeweglichen Teil der Wirbelsäule, zugleich wurde Phototherapie angewendet und innerlich Salizylpräparate sowie Jodkalium verabreicht. Besserung ergab diese Behandlung jedoch nicht. Unter diesem Umständen machte ich am 8. 1. 1908 dem Pat. die erste Alkoholinjektion, wobei ich im ganzen 2,0 injizierte, und zwar je 0,25 ccm in 8 Einstichen. Schon am folgenden Tage liessen die Schmerzempfindungen nach, und der Pat. fühlte sich wohler. Nach 4 Tagen wurde die Injektion in derselben Weise wiederholt, und zwar wiederum mit gutem Resultat. Hierauf machte ich die Injektionen alle 5—6 Tage, und nach der 10. Injektionsserie war der Pat. bereits imstande, die Wirbelsäule nach vorn und hinten weit freier zu flektieren, während die Schmerzempfindungen vollständig verschwunden waren. Hierauf befand sich der Pat. während eines Monats unter meiner Beobachtung und klagte weder über Schmerzen noch über Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Die Untersuchung ergab in demjenigen Gebiet, wo vor der Behandlung Hyperästhesie beobachtet wurde, Hypästhesie. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule hat bedeutend zugenommen.

Diese drei kurzen Krankengeschichten scheinen mir ein überzeugender Beweis dafür zu sein, dass Alkoholinjektionen in das Gebiet der Nervenwurzeln bei der Behandlung der Unbeweglichkeit der Wirbelsäule sicheren Nutzen bringen können. Wenn man berücksichtigt, dass in allen Fällen dieser Krankheit im ersten Stadium derselben das Hauptsymptom Schmerzempfindungen von Wurzeltypus sind, so können natürlich alle Mittel, die diese schweren Empfindungen zu verringern bezwecken, hier wesentlichen Nutzen bringen.

Die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule hängt mehr von den Schmerzempfindungen ab, so dass dieselbe mit dem Nachlassen der Intensität der Schmerzen sich verringern oder sogar vollständig verschwinden kann.

Alles in allem glaube ich aus den vorstehenden Ausführungen den Schluss ziehen zu können, dass Alkoholinjektionen in das Gebiet der Nervenwurzeln absolut ungefährlich sind und bei Interkostalneuralgien sowie bei Unbeweglichkeit der Wirbelsäule „Bechterew'sche Krankheit“ wesentlichen Nutzen bringen können.

Literaturverzeichnis.

1. The journal of the American medical association. Vol. 43. S. 893.
2. Schlösser, Heidelberg 1903 und Wiesbadener Kongress 1907.
3. Ostwalt, Bulletins de l'académie de médecine, 30. Mai 1905. La presse médicale. 1908. No. 101. S. 802.
4. Medical record. Vol. 70. No. 26. S. 1019.
5. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 1 — Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 1185.
6. Le bulletin médical. 1902. No. 2.
7. The journal of the medical association. Vol. 49. No. 19.
8. Ebenda.
9. Die Heilkunde. Mai 1907.
10. Revue neurologique. 1907. No. 22. S. 1157.
11. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 7. S. 286. (Vereinsbeilage).
12. Ebenda. No. 18. S. 737 und 738.
13. New York medical journal. 1908. No. 1556.
14. La presse médicale. 1908. No. 86.
15. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 48.
16. Comptes rendus du XVI. congrès international de médecine, section XI.
17. Ebenda.
18. Ueber tiefe Alkohol-, Kokain- oder Alkohol-Stovaininjektionen bei Trigemini- und anderen Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nq. 1.
19. Vortrag in der Gesellschaft der russischen Chirurgen in Moskau. 29. Januar 1907.
20. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 40. S. 1665.
21. Comptes rendus du XVI. congrès international de médecine, section XI.

XVIII.

Die diätetische und medikamentöse Behandlung der von Magenerkrankungen abhängigen zerebralen Funktionsstörungen und Psychosen.

Von

Dr. W. Plönies (Hannover, früher Dresden).

Für die Beurteilung der bei der Feststellung des Heilplanes wichtigen Frage, ob von Magenleiden abhängige zerebrale Funktionsstörungen und Psychosen vorliegen, ist es zunächst wichtig zu wissen, welche von den vielen zerebralen Störungen diesen Ursprung haben können. Es sind dies die Nervosität, mit dem grossen Symptomenkomplexe der mannigfachen reflektorischen Reizerscheinungen der (latenten) Magenläsionen¹⁾, auch Neurasthenie genannt, ferner die Gedächtnisschwäche und die Schlaflosigkeit bzw. Schlafstörungen als sehr häufige Teilerscheinungen dieser Neurasthenie, sodann von den Geistesstörungen das Irresein durch Zwangsvorstellungen, die Tobsuchtsanfälle, sowie vor allen Dingen die Depressionszustände bzw. die Melancholie mit ihren Unterarten, der Melancholia simplex und der Melancholia hallucinatoria, und endlich die gleichfalls wichtigen pseudomelancholischen Zustände von Vorkästner, bei denen es sich darum handelt trotz einer Psychose auf Grundlage degenerativer Prozesse wenigstens durch Beseitigung der Schlaflosigkeit, der Zwangsvorstellungen, der Halluzinationen, der Tobsuchtsanfälle das Los der Unglücklichen zu erleichtern. Man vermeidet dadurch die Narkotika, die den Degenerationsprozess des Gehirns in Wechselwirkung mit den die Degeneration auslösenden Toxinen sowie mit den gastrogenen Gärungs- und Zersetzungsgiften nur beschleunigen, eine Behandlung, die an das Schema kill or cure erinnert. Ferner ist es für die Feststellung des richtigen Heilplanes nötig, genau die Anhaltspunkte zu kennen, die eine gewissenhafte Untersuchung gewährt, damit man mit völliger Sicherheit

1) Plönies, Reizungen des Nervus sympathicus und vagus beim Ulcus ventriculi. Bergmann, Wiesbaden 1902.

entscheiden kann, ob die vorliegende zerebrale Störung überhaupt gastrogenen Ursprungs ist. Was zunächst die durch Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens bzw. Magendarmkanals ausgelösten Krankheitserscheinungen betrifft, die an anderer Stelle¹⁾ ausführlicher geschildert wurden, so seien dieselben wegen ihrer Bedeutung nur kurz wiederholt. Es sind dies der Foetor ex ore, die nie fehlende, der Stärke der gastrogenen Toxine parallele Erweiterung des Herzens, die Atonie desselben mit dem Sinken des Blutdrucks, mit der vermehrten Frequenz (und Arrhythmie) des Pulses besonders beim Fehlen von blutdrucksteigernden Komplikationen, die von der Atonie der Venen und kleineren Gefässe abhängige auffällige Abkühlung der Füsse bzw. Hände, die der Herz-erweiterung parallelgehende Erweiterung des Magens und die Atonie und Erweiterung des Kolon sowie des Dünndarms, die dunkle Farbe des Stuhles, deren Stärke von der Widerstandsgrösse der Erythrozyten gegenüber den Gärungs- und Zersetzungstoxinen abhängt, die auf gleicher Ursache beruhende dunklere Färbung des Urins sowie das höhere spezifische Gewicht desselben, die wieder durch den von bekannten anderen Faktoren bestimmten Konzentrationsgrad des Urins variiert werden, der Nachweis der toxischen Albuminurie durch Ueberschichtung mit Esbach, die Phosphaturie, Uraturie, die wieder dem durch die Gärungs- und Zersetzungstoxine herbeigeführten Zerfalle des Körpereiwisses parallel geht, die vermehrte Ausscheidung der Karbonate, der schlechte Geruch des Urins und der Hautausdünstung, die vermehrte Schweisssekretion (leichteres Schwitzen bei körperlichen Anstrengungen — Nachtschweisse), die stark übelriechende Beschaffenheit des Kotes, die Aloinreaktion desselben zum Nachweis latenter Blutungen, die für die kausale Diagnose äusserst wichtige, in keinem Falle zu versäumende mikroskopische Untersuchung des Kotes zur Feststellung der digestiven Magenstörungen und der bei längerer Krankheitsdauer stets nachweisbaren sekundären Insuffizienz der Dünndarmfunktionen in digestiver und bakterizider Hinsicht, die nicht so ganz seltene, gleichmässige Erweiterung der Pupillen u. a. Es sind dieses alles objektive, keiner Simulation zugängliche und deshalb besonders wertvolle Krankheitserscheinungen. Wie stark die genannten Symptome im Krankheitsbilde auftreten und ob die einen oder anderen Krankheitserscheinungen im Gebiete der Harn-, Gallenfarbstoff- und Hautausscheidungen fehlen können, hängt — von der Stärke der gastrogenen bzw. gastroenterogenen Toxinbildung hier abgesehen — wesentlich dann noch vom Faktor der zerebralen Widerstandskraft, damit der hereditären Belastung sowie von der individuell so verschiedenen

1) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVI. S. 546.

Widerstandsgrösse der einzelnen Organe des Körpers, ihre normalen Funktionen trotz toxischer Einwirkung aufrecht zu erhalten, andererseits ab. Durch einen Vergleich des Grades der genannten somatischen Störungen im Krankheitsbilde mit der Stärke der zerebralen Funktionsstörungen bzw. der Schwere der Psychose haben wir einen wichtigen Anhaltspunkt zu einer von der Anamnese unabhängigen Bestimmung der Grösse der hereditären Belastung, von der hauptsächlich wieder die Dauer der diätetischen und medikamentösen Behandlung, vor allem aber die bei derselben zu übende Vorsicht abhängt. Dieselbe Vorsicht, um es kurz zu streifen, nötigt uns eine zufällige Komplikation mit Lues, mit Tabakmissbrauch, mit chronischem Alkoholismus auf; bei letzterem liegen neben der Herabsetzung der zerebralen Widerstandskraft wohl immer mehr oder weniger schwere digestive mit Toxinbildung einhergehende Störungen des Magendarmtraktes vor, während bei ersterer nur die starke Herabsetzung der zerebralen Widerstandskraft mit ihrer bekannten starken Tendenz zur Einleitung von Degenerationsprozessen im Zentralnervensysteme in Betracht kommt, solange nicht interner Gebrauch der Quecksilberpräparate oder später Kuren mit Jodkali den Magendarmkanal geschädigt haben. Hier, wie auch beim chronischen Alkoholismus, ist die Anwendung von Narkotika, abgesehen von ihrem die digestiven und resorbierenden Funktionen des Magendarmkanals schwer schädigenden Einflusse, häufig nur der letzte Anstoss, der diesen Giften den Weg zu ihrer unheilvollen degenerativen Wirkung im Zentralnervensystem freimacht, wie mich das Eintreten von Dementia paralytica, Tabes zu jahrelang vorausgegangenen, mit Narkotika symptomatisch behandelten, gastrogenen schweren Gehirnfunktionsstörungen neben einer scheinbar längst abgelaufenen Lues belehrte.

Für die Art der diätetischen Behandlung gastrogener zerebraler Funktionsstörungen und Psychosen kommt ausserdem noch in Betracht, ob Läsionen der Magenschleimhaut und bei langjähriger Dauer des Magenleidens, ob auch die als Folgeerkrankung gastrogener Gärungs- und Zersetzungsprozesse einsetzenden Läsionen der Dickdarmschleimhaut (Colitis ulcerosa, Appendicitis) vorliegen. Der Nachweis der Magenläsionen ist zum Glück bei ihrer grossen Bedeutung auch hinsichtlich der Auswahl der Diät ausserordentlich einfach, und die Methode des Nachweises von jedem Nervenarzte sofort zu verwenden. Es ist dies die Methode der Prüfung der perkutorischen Empfindlichkeit der Magengegend¹⁾, d. h. ob durch starkes Klopfen mit dem Perkussionshammer auf den aufgelegten

1) Plönies, Die Bedeutung der perkutorischen Empfindlichkeit für die Diagnose und Therapie. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 399/400.

Finger eine dem Kranken unangenehme bis schmerzhaft empfundene Ausgelöst wird im Bereiche der vorher zu bestimmenden Magengrenzen (Methode mit dem Goldscheiderschen Glasgriffel, Methode der auskultatorischen Perkussion, die Untersuchung mit dem Bazzi-Bianchischen Phonendoskop, die alle haarscharf dieselben Grenzen liefern). Das gleiche Verfahren gilt auch für die Ermittlung der Läsionen der Darmschleimhaut. Bei sehr starker Erweiterung und Auftreibung des Magens, gleichzeitigem Sitze der Läsion an der hinteren Magenwand kann die erste Untersuchung die perkutorische Empfindlichkeit vermissen lassen, und dieselbe wird dann erst nach Beseitigung der Auftreibung nachweisbar. Dauernd kann aber dieselbe fehlen bei geringem Umfange der Läsion, gleichzeitigem hohen Sitze besonders an der kleinen Kurvatur, wo dann die Leber die Läsion bedeckt und ihre Reizung durch die Perkussion verhindert. In diesen, wenn auch seltenen Fällen ist man zur Sicherung der kausalen Diagnose auf den Nachweis der lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsionen¹⁾ angewiesen; allerdings muss man sich hüten, den von Patienten geklagten Magendruck, diesen so wenig gewürdigten langjährigen Vorläufer der Gastralgien als nervös oder als auch dem chronischen Magenkatarrh zugehörig zu betrachten, was nach den sorgfältigen, fast 30jährigen Beobachtungen unter keinen Umständen zutrifft. Auch für die Auswahl der Diät ist in erster Linie die pathologisch-anatomische, in zweiter Linie erst die pathologisch-chemische Basis des Grundleidens, hier die Art und Stärke der Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens zu berücksichtigen. Die weitere Beobachtung der genannten lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion, besonders aber das Verhalten der perkutorischen Empfindlichkeit gibt uns während der Behandlung der gastrogenen zerebralen Funktionsstörungen einen sicheren Anhaltspunkt, ob das eingeschlagene Heilverfahren dauernden Erfolg hat und wann endlich sicher die volle Heilung der Magenläsion eingetreten ist. Soweit es an uns liegt, hängt es von der gründlichen Heilung der Magenläsion allein in letzter Linie ab, dass kein Rückfall des Grundleidens, damit auch der zerebralen Funktionsstörungen eintritt, weil eine noch nicht völlig verheilte Läsion durch reflektorische Auslösung von Pylorospasmus eine normale Magenentleerung mindestens sehr verzögert. Dies führt damit unfehlbar wieder nach erweiterter oder aufgegebener Diät zu erneuten Gärungen und Zersetzungen, aber auch zu erneuten Läsionsreizungen und zu erneuter Verschlimmerung der Läsion mit allen ihren Folgen auf das Gehirn und zu den oft schweren reflektorischen Reiz-

1) Die Reizungen des N. sympathicus usw. (l. c.).

erscheinungen, wie Migräne oder anderen heftigen Kopfschmerzen, Schwindel u. a. Nach Aufnahme der alten schädlichen Lebens- und Ernährungsweise treten bei nicht verheilten Läsionen des Magens die zerebralen Funktionsstörungen und Psychosen häufig genug weit rascher und stärker als das erste Mal auf; die Gründe liegen in der bekannten Bahnung der pathologischen Reizung, wie in der durch die überstandene Krankheit verminderten Widerstandskraft des zentralen Nervensystems, seine Funktionen aufrechtzuerhalten. Es wäre den ganzen diagnostischen Anhaltspunkten des Grundleidens an dieser Stelle nicht der breite Raum gewidmet worden, wenn dieselben nicht das Fundament des Heilplanes für die kausale Behandlung gastrogener Psychosen und zerebraler Funktionsstörungen wären, ganz abgesehen davon, dass ihre genaue Berücksichtigung allein es den Nerven- und Irrenärzten ermöglicht, die hochwichtigen pathologischen Einflüsse der Magenleiden auf das Zentralnervensystem an ihrem Materiale leicht nachzuprüfen und von ihrer Richtigkeit zum Heile ihrer Patienten sich zu überzeugen.

Von den beiden Faktoren der Behandlung der in Rede stehenden zerebralen Störungen ist ohne Zweifel die diätetische Behandlung weit wichtiger als die medikamentöse. Die Diät genügt allein, wie es die häufig beobachteten Fälle von spontaner Heilung ohne Arzt und Medikamente sicher dartun, um eine Heilung herbeizuführen und sie gibt deshalb, solange die diätetische Behandlung der kausalen Therapie entspricht, nach meinen Erfahrungen und Beobachtungen den Homöopathen ihren ganzen nicht zu bestreitenden Erfolg, einen Erfolg, den die Patienten auf die Medikamente derselben schieben, einen Erfolg, den wir allopathische Aerzte in gleicher Weise ohne den Medikamentenzauber uns sichern könnten. Es ist nur zu wahr, dass auf keinem Gebiete der Behandlung eine solche Verworrenheit der Begriffe und eine solche Unklarheit herrscht, wie auf dem Gebiete der diätetischen Behandlung der Magenleiden. Zum Beweise dieser Behauptung verweise ich nur auf die Ergebnisse des Kongresses der inneren Medizin 1909 hinsichtlich der Behandlung des *Ulcus ventriculi*, auf dem berufenste Vertreter dieses Spezialfaches ihre Ansicht äusserten. Diese Ergebnisse lassen es auch begreiflich erscheinen, warum bisher der bei der grossen Häufigkeit der zerebralen Störungen Magenkranker doch so nahe-liegende ursächliche Zusammenhang der Magen- bzw. Magendarm-erkrankungen mit diesen Störungen unbekannt geblieben ist. Bei einer solchen Diät, wie z. B. bei der weit verbreiteten, viel gerühmten Leubescen Milchkur, können besonders die stärkeren Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens unmöglich völlig schwinden, ganz abgesehen von

dem wichtigen Momente, dass sich die Magenspezialisten, die nur in der Erforschung der lokalen Funktionsstörungen des Magendarmkanals den Zweck ihres Wirkens erblicken, hypnotisiert und paralyziert durch diese Forschungen nicht im geringsten um die hochwichtigen Störungen des übrigen Körpers, am wenigsten noch um die des Zentralnervensystems bekümmern, ja dass sie sogar die pathologisch-anatomische Basis der Funktionsstörungen des Magens nach meinen zahlreichen Erfahrungen übersehen, die doch auch einen Grund haben müssen! Es ist dies der Fluch des Spezialistentums, dass nur ein krankes Organ oder gar nur eine Funktionsstörung dieses Organs, nicht aber der ganze übrige, mehr oder weniger kranke Körper berücksichtigt wird; es ist dies der Hemmschuh seit Jahrhunderten für die Forschungen des Kausal-konnexes der Krankheitserscheinungen gewesen. Nichts tut uns mehr not, was auch immer für ein Gebiet wir pflegen und erforschen, als eine gleichmässige gründliche Durchbildung auf allen Krankheitsgebieten. Es erfordert dies freilich viel Zeit, viele Mühen und Opfer, aber alles dies wird reichlich aufgewogen durch die volle durch sie gewonnene, uns für nichts mehr feile Ueberzeugung, dass wir keinem Kranken auch in den traurigsten körperlichen und seelischen Zuständen mehr zu schaden vermögen, wenn die Art der Krankheit es uns nicht gestattet, dem Kranken den sicheren Weg zur Heilung zu zeigen.

Die Diät bei den gastrogenen zerebralen Störungen erfordert zu ihrer genauen Präzision zunächst die Entscheidung der diagnostischen Frage, ob neben den Gärungs- und Zersetzungsprozessen eine Magenläsion oder ob nur ein gewöhnlicher chronischer Magenkatarrh vorliegt. In dem ersteren Falle muss die Diät weit strenger gefasst werden, um Läsionsreizungen zu vermeiden. In den oben bezeichneten, zunächst noch hinsichtlich des Bestandes einer Läsion zweifelhaften Fällen, aber auch in allen schweren Fällen zerebraler Funktionsstörungen empfiehlt es sich indes immer, im Beginne der Behandlung die strenge Diät der Magenläsion zu wählen, weil dieselbe bei weitem leichter entsprechend allen ihren Erfordernissen sich zubereiten lässt, als die dem chronischen Magenkatarrh zukommende Diät. Um der kausalen Therapie der zerebralen Störungen zu genügen, muss die Diät der Magenläsion zwei wichtige Bedingungen erfüllen, sie muss erstens jegliche Gärungs- und Zersetzungsmöglichkeit im Magen verhindern, sie muss aber auch zweitens in ihrer Konsistenz und Beschaffenheit der Art sein, dass sie jegliche Reizung der Magenläsion ausschliesst. Von den Nährstoffen, die die Gärungen und Zersetzungen im Magen anregen und weiter unterhalten, sind als die weitaus schädlichsten die Fette und alle die Nahrungsmittel zu bezeichnen, die Fette enthalten, wie z. B. die Milch, dieses

so viel gepriesene diätetische Heilmittel, der Eidotter, der 21 pCt. Fett enthält, u. a. Nach Erörterungen an anderer Stelle¹⁾ sind die Zersetzungsprodukte des Fettes, die Buttersäure, die Oxybuttersäure und ihre weiteren Zerfallsprodukte, die dem Nervensystem weitaus schädlichsten Stoffe, wozu ohne Frage noch die Abscheidungen der diese Zersetzungen herbeiführenden Spaltpilze im steigernden Sinne wirken dürften. Die Fette sind für die durch Gärungsprozesse gestörten Magenfunktionen um so verhängnisvoller und gefährlicher, je höher ihr Schmelzpunkt liegt, und die Pflanzenfette, die von verrückten Vegetarianern in ihrem Hasse gegen alles Tierische bevorzugt werden, sind selbst für widerstandsfähigere Verdauungsorgane so bedenklich, dass ihre Verwendung bei der Zubereitung der Speisen in den Hotels und Speiseanstalten im Interesse der Volksgesundheit durch polizeiliche Verordnungen verboten werden müsste. Weniger schädlich, aber immerhin schädlich genug, dass völlige Ausschliessung vom Diätzettel nötig ist, sind alle zuckerhaltigen Nahrungs- und Genussmittel, besonders auch das als so gesund gepriesene Obst, da sie die Hefe- und Essigsäuregärung fördern; deshalb sind auch die Derivatprodukte, die Essigsäure bzw. der Essig so nachteilig, abgesehen von ihren Schäden für die Dünndarmverdauung. Ueberhaupt ist der kranke Magen gegen alle Säuren ausserordentlich intolerant, von der Kohlensäure, die ihn aufbläht, von der Salzsäure in ihrer physiologischen Verdünnung, die so selten indiziert und nur bei intakter Schleimhaut erlaubt ist, abgesehen. Die Milchsäure, wie sie uns in der saueren, ja selbst in der saueren entrahmten Milch, in dem Kefyr und Yoghurt mit ihrem schädlichen Fettgehalt entgegentritt, wirkt, wie sorgfältige Beobachtungen am Kranken lehren, gleichfalls ungünstig ein, was man besonders bei schweren toxischen Fällen mühelos feststellen kann. In den ganz schlimmen, zum Glücke seltenen Fällen von Magenleiden, in denen Fäulnisvorgänge der eingeführten Eiweissstoffe vorliegen, möchte auch in den ersten Behandlungstagen die Eiweisszufuhr eingeschränkt werden, wenn es der Zustand des Kranken nicht zulässt, durch eine einmalige gründliche Ausspülung des Magens mit Zusatz von Kochsalz und spirituöser Thymollösung (10 Tropfen einer 10proz. Lösung auf 1 Liter Wasser) oder von Perhydrol diese Zersetzung energisch zu bekämpfen. Durch fortlaufende Magenausspülung die Gärungen und Zersetzungen gründlich beseitigen zu wollen, ohne dass man eine richtige Diät gibt,

1) Plönies, Das Verhältnis der Stärke gastrointestinaler Autointoxikationserscheinungen. Med. Klinik. Nr. 33, 1907 und Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität usw. Dieses Archiv. Bd. 45, Heft 1.

würde einen Fluss auszuschöpfen bedeuten. Bei Anwendung der richtigen Diät sind die Ausspülungen des Magens völlig überflüssig, und man hat deshalb nicht nötig, bei vorhandener Läsion des Magens eine Blutung oder eine Verschlimmerung der Läsion durch sie zu riskieren, bei nicht vorhandener Läsion durch das Einführen einer Sonde besonders wegen des beim ersten Male nur selten ausbleibenden Würgens, selbst Erbrechens eine Läsion der Magenschleimhaut herbeizuführen, die an keiner anderen Schleimhaut so leicht gefährliche Folgen haben kann, wie hier. Abgesehen wird dabei noch von dem Nachteile, dass die Magenausspülungen entschieden die digestive, damit auch die gärungseinschränkende Funktion des Magens durch ihre die Schleimhaut auslaugenden Wirkungen trotz genügendem Kochsalzzusatze schwächen, was sich durch die Abnahme des Körpergewichts um 0,5, selbst 1 kg nach Ablauf von 5—7 Tagen deutlich genug manifestiert. Noch weniger wirken bei hochgradig nervösen Kranken, erst recht nicht bei Geisteskranken die Magenausspülungen günstig auf das seelische Befinden ein; sie wirken vielmehr als ein starkes psychisches Trauma mit allen seinen Folgen, wenn sie sich überhaupt bei solchen Kranken ausführen lassen. Bei Berücksichtigung aller dieser Gesichtspunkte kann der gewissenhafte Arzt nur zur Ablehnung der Magenausspülungen bei hochgradiger Nervosität oder gar bei Geisteskranken kommen. Er wird sie aber auch bei den nur mit geringfügigen zerebralen Funktionsstörungen, sowie bei den ohne diese einhergehenden Magenkrankheiten nur auf Ausnahmefälle beschränken, da es bekanntlich der erste Grundsatz sein muss, nicht zu schaden. Wie ist es aber für die Feststellung unseres diätetischen Heilplanes mit der soviel gepriesenen, von allen Magenspezialisten sorgfältigst und stets zuerst vorgenommenen Prüfung des Salzsäuregehaltes des Magensafts, die nicht nur ihre diätetische Behandlung entscheidet, sondern selbst ihre Diagnose in der Weise beeinflusst, dass sie nur in der Funktionsstörung, nicht aber in der vollen Berücksichtigung des Grundleidens bzw. der pathologisch-anatomischen Grundlage ihren Ausdruck findet? Zur Erleichterung und Beruhigung der Nerven- und Irrenärzte ist es mir eine wahre, reine Freude zu bekennen, dass nichts weniger Wert für die Diätetik der zerebralen Funktionsstörungen und Psychosen hat, nichts unsicherer ist in den Resultaten, als wie die Salzsäurebestimmung des Mageninhalts mit ihren mehr als launenhaften Ergebnissen. Die Magenspezialisten sollten doch endlich einsehen, dass die Salzsäureprüfung hinsichtlich der völligen Sicherheit in der Differentialdiagnose gegenüber den malignen Tumoren nur den Wert der unsicheren Wahrscheinlichkeit hat, dass sie aber hinsichtlich der einzuschlagenden Diät absolut wertlos ist.

Die Salzsäure ist nie imstande nach dem sorgfältig geprüften grossen Material von mehr als 1100 Krankheitsfällen, Gärungs-, selbst Zersetzungsprozesse bei Magenläsionen zu verhindern. Sie ist nur imstande, bei intakter (physiologischer) Pylorusfunktion einem Eintreten von solchen Prozessen entgegenzuwirken. Aus diesem Grunde sehen wir denn auch, wie in den früheren Arbeiten ermittelt wurde, bei den schweren zerebralen Funktionsstörungen alle Schattierungen des Salzsäuregehalts bis zum Fehlen derselben infolge eingetretener Atrophie der Schleimhaut. Nur erst nach erzielter Heilung des Grundleidens und nach gründlicher Erholung des Kranken kann es unter Umständen wünschenswert sein, eine Salzsäureprüfung vorzunehmen, um beim dauernden Fehlen der Salzsäure eine grössere Vorsicht in der Zufuhr der Fette dem Patienten ans Herz zu legen. Wiederholte Prüfungen sind deshalb nötig, da der Salzsäuregehalt sehr schwankt und selbst psychische Einflüsse das Resultat variieren. Die Vorschläge von Curschmann¹⁾, die Verabreichung einer Lieblingsspeise vor der Salzsäureprüfung zur Erzielung eines möglichst günstigen Resultates machen die Salzsäurebestimmung erst recht lächerlich. Ich nehme diese Prüfungen am Schlusse der Behandlung nur dann vor, wenn starke Intoleranz gegen Fette, reichlicher Abgang von Bindegewebe im Kot eine Achlorhydrie vermuten lassen, da trotzdem noch nach vorliegenden Fällen normaler, selbst überwertiger Salzsäuregehalt unter solchen Bedingungen gefunden werden kann. Sonst verschone ich die Kranken mit einem Eingriffe, in dem ich mit dem besten Willen und bei dem grössten Enthusiasmus nichts Erspriessliches für den Kranken erblicken kann, mit einem Eingriffe, bei dem sich trotz der grössten manuellen Fertigkeit des Arztes Verletzungen der Magenschleimhaut nie absolut sicher vermeiden lassen, schon weil man die Reaktion des Kranken gegen die Einführung des Schlauches von vornherein nicht bestimmen kann. In dubiis richtet man mit einer Unterlassung der Salzsäureprüfung beim reizbaren Patienten weit weniger Schaden an, als diese Prüfung ihm nützen kann, weil uns schon während der Behandlung die wiederholt auftretende Intoleranz des Kranken gegen Fette bei einem Versuche ihrer Einreihung in den Diätzettel eine genügende Warnung für das weitere diätetische Verhalten an die Hand gibt. Da es wohl kaum ein Kapitel in der Medizin gibt, über das so vieles Unnütze geschrieben worden ist, als über die Aziditätsverhältnisse des Magensaftes, so muss ich nur bedauern, im Interesse der Gründlichkeit einen weiteren Beitrag diesem Kapitel hier gegeben zu haben. Weit wichtiger hingegen ist für uns die

1) Curschmann, Verhandl. des Kongresses für innere Medizin. 1910.

mikroskopische Untersuchung des Stuhles und sie sollte von keinem Psychiater, von keinem Nervenarzte beim Vorliegen gastrogener zerebraler Störungen unterlassen werden. Sie gibt uns erstens einen sicheren Anhaltspunkt für das Vorliegen schwerer Magen-Darmstörungen, sie gibt uns besser als alle Anamnese einen Einblick in die Dauer der Gärungs- und Zersetzungsprozesse, die durchschnittlich um so grösser ist, je schwerer die digestiven Schädigungen des Magens und Darmes sind; von dieser Dauer der Krankheit, von der Schwere derselben hängt selbstredend wieder die Dauer, aber auch die Peinlichkeit der durchzuführenden diätetischen Behandlung ab. Diese Untersuchung erklärt uns aber auch zum Teile mindestens die Grösse der Körpergewichtsabnahme, sowie des Kräfteverfalls des Kranken und erklärt uns ferner hinreichend die bei stärkeren Insuffizienzerscheinungen der Dünndarmfunktionen nur langsame, selbst erst nach längerer Zeit einsetzende Zunahme des Körpergewichts und der Kräfte während der Rekonvaleszenz, auf die wir in solchen Fällen von vornherein die Kranken deshalb aufmerksam machen können und müssen. Diese Untersuchung gibt uns endlich während der Behandlung den Zeitpunkt an, wann die Insuffizienzerscheinungen des Dünndarms völlig beseitigt sind, da vor Eintritt dieses Zeitpunktes ein Uebergang zur alten gewohnten Lebens- bzw. Ernährungsweise nicht rätlich ist. Oft genug erklärt diese Untersuchung auch die Intoleranz des Verdauungstraktus gegen Fette, die in Tropfenform, als Seifen in Form von Nadeln, Schollen ausgeschieden werden. Die Bedeutung der Funktionsprüfungen des Magendarmkanals, die man ihnen für die diätetische Behandlung der Kranken beimisst, möge das nähere Eingehen an dieser Stelle entschuldigen.

Eine weitere Frage von Wichtigkeit für die Diät ist die, ob sie etwa durch den alleinigen Gebrauch von gärungs- und zersetzungshemmenden Mitteln umgangen werden könnte. Diese Frage ist für den chronischen Magenkatarrh, noch mehr für die Magenläsionen mit grösstem Nachdruck zu verneinen. Wenn bereits, um nur dieses Beispiel anzuführen, die Gärungs- und Zersetzungsprozesse durch die diätetische Behandlung wesentlich eingeschränkt worden sind, so treten trotz dem Gebrauche dieser Mittel sofort und in jedem Falle Verschlimmerungen dieser Prozesse ein, sowie man die Diät hinsichtlich der Fette und des Zuckers, auch der Lävulose, ja selbst des Milchzuckers erweitert, wie dies sorgfältige Beobachtungen an den oben genannten toxischen Symptomen mit Sicherheit feststellen liessen, oder sobald der Kranke Verstösse gegen die Diät macht, wie dies leider oft genug vorkommt. Dann ist aber auch zu bedenken, dass die Medikamente, je mehr gärungs- und zersetzungshemmend sie wirken, desto mehr die

Vitalität der Schleimhaut, besonders aber auch die digestiven Funktionen des Magens im allgemeinen schädigen und dass vor allen Dingen die Resorption der schärferen Medikamente für den übrigen Körper nicht unbedenklich ist. Dem entspricht schon die Gewichtsabnahme, die die in Gebrauch genommenen, noch zu erwähnenden harmlosesten Mittel gegen die Gärungen und Zersetzungen bereits nach 14tägigem, selbst nach 8tägigem Gebrauche auslösen und die sofort bei der gleichen Nahrungszufuhr und unveränderten Diät schwinden kann, sobald man diese relativ harmlosen Mittel aussetzt. Die Medikamente können also leider trotz ihrer sorgfältigen Auswahl die Diät nie ersetzen, sie beschleunigen aber ohne Zweifel die Abnahme der Gärungs- und Zersetzungsprozesse freilich zunächst meistens auf Kosten des vorhandenen Kräftebestandes, sie erleichtern aber auch sicher die Heilung der Magenläsionen und sind also bei einem Vorhandensein dieser Schleimhautverletzungen nicht gut zu missen. Die Diät ist und bleibt also der unentbehrliche Heilfaktor in der Behandlung der gastrogenen zerebralen Störungen, und darin wird wohl kein Fortschritt der Chemie etwas ändern können. Die Natur geht da ihre eigenen Wege, auf denen wir bescheiden folgen müssen, und jeden Eingriff in den Organismus beantwortet sie dem aufmerksamen Arzte mit nicht misszuverstehenden Winken. Ein weit wichtigerer Unterstützungsfaktor der Diät ist hingegen die körperliche und seelische Ruhe, wie bei der Besprechung der gastrogenen zerebralen Störungen an anderen Stellen wiederholt von mir betont wurde. Die körperliche Ruhe gestattet dem Organismus das ganze verfügbare Reserveblut, was andere Organe entbehren können, bei der physiologischen Hyperämie während des Verdauungsaktes ungeteilt dem Magen als dem wichtigen, die Verdauung einleitenden und fördernden Organe zuzuwenden, wie allseitig bekannt ist; die Ruhe wirkt damit in hohem Grade gärungseinschränkend durch den rascheren Ablauf der Magenverdauung, wozu die bessere Saftbildung bekanntlich besonders beiträgt; es werden aber auch bei vorhandenen Magenläsionen gleichzeitig durch Fernhaltung von Reizungen der Läsion die reflektorischen Pylorospasmen ausgeschaltet, die nach allseitiger Uebereinstimmung so ausserordentlich störend für die Magenentleerung sind. Wie überall in der Natur Stagnation Gärungen und Zersetzungen trotz Sonnenlicht und Ozonbildung einleitet und befördert, wo immer nur ein Wassergehalt selbst noch in Spuren vorliegt, so auch hier trotz Ferment- und Säurebildung bei der Verdauung, während ständige Bewegung und freie Zirkulation die besten Verhüter der Zersetzungen in der ganzen weiten Welt, wie im Organismus sind. Davon können wir uns täglich bei unseren Kranken überzeugen, dass diejenigen die sichersten

und raschesten Fortschritte in der Unterdrückung und der Beseitigung der Gärungen und Zersetzungen machen, die völlig ruhen, so dass z. B. trotz dem Fehlen von Ermüdung, selbst trotz dem Mangel von Bewegung in frischer Luft die toxischen Schlafstörungen bzw. die toxische Schlaflosigkeit viel rascher schwinden, als bei Diät und Beschäftigung. Nur dem Körper mit völlig intakten Verdauungsorganen kann während des Verdauungsaktes Beschäftigung zugemutet werden, ohne dass die Verdauung, damit der Körper selbst, darunter leidet. Den hohen Wert der Ruhe für die raschere Wiederherstellung normaler zerebraler Funktionen zu begründen, ist an dieser Stelle mehr als überflüssig. Ebenso bekannt ist die Wichtigkeit der Massage während einer Rubekur, die, um Erschütterungen des Magens, damit Läsionsreizungen zu vermeiden, nur an den Extremitäten ausgeübt werden und nur in passiver Massage bestehen darf, um damit einen Nachteil auszugleichen, den selbst noch ein so ideales Heilmittel, wie die Ruhe hat. Gleichfalls überflüssig ist es, zu erläutern, dass ohne völlige Körperruhe Magenläsionen, namentlich ausgedehntere, alte Ulcera (mit kallösem Boden) unmöglich heilen können, dass nur ausnahmsweise einmal geringe Läsionen jüngeren Datums allein durch Diät und Medikamente geheilt werden können. Da die Körperbewegungen nach Ausführungen an anderer Stelle¹⁾ immer Läsionsreizungen bedingen, so tritt das Postulat der absoluten Ruhe, wie an anderer Stelle bereits betont wurde, besonders für die rasche Beseitigung der Zwangsvorstellungen und der Halluzinationen hervor. Nur auf eine wichtige Beihilfe, die wir zur Erzielung eines für den Patienten möglichst günstigen Heilverlaufes der Ruhe verdanken, sei hier noch hingewiesen. Durch die Ruhe werden dem Organismus alle überflüssigen Ausgaben von Nährstoffen und Kraft erspart. Da durch die strenge Diät, die Ausschaltung von Fetten und Zucker dem Körper wichtige Verbrennungsstoffe und für die Muskulatur auch wichtige Kraftstoffe entzogen werden, die hinsichtlich des Zuckers allerdings durch vermehrte Zufuhr von Amylaceen wenigstens zum grossen Teile wieder ausgeglichen werden können, so wird die Körperbilanz zwischen Einnahmen und Ausgaben entschieden ungünstig beeinflusst. Es kommt zunächst während der Behandlung trotz der Einschränkung des Körpereiwisszerfalles durch die Toxinabnahme neben gleichzeitigem Verschwinden der Uraturie, trotz der starken Zunahme des Appetits, der besseren Verdauung bei strenger Einhaltung der Körperruhe unter dem Einflusse der Diät in einer grösseren Zahl der Fälle zu einer langsamen Abmagerung, die wöchentlich

1) Die Reizungen des N. sympathicus etc. (l. c.).

1—2 Pfund betragen kann und zu der allerdings auch der Gebrauch der Medikamente, wir erwähnt, wesentlich beiträgt. In dem geringeren Teile der Fälle bleibt zunächst trotz den günstigen eben erwähnten Aenderungen im Krankheitsbilde das Gewicht unverändert und nur in relativ seltenen Fällen erfolgt eine geringe Zunahme des Gewichts. Für diese Differenzen ist hauptsächlich der Grad der Schädigungen der Dünndarmfunktionen von ausschlaggebender Bedeutung nach den vorliegenden Untersuchungen. Um wieviel mehr aber tritt die schwere Erschütterung der Körperbilanz durch die Diät hervor, wenn namentlich ein körperliche Anstrengungen erfordernder Beruf dabei ausgeübt wird; schon bei leichterem Berufe, bei häuslicher leichter Beschäftigung, ja beim alleinigen Spazierengehen kann das Körpergewicht um 4—5 Pfund und mehr in einer Woche sinken, bis eintretender Kräfteverfall den Kranken doch zur Innehaltung völliger Ruhe zwingt, der er trotz dem Rate des Arztes in Hinblick auf das leidliche Kräftegefühl sich entziehen zu können glaubte, um dann die Kur richtig, aber unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen, durchzuführen. Wir haben also in der Ruhe ein unschätzbares Mittel, das durch die Ausschaltung von Fetten und Zucker als wichtigen Nahrungsmitteln entstehende Defizit in der Stoffwechselbilanz möglichst herabzumindern, selbst völlig zu umgehen und wir werden umsomehr auf die strenge Einhaltung der Ruhe bei gastrogenen zerebralen Störungen dringen müssen, je stärker die Läsionsreizungen bzw. die Zwangsvorstellungen und Halluzinationen in den Vordergrund treten, je stärker die bereits vorhandene Abmagerung und der Kräfteverfall, je schlimmer aber auch die Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens, dementsprechend die Schlaflosigkeit, die Depressionszustände, und je grösser vor allen Dingen die Schädigungen der Dünndarmfunktionen sind, die uns die mikroskopische Untersuchung des Stuhles präzise und sicher angibt! Aber auch die seelische Ruhe ist unentbehrlich; es ist an dieser Stelle völlig überflüssig, auf die Schäden näher einzugehen, die die psychischen Traumen für die zerebralen Störungen selbst haben. Es sei nur hingewiesen auf den grossen Schaden, den sie auf die Läsionen des Magens durch ihre Reizung, aber auch ebenso sehr auf die Störung der Verdauungsvorgänge besonders im Magen haben. Nach vorliegenden sorgfältigen Beobachtungen steigern starke Aufregungen sofort die Gärungsprozesse und ihre zerebralen Folgeerscheinungen, wie es auch an der Zunahme des Herzumfanges hervortritt, und machen sich diese Folgen, Tage, selbst Wochen lang namentlich hinsichtlich der zerebralen Störungen höchst ungünstig bemerkbar, so dass die psychischen Traumen hier auf zwei Wegen die Funktionen des Gehirns unheilvoll bei solchen Kranken beeinflussen. Auch

dieser Gesichtspunkt muss uns für die Ausschaltung des Berufes zur Durchführung der Kur massgebend sein. Alles dies erklärt andererseits in Verbindung mit der Verringerung der Körperanstrengungen oder mit der Körperruhe die günstige, leider nur zu rasch wieder vorübergehende Wirkung, die die Ausschaltung des Berufes, der Bäderaufenthalt, die Operationen u. a. auf die leichteren Grade gastrogener zerebraler Störungen, auf das ganze Befinden des Kranken haben, trotzdem eine richtige, die Gärungen und Zersetzungen ausschaltende Diät nur teilweise oder nur sehr ungenügend beobachtet worden war. Hinsichtlich der Heilung der Magenläsionen, hinsichtlich der Beseitigung schwerer gastrogener zerebraler Störungen übertrifft der Heilfaktor, seelische und körperliche Ruhe, entschieden an Bedeutung und Valenz den Heilfaktor Diät. Wo wir nur können, müssen wir also stets auf eine Vereinigung beider Faktoren im Heilplane dringen zur Bekämpfung und Heilung gastrogener zerebraler Störungen. Aus allen den genannten schwerwiegenden Gründen müssen wir also da, wo schwerere zerebrale Störungen besonders neben gleichzeitiger stärkerer Reduktion der Kräfte und neben stärkeren Insuffizienzerscheinungen der Dünndarmfunktionen vorliegen, eine Behandlung des Kranken nur durch Diät und Medikamente von vornherein als wenig aussichtsvoll, ja selbst einmal als schädigend ablehnen.

Die Diät muss vom Kranken aufs gewissenhafteste durchgeführt werden. In den Sanatorien und Krankenhäusern muss der Arzt bzw. der zuverlässige Assistenzarzt selbst die Zubereitung der Speisen überwachen, solange das Personal nicht gut eingeschult, namentlich nicht absolut zuverlässig ist. Leider lässt diese wichtige Anforderung, von der gleichfalls unser Heilerfolg abhängt, sowohl in den Sanatorien wie in den Krankenhäusern nach den zahlreichen vorliegenden Mitteilungen der Kranken ausserordentlich viel zu wünschen übrig. Trotz den Verordnungen des Arztes bekommen die Kranken gar nicht die verordnete Diät, sondern beliebige, häufig genug ihren Zustand direkt verschlimmernde Speisen abgesehen von den durch unverständige Angehörige bei ihren Besuchen eingeschmuggelten Naschereien. Die beste diätetische Verpflegung ist nach meinen langjährigen Erfahrungen immer noch im Hause des Kranken, wo sorgfältig instruierte Angehörige ein reges Interesse für die Gesundung ihres Kranken hatten. Die Diät erfordert in solchen Fällen eine eingehende Besprechung mit dem Kranken oder seinen Angehörigen und vor allem die Erklärung, warum die Diät in dieser Form allein und nur bei peinlichster Befolgung helfen kann. Bei etwas weniger intelligenten Kranken mache ich die Wichtigkeit der Diät durch einen etwas groben Vergleich anschaulich, indem

ich die Gärungen und Zersetzungen im Magen vergleiche mit einer Stadt, die im Aufruhr ist und deren widerstrebende aufrührerische Bürger nur durch eine völlige Einschliessung der Stadt zwecks völliger Aushungierung zur Uebergabe und zur Einstellung des Aufruhrs gezwungen werden können, da es ohne eine Gefährdung der Stadt selbst nicht möglich sei, die Aufrührer zu töten und wo jede Einschmuggelung von Lebensmitteln die Uebergabe verzögern oder überhaupt unmöglich machen müsse. Bei der Diät verhält es sich nicht anders. Jede auch geringe Zufuhr von Fett und Zucker verlangsamt erheblich in leichteren, verhütet aber durchaus in schwereren Fällen die völlige Beseitigung der Gärungsprozesse, damit der toxischen zerebralen Störungen. Eine nicht sorgfältig durchgeführte Diät ist in der Tat keine Diät. Andererseits ist der Erfolg um so rascher und sicherer, je gewissenhafter die Diät vom Patienten ausgeführt wird, wie jeder klinisch sorgfältig beobachtete Krankheitsfall es uns klar und deutlich erkennen lässt! Beispiele hier anzuführen, würde zu weit führen; es kann sie jeder um die Gesundung seiner Kranken besorgte Arzt täglich in seinem Berufe feststellen. Wir müssen also zur Erzielung eines Heilerfolges den Kranken zum striktesten Gehorsam erziehen und nur da, wo wir dies erreichen, haben wir einen raschen und dauernden Erfolg. Wir sind also im hohen Grade von der Energie und Charakterfestigkeit unserer Kranken, wie es schon Göthe¹⁾ in Dichtung und Wahrheit andeutet, abhängig, wenn wir die Kur in der Behausung des Kranken durchführen wollen. Für energielose, besonders geisteskranke Patienten bleibt deshalb nur die gewissenhafte Durchführung aller Heilfaktoren in einer Anstalt übrig. Im allgemeinen lässt sich behaupten, dass, je mehr ein Patient gelitten hat, je mehr er vorher vergeblich überall behandelt worden war, um so sicherer wir auf seine Folgsamkeit bauen können.

Nicht so selten wird von Patienten unter dem Begriffe der Diät eine verringerte Zufuhr von Nahrungsmitteln verstanden; vor dieser falschen Auffassung ist aus den obigen, bei der Erörterung der Ruhe angeführten Gründen dringend zu warnen. Der Kranke soll sich satt essen, aber unter keinen Umständen über das Sättigungsgefühl hinausgehen.

Es sei noch vergönnt, einen kurzen Blick auf die diätetische Behandlung gastrogener zerebraler Störungen in den Sanatorien zu werfen. Auf die Behandlung in den sogenannten Naturheilanstalten hier näher einzugehen, dafür halte ich diese Stelle doch zu würdig. Sie lässt ent-

1) „Leider ist es im Diätischen, wie im Moralischen, wir können einen Fehler nicht einsehen, als bis wir ihn los sind, usw.“ 2. Teil, 8. Buch S. 296, Ausgabe von Alt.

sprechend ihrer Erfolglosigkeit jede Einsicht in die Krankheitsursache vermissen, ja sie verschlimmert sogar durch die unverständige schablonenhafte Ausführung der Kur, namentlich durch Auswahl der Nahrungsmittel das Grundleiden, besonders aber das sekundäre Darmleiden, die digestive Insuffizienz des Dünndarms. Luft, Licht und Wasser, so sehr ich ihre Bedeutung im Haushalte der Natur bewundere, können allein keine Krankheiten heben, solange diese Faktoren, wie hier, auf die Entfernung der Krankheitsursachen nicht den geringsten Einfluss haben. Es ist nur zu verwundern, dass sich immer noch Aerzte finden, die das gewissenlose, sinnlose Treiben solcher Anstalten bei der Behandlung so schwerer Störungen mit ihrem Namen decken! Aber auch in den anderen Sanatorien mit ihren sogenannten „diätetisch-physikalischen“ Heilfaktoren ist nach den mir vorliegenden zahlreichen Krankenbeobachtungen die Auswahl in der Ernährung der Kranken mit gastrogenen zerebralen Störungen keine glückliche; sie gleicht mehr einer erstklassigen Hotelverpflegung (*venia sit dicto!*), aber nicht der Behandlung eines Magenkranken mit schweren Gärungs- und Zersetzungsprozessen. Was sollen bei solchen als neurasthenisch behandelten Kranken die ganzen Prozeduren mit elektrischer Behandlung, was sollen die kohlensauen u. a. Bäder, sowie die Duschen, die höchstens die Ausscheidung der flüchtigen gastrogenen Toxine durch die Haut erleichtern, was sollen das Turnen, die gymnastischen Uebungen, der Sport, die das Grundleiden bei vorhandenen Magenläsionen direkt verschlimmern, was soll die Leibesmassage wirken mit ihren Gefahren für das Grundleiden und für die dasselbe so häufig begleitenden, häufig genug gleichfalls latenten Erkrankungen der Gallenwege, der Appendix, für die Läsionen des Dickdarms. Was hier an den armen Kranken mit solchen zerebralen Störungen, die ihre einzige Hoffnung auf die Sanatoriumbehandlung setzen und nicht so selten ihre letzten Ersparnisse der oberflächlichen, schablonenhaften Behandlung opfern, durch das Uebersehen des Grundleidens und seiner genannten sekundären Komplikationen gesündigt wird, geht über alle Begriffe. Es ist kein Wunder, wenn nach dem letzten Versuche, eine Besserung zu erlangen, beim Scheitern aller Hoffnungen in der Heimat oder auf dem Wege zu ihr entsprechend den meist daneben bestehenden Depressionszuständen der Selbstmord folgt, wie man es oft genug erfährt. Der letzte Grund liegt hier immer nur in der oberflächlichen Untersuchung, damit in der Aufstellung eines nicht den Kausalindikationen genügenden Kurplanes. In vielen Privatkliniken für Magendarmkranke, um auch diese Erfahrungen zu berühren, sieht es nicht besser aus, nur sind hier die Konsequenzen bedauerlich, dass ein Magen-spezialist als gleichzeitiger Chirurg, nachdem er seine Patienten wochenlang

mit Wurst, Schwarzbrot, Bier u. a. hatte füttern lassen, dem Kranken die Gastroenterostomie vorschlägt, weil die Behandlung auf diesem Wege nicht zum Ziele führe! Nicht anders sieht es mit der Verpflegung der Geisteskranken in manchen Irrenanstalten aus, in denen Kranke mit schweren Depressionszuständen, mit Melancholia hallucinatoria u. a. Kaffee, Wurst, Salate, Bier, Schwarzbrot usw., nur nicht die richtige Diät erhalten, und man darf sich da nicht wundern, dass solche Kranke, wie die an anderer Stelle¹⁾ zitierten Fälle, ungeheilt bleiben müssen. Die Schuld an diesen Missständen tragen indes, von den Privatkliniken wohl meistens abgesehen, nicht die Aerzte, sondern der unglückliche Dualismus der Leitung der Krankenanstalten, die den Aerzten keine Direktiven in der hochwichtigen Frage der Verpflegung bzw. Diät der Kranken zugesteht oder die ärztlichen diätetischen Verordnungen, wie bereits angedeutet, unbeachtet lässt. Man sollte doch endlich aufhören, in dem Arzte nur den Gehilfen der Apotheken oder der chemischen Fabriken zu sehen, der er erst in letzter Linie sein darf. Diese Missstände zeigen, was den Krankenanstalten not tut, um das zu leisten, was der Kranke von ihnen erhofft. Die ganzen Mitteilungen sind nur ein getreues Spiegelbild langjähriger eingehender Beobachtungen an Kranken mit schweren gastrogenen zerebralen Störungen, die nur deshalb bisher ungeheilt geblieben waren, weil sie zu ihrer Heilung sonst alles hatten, nur nicht die richtige Diät.

Wie oft soll der Kranke mit gastrogenen zerebralen Störungen genährt werden? Bei den nicht so seltenen Heisshungerzuständen soll der Kranke zur Verhütung einer Verschlimmerung der Magenläsion sofort Nahrung oder wenigstens das Medikament erhalten. Sonst soll dem Kranken alle 3 Stunden seine Mahlzeit gereicht werden, auf die 2 Stunden, nach der Abendmahlzeit 3 Stunden später die Verabfolgung des Medikaments zu folgen hat, während nach der Hauptmahlzeit wegen des störenden Einflusses des Medikamentes auf die Verdauung die Medikation unterbleibt. Zweckmässig ist es beim Fehlen von stärkeren Kongestionen nach dem Kopfe und Fehlen von Herzklopfen nach der Hauptmahlzeit 2—3 Stunden lang die physiologische Hyperämie des Magens durch heisse, nicht zu schwere Kataplasmen zu verstärken, während für die Nacht es vorteilhaft ist, durch einen feuchten Umschlag über den ganzen Leib den Schlaf günstig zu beeinflussen und gleichzeitig auf die Stuhlentleerung im fördernden Sinne einzuwirken, solange dieser Umschlag angenehm empfunden bzw. das Gefühl des Frierens nicht ausgelöst wird und sobald die toxischen Nachtschweisse gehoben sind.

1) Dieses Archiv. Bd. 46, Heft 3.

Kranke mit Magenläsionen sind ausserordentlich empfindlich gegen die Zuführung kalter Speisen und Getränke; sie reagieren sofort mit gesteigerten Läsionsreizerscheinungen und selbst mit Verschlimmerung der Läsion. Gleiches gilt für zu heisse Speisen und Getränke. Deshalb sollen alle Speisen und Getränke nur warm bzw. lauwarm gereicht werden, mit Ausnahme der kalten festen Speisen, die durch den gründlichen Kauakt, auf den die Patienten besonders aufmerksam zu machen sind, genügend erwärmt werden. Geisteskranke, bei denen man sich auf den sorgfältigen Kauakt nicht verlassen kann (sowie Kranke mit fehlendem oder sehr schadhaftem Gebisse), soll man in der ersten Zeit mit dicken Suppen, breiigen Gemüsen, mit gewiegten, durchs Haarsieb durchgerührten Fleischsorten, wie sie noch genannt werden sollen, ernähren. Die Bedeutung der Mund- und Zahnpflege für die raschere Beseitigung der Gärungen und Zersetzungen im Magen auseinanderzusetzen, ist hier nicht der Ort.

Ehe auf die Einzelheiten der Diät übergegangen werden soll, möchte noch eine dringliche Notwendigkeit der Durchführung einer strengen Diät im Interesse des kranken Körpers hervorgehoben werden. Auch wenn die Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens nicht diesen unheilvollen Einfluss auf das Zentralnervensystem hätten, auch wenn nicht die nach dem Dünndarme abgeschobenen und vergorenen Massen die Dünndarmfunktionen so schwer schädigten, selbst vernichteten und die Erkrankungen des Darmes und seiner Adnexe herbeiführten, was alles die alleinige Folge des längeren Bestandes dieser Gärungen und Zersetzungen ist, so hat selbst von dem einseitigen Gesichtspunkte der Stoff- und Kraftbilanz des Körpers aus betrachtet die Zufuhr gärungs- und zersetzungsfähiger Nahrungsmittel besonders bei stärkeren Gärungen und Zersetzungen im Magen doch noch ihre schweren Bedenken und Nachteile. Die betreffenden Nahrungsmittel zerfallen durch diese Prozesse in Produkte, aus denen der Organismus keine ihm passenden Bausteine mehr formen kann und die resorbiert wohl in Verbindung mit den Toxinen der Bakterien dieser Prozesse dazu noch einen Zerfall des Körpereiwisses, der roten Blutkörperchen und andere schädlichen somatischen Folgen hervorrufen. Es entsteht also durch Zuführung der Fette, des Zuckers kein oder höchstens nur ein ungenügender Zuwachs von Fetten bzw. von Glykogen und dazu noch eine Abnahme des Körpereiwisses. Es prägt sich dies drastisch im Verhalten des Körpergewichts solcher Kranken aus, dass sie anstatt zu-, stetig abnehmen bei aller guten Ernährung, während Kranke mit weniger schweren, gastrogenen zerebralen Störungen und Gärungsprozessen trotz einer vermehrten Kalorienzufuhr mindestens keine Zunahme des Körper-

gewichts erzielen können. Es ist ein Glück für die Behandlung, dass die Fette nicht zum eisernen Bestande der unentbehrlichen Nahrungsmittel gehören, dass sie, wenn auch nicht so leicht und ergiebig, wie der Zucker, durch vermehrte Zufuhr von Amylaceen und Eiweiss ersetzt werden können, zumal wie bekannt das überschüssige Eiweiss im Körper in Fett umgesetzt wird. Könnte der durch die unbedingt nötige Ausschaltung der Fette und des Zuckers in der Diät bewirkte Kalorienausfall nicht durch die vielgepriesenen Kraftmittel ersetzt werden? Viele dieser Mittel enthalten Zucker oder verwandte gärungsfähige Produkte und können schon aus diesem Grunde hier nicht in Betracht kommen. Die anderen sind Eiweisspräparate, deren Preis gewöhnlich im grellen Missverhältnisse zum wirklichen Nahrwerte steht, um nicht nur auf Kosten unglücklicher oder armer Kranken die hohen Reklamekosten zu decken, sondern daneben noch die Taschen der Fabrikanten zu füllen. Ich erinnere hier nur an den Schwindel mit dem Fleischsaft Puro. Das vielgepriesene „Nervenheil- und Stärkungsmittel“ Sanatogen ist im Vergleich zu seinem Nahrwert als Kasein viel zu teuer, und ist sein Zusatz von glyzerinphosphorsaurem Natrium trotz allen aufdringlichen Reklamen als Nahrungsmittel für die „geschwächten Nerven“ völlig wertlos. Die Somatose enthält viel zu viel unterwertige Albumosen, und ihr Preis ist auch zu hoch zum Nahrwert. Die Leube-Rosenthalsche Fleischsolution ist bedauerlicher Weise zu leicht zersetzlich und dann nach vorliegenden Erfahrungen direkt gefährlich, abgesehen davon, dass Büchsen mit verdorbenem Inhalt im Handel nach Angabe der Patienten vorkommen sollen; bei ihrem sonst nicht zu beanstandenden Gebrauch ist den Kranken die grösste Vorsicht einzuschärfen. Wie relativ unabhängig übrigens das zentrale Nervensystem bzw. die Störungen der zerebralen Funktionen von dem Ernährungszustande des Körpers sind, geht aus den ausführlichen Untersuchungen hinsichtlich der Gedächtnisschwäche¹⁾, hinsichtlich der völlig verfehlten Mastkuren bei der Nervosität bzw. Neurasthenie²⁾, aus den Untersuchungen über den Einfluss der Unterernährung und Anämie auf die Depressionszustände³⁾, die Zwangsvorstellungen und Halluzinationen⁴⁾ genau hervor, sodass hier der Hinweis genügt. Schon allein aus diesem Gesichtspunkte kommt daher für die Beseitigung gastrogener zerebraler Störungen in erster Linie

1) Plönies, Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 93. 1908.

2) Plönies, Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität usw. Dieses Archiv. Bd. 45. H. 1.

3) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1. c. S. 547.

4) Dieses Archiv. Bd. 46. H. 3 (1. c.).

die Ausschaltung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse im Magen, erst in zweiter Linie der Kaloriengehalt bei der Auswahl der Nahrungsmittel bzw. der Diät in Frage. Was wir von einem Kraftmittel zur Steigerung des Nährwertes einer Speise hier verlangen müssen, ist erstens, dass dasselbe leicht verdaulich ist, zweitens keinen unangenehmen Geschmack hat, drittens nicht leicht verdirbt oder stets frisch zuzubereiten ist, viertens nicht zu teuer ist. Alle die Anforderungen finden wir im Hühnereiweiss, im entfetteten Kalbsfussgelee und im reinen Kasein. Letzteres wird nach den vorliegenden Untersuchungen nur bei ganz schwergeschädigten Verdauungsorganen nicht völlig ausgenutzt. Damit das Kasein nicht beim Kochen ballt, wird es zweckmässig mit den Suppenmehlen, den zu erwähnenden Gemüsen vermischt, mit kaltem Wasser angerührt und verkocht, während das Eiweiss, wie auch das Kalbsfussgelee erst den fertigen, nicht mehr heissen Suppen unter stetem Umrühren zugesetzt werden. Je schwächer die digestive bzw. resorbierende Funktion des Dünndarms gegenüber dem Fleisch ist, um so reichlicher muss wegen der völligen, mindestens weit besseren Ausnützung der Zusatz von diesen Mitteln sein. Bei mässiger Verdauungsschwäche des Dünndarms genügen 2—3 Esslöffel Kasein, 2—3 Esslöffel Kalbsfussgelee, 1, auch 2 Hühnereiweiss zur Suppe, dieselbe Portion Kasein als Zusatz zu den Gemüsen und zum Kakao. Die wöchentlichen Gewichtsbestimmungen sind hier entscheidend für das Weniger oder Mehr. Ueberall da, wo Butter zum Braten verwendet werden muss, ist dieselbe nach dem Braten sorgfältigst durch Abspülen des Bratenstücks in kochendem Salzwasser zu entfernen; beim Geflügel ist die Haut dann noch abzuziehen und jede Spur Fett vom Fleische sorgfältigst zu entfernen. Im übrigen ist die Verwendung von Butter oder gar von Fett an Speisen selbstredend strengstens zu verbieten. Die Bouillon, die auch aus Kalbsknochen zubereitet werden kann, ist am praktischsten mittelst eines grossen, mit einem Stückchen Gummirohr versehenen Glastrichters vor dem Hinzufügen der Zutaten zu entfetten. Das Rohr wird beim Eingiessen der Fleischbrühe solange zugehalten, bis sich der Fettspiegel gebildet hat, worauf man dieselbe bis zum Fettspiegel langsam ablaufen lässt. Vor kalt gewordener, dann wieder aufgewärmter Fleischbrühe ist wegen des oft enormen Bakteriengehalts und der Toxinbildung nach längerem Stehen dringend zu warnen. So wurde einmal ein Patient mit schwerer Schlaflosigkeit und Depressionszuständen 4 Wochen ohne jeglichen Erfolg von mir behandelt, weil die Frau die Fleischbrühe „der Einfachheit wegen“ gleich für mehrere Tage auf einmal kochte. Die Unveränderlichkeit der starken Herzerweiterung, die allein schon auf den gastrogenen Ursprung der schweren zerebralen Funktionsstörungen hinwies,

liess einen Diätfehler vermuten, den die Frau wie ihr Mann energisch bestritten. Die Besserung setzte erst ein, als dieser Misstand endlich ausgespürt und beseitigt war. Dasselbe gilt für alles aufgewärmte Essen, das sich schon durch seinen sauren, widerlichen Geschmack bemerkbar macht; es muss stets alles frisch zubereitet werden und mit Ausnahme von kaltem, indes nicht aufgewärmtem Geflügel darf kein Rest einer früheren Mahlzeit gereicht werden.

Die Einzelheiten der Diät entsprechen denen, die ich als Assistent in der Klinik des berühmten Diätetikers und Klinikers Kussmaul eingehend kennen gelernt hatte, dessen Devise gleichfalls erst Diät, in letzter Linie erst Medikamente waren. Die Modifikationen drängten mir die eingehenden Beobachtungen des schwerwiegenden Einflusses der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen auf das Nervensystem, aber auch auf das Herz auf, denen allein ich sie verdanke. Das erste Frühstück setzt sich zusammen aus den Suppen von Knorr'schem Gerstenmehl, Hafermehl, Hohenlohschen Haferflocken, die durch ein Haarsieb gerührt werden müssen, Weizenmehl, geriebenem Semmelmehl, Reismehl; die Suppen müssen mehr breiartig sein; ferner noch geschabter roher Schinken und altbackene Semmel, die drei Tage alt sein muss oder in Scheiben geschnitten auf der heissen Ofenplatte leicht braun geröstet wird, damit die Semmel beim Kauen nicht zusammenballt; frische Semmel ist daher zu verbieten. Das Schaben des Fleisches hat mit dem Blechlöffel zu geschehen, dabei sind Fett, Sehnen, gröbere Bindegewebsfasern, die sehr schwer verdaulich sind bei vorliegenden Erkrankungen, sorgfältigst zu entfernen. Aus diesem Grunde ist gehackter oder durch die Fleischmaschine getriebener Schinken bzw. rohes Rindfleisch durchaus zu verwerfen. Der zu stark gesalzene Schinken kann durch Zufügen von gutem, geschabtem, rohem Rindfleisch oder durch sein Einrühren in lauwarmer, ungesalzene Suppe schmackhaft gemacht werden. Die Gefahr des Bandwurms ist beim sorgfältigen Schaben wohl ganz ausgeschlossen. — Das zweite Frühstück, das selbstredend mit dem ersten seinen Platz tauschen kann, besteht aus (v. Houtens o. a.) entöltem Kakao, der mit Hafermehl gemischt werden kann, oder dem Haferkakao, der weniger verstopfend wirkt; derselbe wird mit Kasein vermischt und mit Wasser, selbstredend ohne Zucker, verkocht; geschabter roher Schinken, Semmel, wie beim ersten Frühstück. — Das Mittagessen enthält Bouillonsuppe mit Zusätzen von Gries, Gräupchenschleim, Maisgries, Fadennudeln, Kartoffelsago, Reis, der indes, auch als Gemüse gegeben, vorher 12 Stunden lang gewässert oder ohne diese Vorbereitung dann durch das Haarsieb gerührt werden muss. Von Gemüsen ist zu reichen Griesmus, Maisgries, Fadennudeln, Reis, Kartoffel-

mus, alles in Salzwasser mit Kasein verkocht, ja nicht wegen der Schwierigkeit der Entfettung in fetthaltiger Fleischbrühe. Die Fleischspeisen setzen sich zusammen aus Kalbsmilch, Kalbshirn, Taube, jungem Huhn im Alter von 6—10 Wochen, Rebhuhn, Haselhuhn und anderem kleineren, nicht zu alten Wildgeflügel, alles gebraten, im Notfalle auch aus geschabtem, rohem Schinken; bei schwereren gastrogenen zerebralen Funktionsstörungen ist es zweckmässig, Kalbshirn erst nach eingetretener Besserung und nicht zu oft zu reichen. Weder Kalbsmilch noch Kalbshirn dürfen paniert werden, die Uraturie ist hier als Folge des Körpereiwisszerfalles durch gastrogene Toxine keine Kontraindikation gegen die Zulassung der Kalbsmilch. — Drei Stunden nach dem Mittagessen lässt man Kakao mit Semmel nehmen. — Das Nachtessen besteht aus denselben frischzubereiteten Suppen wie früh, aus geschabtem, rohem Schinken, aus kaltem Geflügel bzw. Wildgeflügel, aus Semmeln.

Es ist dies die Diät der gastrogenen zerebralen Störungen bei gleichzeitiger Magenläsion. Was die Medikation betrifft, so besteht sie zweckmässig aus Magister. Bismuti 1,5, Magnesia peroxysat. Merckii 15 pCt. (bei starken Gärungen 25 pCt.) 0,7. (Resorcin 0,1, dieses aber nur bei starken Gärungsprozessen und Zersetzungen und nur in den ersten 8—14 Tagen). Von diesen Pulvern lässt man $\frac{1}{2}$ Pulver am Tage dreimal zu den angegebenen Zeiten, drei Stunden nach dem Nachtessen 1 Pulver in lauem Wasser eingerührt nehmen. Bei sehr reduziertem Ernährungszustande ist es aus den oben erwähnten Gründen nötig, sobald es nur die Besserung zulässt, 1 Stunde vor dem Nachtessen, am besten auch dann 1 Stunde vor dem Mittagessen das Pulver ausfallen zu lassen, wodurch man einer weiteren Gewichtsabnahme entgegenwirken kann. Bei nur sehr langsamem Eintreten des Appetits, was indes sehr selten ist, kann man 1—2 Tropfen Tct. Nuc. vomicularum den Pulvern vor den Mahlzeiten zusetzen. Diese Medikation ist mit dem Zeitpunkte auszusetzen, sobald die Prüfung der perkutorischen Empfindlichkeit — und das völlige Verschwinden der lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen seit den letzten 14 Tagen — das völlige Abheilen der Magenläsion anzeigen. Sind die Gärungs- und Zersetzungsprozesse eher beseitigt als die Läsion, was vorwiegend der Fall ist, so gibt man an Stelle der Magnes. peroxysat. nur Magnes. usta. Die Magnesia, die bei leicht empfindlichem Magen ein Brennen auslösen kann und dann viel geringer zu geben oder ganz zu meiden ist, hat auf den Darm bekanntlich eine leicht abführende Wirkung, und ist ihre Gabe mit Erhöhung der Wismut-Dose sofort zu verringern, sobald diese Wirkung zu sehr sich bemerkbar macht. Bei Neigung zu Diarrhöe oder Diarrhöe (gewöhnlich sekundäre Dickdarmkomplikationen) ist die

Magnesia völlig zu meiden, und man nimmt an ihrer Stelle Pulv. Catechu 0,3—0,6, an Stelle von Resorcin Benzonaphtol 0,1—0,2 als Zusatz zum Wismut. Je weniger Magnesia man zusetzen kann, um so günstiger ist es für die Heilung der Läsion, sowie für die Verhinderung weiterer Abmagerung; aus diesem Grunde darf man sich ja nicht verleiten lassen, durch Steigerung der Magnesiadose etwa eine gleichzeitige, sehr häufige Stuhlverstopfung bekämpfen zu wollen. Was diese lästige und namentlich im Anfange der Behandlung oft sehr hartnäckige Funktionsstörung des Darmes betrifft, die nach Ausführungen an anderer Stelle¹⁾ verschiedene Ursachen haben kann, meistens aber eine Folge der durch die Gärungs- und Zersetzungstoxine herbeigeführten, an einer der Herz- und Magenerweiterung absolut parallelgehenden Erweiterung des Dickdarms schon kenntlichen Parese ist, so sind alle Abführmittel aus den an dieser Stelle angegebenen Gründen durchaus zu verwerfen. Die Regelung des Stuhles darf nur geschehen durch Glyzerinsuppositorien, durch Einläufe von Kamillentee, von dem bekannten Olivenöl (200—300 g auf 25° erwärmt) — oder von Oel mit Glyzerin vermischt in den hartnäckigsten Fällen —, bei gleichzeitigen Dickdarmläsionen durch Gelatineeinläufe (10 g Gelatine mit 250 g Wasser $\frac{1}{2}$ Stunde im Wasserbade verkocht mit Zusatz von $\frac{1}{2}$ Teelöffel Kochsalz); Massage des Leibes ist aus den erörterten Gründen strengstens zu meiden. Bei sehr starken Läsionsreizungen des Magens, sowie bei den gleichen des Dickdarms wirkt auch günstig der Zusatz von Extr. Belladonnae 0,02 sowohl auf die Stuhlverstopfung, wie auf das zentrale Nervensystem, man hat es indessen nur selten nötig. Je weniger Medikamente wir gebrauchen, um so günstiger, um es nochmals hervorzuheben, ist es für die Hebung des Kräftezustandes und das Körpergewicht des Patienten. Andere Mittel, wie die Nervina oder gar Narkotika zur Beseitigung der gastrogenen zerebralen Störungen anzuwenden bei dieser kausalen Therapie, ist aus den an anderer Stelle²⁾ ausführlich gegebenen Gründen nicht nur überflüssig, sondern mit mehr oder weniger schweren Schäden für den Patienten je nach der Schwäche des Verdauungstraktes, je nach der Auswahl der Mittel verbunden, so dass dieser Hinweis genügt.

Als Getränke für den nur im Anfange der Behandlung vorhandenen und vorwiegend von der Grösse der Toxinbildung abhängigen Durst empfehlen sich, aber nur zu der Zeit, in der das Pulver gereicht wird, $\frac{1}{4}$ Stunde früher oder später, Kamillentee, gewärmtes Biliner- oder Selterswasser oder abgestandener dünner, wieder aufgewärmter

1) Plönies, Die Beziehgn. der Magenkrankheiten zu den Erkrankungen und Funktionsstörungen des Darmkanales. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 12. H. 2.

2) l. c. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 46. H. 3.

schwarzer Tee; alle anderen Getränke, namentlich Getränke zum Essen oder direkt nach dem Essen sind zu meiden. Ueberhaupt ist stets dem Kranken mitzuteilen, dass er nur das geniessen darf, was ausdrücklich erlaubt ist und dass nichts dabei übersehen worden ist. Mich über die Schäden der Limonaden, des starken Tees oder gar des Kaffees, auch des ebenso schädlichen koffeinfreien Kaffees, der hierher gehörigen immerhin noch schädlichen gerösteten Präparate, aller alkoholischen Getränke, aber auch der alkoholfreien Getränke mit ihrem widerlichen Zuckerzusatz zu verbreiten, würde den Rahmen dieser Betrachtungen übersteigen. Auch hierin wird in den Sanatorien, den Privatkliniken, aber auch durch Reklame skrupelloser Fabrikanten schwer gesündigt. Wie angedeutet, sind wöchentliche Gewichtsbestimmungen während der ganzen Kur vorzunehmen, stärkere Gewichtsabnahmen durch vermehrte Zufuhr der genannten Präparate, der genannten Fleischsorten, strenge Ruhe, Fernhaltung unnötiger Wärmeabgabe, vorübergehendes, selbst gänzliches Aussetzen der Medikation sofort zu bekämpfen. Solutio arsen. Fowleri kann mit Vorsicht erst nach Abheilung der Läsion und nach Beseitigung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse gegeben werden, vorher ist sie unwirksam, ja direkt nachteilig.

Von grösster Wichtigkeit ist es, genau zu wissen, wie lange diese ganz strenge Diät fortgesetzt werden soll. Sichere Anhaltspunkte gibt hierfür nur die gewissenhafte Untersuchung. Es bedarf keiner Ausführung der Gründe, die so nahe liegen wie hier, warum wir, wie der Kranke sobald als möglich eine solche Diät aufgeben wollen. Ich kann hier nur als Warnung die stets gleichlautende Erfahrung einer mehr als 25jährigen Beobachtung an Kranken vorführen. Sie besagt, so lange noch das Vorhandensein gastrogener Gärungen und Zersetzungen an den sicheren somatischen und zerebralen Störungen sich nachweisen lässt — die Beschwerden des Kranken selbst sind für die Beurteilung dieser wichtigen Frage viel zu unsicher —, so lange kann unmöglich eine dauernde Zunahme des Körpergewichts, eine Wiederherstellung oder erheblichere Aufbesserung des so wichtigen Kräftegefühls besonders bei den schwerer und länger Erkrankten erzielt werden. Die Gründe für den ersteren Punkt liegen in den oben angegebenen Auseinandersetzungen über die Stoffbilanz, die Gründe für den letzteren Punkt in dem unheilvollen Einfluss der Gärungs- und Zersetzungstoxine auf die wichtige Herzkraft¹⁾ (sowie die Muskelkraft überhaupt), aber auch, wie erwähnt, auf den Bestand des Körpereiwisses.

1) Plönies, Reflektorische, toxische Herzstörungen und Herzschwäche bei Magenerkrankungen. XXVI. Kongress. Wiesbaden 1909.

Es kann höchstens in den leichteren Fällen zerebraler Funktionsstörungen neben leichteren Gärungsprozessen und bei noch leidlich erhaltenen digestiven Dünndarmfunktionen durch zu frühes Aufgeben der strengen Diät eine vorübergehende Gewichtszunahme überwiegend ohne nennenswerte Besserung des Kräftegefühls erzielt werden, aber diese Gewichtszunahme ist in kürzester Zeit nach Aufnahme des Berufes, der alten Lebensweise wieder geschwunden, wie man es nur zu oft feststellen kann. Der Kranke fühlt sich dann genau so elend oder noch kraftloser als früher, ist um eine Enttäuschung reicher und nur zu leicht geneigt, den Misserfolg auf die Kur selbst, anstatt auf die nicht lange genug bis zur völligen Ausheilung durchgeführte Kur zu schieben. Hier heisst es für den Arzt, erst recht für den Kranken ausharren, bis der Organismus uns zuverlässige Anzeichen bei einer gewissenhaften Untersuchung gewährt, dass eine volle Beseitigung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse eingetreten ist. Da die Magenläsionen nur ausnahmsweise eher verschwinden, als die genannten Prozesse, so richtet sich die Erweiterung der Diät zunächst nur nach dem Verschwinden dieser Prozesse. Sobald die Beseitigung der Gärungen erreicht ist, kann man durchschnittlich nach einem weiteren Abwarten von 8—14 Tagen je nach der Schwere der Prozesse an eine Aenderung der Diät denken. Was die Wertigkeit der wichtigeren toxischen Indikatoren betrifft, so sind hinsichtlich der zerebralen Störungen die Nervosität, die Gedächtnisschwäche, hinsichtlich der somatischen die toxische Albuminurie nach Darlegungen an anderer Stelle deshalb als Anzeichen für das Verschwinden der Gärungen und Zersetzungen unbrauchbar, weil ihr völliges Verschwinden erst in der Rekonvaleszenz erfolgt. Weit zuverlässiger sind die Depressionszustände und vor allem die toxischen Schlafstörungen, da sie sich am meisten noch von allen zerebralen Störungen den Schwankungen des Toxizitätskoeffizienten anpassen. Indes wird ihre Stärke sowie ihre Besserung bzw. ihr Verschwinden als Reaktion auf das gleiche Verhalten der Gärungen und Zersetzungen noch viel zu viel von dem Faktor der hereditären Belastung und der Zeit ihres Bestehens beeinflusst, als dass sie in jedem Falle sofort das völlige Verschwinden dieser Prozesse anzeigen könnten. Umgekehrt kann bei kurzer Dauer dieser zerebralen Störungen und erheblicher Widerstandsgrösse der Kortikalis normaler Schlaf und Gemütsstimmung weit rascher eintreten, als das Verschwinden der Gärungen und Zersetzungen. Immerhin ist ihre Beachtung hinsichtlich einer Erweiterung der Diät geboten, und man wird lieber nach sorgfältigen Beobachtungen die strenge Diät noch etwas länger einhalten, bis wenigstens die toxischen Schlafstörungen ganz, die Depressionszustände nahezu ganz gehoben sind, auch wenn

die übrigen Anzeichen für das Verschwinden der Gärungen sprechen. Hatten sehr starke zerebrale Störungen, wie völlige Schlaflosigkeit, schwere Depressionszustände vorgelegen und gestattet es der körperliche Zustand des Kranken, so wird man am sichersten gehen, wenn man 3, selbst 4 Wochen noch mit der Erweiterung der Diät abwartet, nachdem die übrigen Anzeichen das Verschwinden der gastrogenen Toxine angezeigt hatten. Die wichtigsten, zuverlässigsten somatischen Indikationen für das Verschwinden der Gärungen und Zersetzungen sind die Herzgrösse¹⁾ und die ihr völlig parallel gehende Magenhöhe (die Entfernung vom unteren Rande des Brustbeins bis zur grossen Krümmung in der Mittellinie), die dazu noch den Vorteil haben, von den Angaben des Kranken absolut unabhängig zu sein. Sobald der rechte Querdurchmesser des Herzens 0, der linke bei kleinen Personen (unter 1,50 m) 7—7,5 (bei Kindern die entsprechend geringeren Grössenverhältnisse), bei mittelhohen 8, bei sehr grossen, starken Personen, bei gleichzeitigen Herzfehlern mit Kompensation, Arteriosklerose u. a. 8,5—9 cm, die Magenhöhe 8—7,5 bei nicht völlig leerem Magen beträgt und diese Grössenverhältnisse beider Organe im Durchschnitt der Fälle mit Beachtung der genannten Ausnahmen 10—14 Tage dieselben geblieben sind, die beiden genannten zerebralen Störungen nicht mehr vorliegen, so kann zunächst etwas Butter zur Semmel, nach 8 Tagen, wenn sie vertragen wird, dann erst Milch als Zulage gewährt werden, unter welcher Form die Zufuhr von Fett und Zucker noch am ehesten möglich ist²⁾. In den Fällen von schweren zerebralen Störungen ist zunächst abgerahmte Milch, und zwar verdünnt mit Wasser im Verhältnis von 1:3 anzuwenden. Die Milch darf in jedem Falle nur mit den erwähnten Gemüsen, auch mit Maizena-, Weizenmehl und Kakao verkocht, jedoch nicht allein für sich gegeben werden. Nicht in dieser Weise gebundene Milch muss ich bei Magenläsionen im Gegensatz zu Leube u. a. streng verwerfen, da sie nach den vorliegenden sorgfältigen Beobachtungen den Kranken ein entschiedenes Hindernis durch ihre Gerinnung zu dicken Kaseinbrocken für die Heilung der Läsion ist, ihre Ausnützung und der rasche Ablauf ihrer Verdauung daher erschwert wird, überhaupt von einem relativ grossen Teil solcher Kranken von vornherein nicht vertragen wird. Wie schon bei der Besprechung der Salzsäureverhältnisse

1) Reflektorische und toxische Herzstörungen l. c.

2) Der Gehalt an Nährsalzen dürfte bei dem Auftreten von Gärungsprozessen eine grosse Rolle spielen, da Butter im allgemeinen eher vertragen wird, als Eigelb und Milch. Es wirft dies ein Licht auf den Wert der vielgepriesenen Verabfolgung von Nährsalzen bei der Neurastheniebehandlung.

angedeutet wurde, ist diese Intoleranz der Kranken gegen Milch, Eigelb, Fette von diesen Aziditätsverhältnissen durchaus unabhängig, wie die langjährigen sorgfältigen Untersuchungen in dieser Richtung mich überzeugten, da man in solchen Fällen neben Anazidität alle Schattierungen des Salzsäuregehaltes bis zur stärksten Hyperazidität findet. Am meisten dürften die Dauer und Stärke der Gärungen und Zersetzungen, (auch schwere Schädigungen der Magenschleimhaut durch kaltes Trinken) dazu beitragen, da diese Intoleranz mit der Grösse dieser Faktoren wächst und um so hartnäckiger in der Rekonvaleszenz noch sich behauptet, je schwerer diese Gärungen und Zersetzungen waren, je länger die von ihnen abhängigen zerebralen Störungen gedauert hatten und je stärker sie waren. Durch diese Anhaltspunkte können wir genau und zuverlässig den Grad der Vorsicht ermessen, den wir in der zeitlichen und quantitativen Zulassung der genannten Nahrungsmittel üben müssen, während die Salzsäurebestimmungen auch für diese wichtige Frage durchaus wertlos sind. Wie bei Säuglingen steigt man dann unter der steten und genauen Kontrolle der Herzgrösse und Magenhöhe von der verdünnten allmählich zur vollen Milch an. Sowie ein rechter Querdurchmesser am Herzen auftritt oder der linke über 8 cm (bzw. 9 cm für die erwähnten Abweichungen) hinausgeht, die Magenhöhe grösser als 8 cm wird, ist sofort Milch auszusetzen; es macht sich dies besonders bei schwach veranlagtem Zentralnervensysteme auch sofort in unruhigerem, leiserem Schläfe oder erschwertem Einschlafen, in grösserer Reizbarkeit bemerkbar, wo toxische Schlafstörungen vorgelegen hatten. Man muss dann durch die strenge Diät zunächst normale Herz- und Magen grösser herbeiführen und lieber 4 Wochen weiter abwarten, ehe man mit Milch wieder beginnen darf. Sobald die Toleranz gegen Milch in der erwähnten gebundenen Zubereitung festgestellt ist, kann man weiterhin zu Eigelb als Zusatz zu Suppen, steigend alle 4—5 Tage von 1—3 Eigelb für den Tag, übergehen, dann auch zu Eiern, 1½ Minuten gekocht, auf die verschiedenen Mahlzeiten verteilt. Bei gleichzeitigen, nicht seltenen ulzerösen Prozessen im Dickdarm sind die Eier, bzw. das Eigelb erst nach Abheilung dieser Prozesse zu reichen, da dieselben die fauligen Zersetzungsprozesse im Dickdarm zu sehr steigern, während Eiweiss allein auch hier gut vertragen wird.¹⁾

1) Bei stets bestandener Intoleranz von Milch, wie sie die Anamnese ergibt, oder bei immer wieder auftretenden Gärungen nach Milchezusätzen zur Nahrung ist es besser, auf Milch dann zu verzichten und nur Eier dafür zu versuchen, die überhaupt von manchen Kranken (mit gesundem Dickdarm) eher vertragen werden als Milch.

Alle weiteren Aenderungen der Diät sind beim Vorhandensein von Magenläsionen an das Verschwinden der perkutorischen Empfindlichkeit der Magengegend gebunden. Als Uebergang kann man geschabtes rohes Fleisch, als Beefsteak einen halben Zentimeter angebraten, geben. Dann folgen Lende, Schweinslende nach sorgfältiger vor dem Braten vorzunehmender Entfernung des anhängenden Fettes, Reh, Hase (nicht gespickt natürlich), alles gebraten in reiner Butter und ohne Sauce aufgetischt; dasselbe Fleisch kann auch kalt als Aufschnitt gegeben werden, ebenso ist nach weiteren 2—3 Wochen kalter Kalbs-, absolut magerer Hammelbraten als Aufschnitt zulässig. Von Fischen können zugesetzt werden Forelle, Seehecht, Kabeljau, Seezunge, Schellfisch, Zander, Steinbutt gekocht, aber ohne butter- oder fetthaltige Sauce. Von Gemüsen können gewährt werden Makkaroni, breite Nudeln, bei intaktem oder nach intakt gewordenem Dickdarme: Blumenkohl, Spargelköpfe, Spinat (feingewiegt und durch ein Sieb durchgerührt), zuletzt noch in gleicher Weise zubereiteter Wirsing; es ist zweckmässig, die ganzen Gemüse mit entfetteter Fleischbrühe zuzubereiten, da die Schmackhaftigkeit bei der Diät erst zuletzt in Frage kommt. Von Suppen kann noch gegeben werden Roggenmehlsuppe, Suppe von durchgeschlagenen grünen, aber ja nicht von reifen Erbsen. Liegt bei den zerebralen Funktionsstörungen nur chronischer Magenkatarrh ohne Magenläsion vor, so können dem strengen Diätzettel der Magenläsion unter Beobachtung der erwähnten Ausnahmen von schweren zerebralen Funktionsstörungen alle diese Speisen von vornherein zugefügt werden, es ist aber dabei auf die peinlichste Fernhaltung jeder Spur von Fetten und der erwähnten fetthaltigen Nahrungsmittel zu achten. Butter darf eben, um es nochmals zu betonen, nur zum Braten gebraucht und muss sorgfältigst wieder entfernt werden, so lange Zersetzungen und Gärungen vorliegen. Liegen neben dem chronischen Magenkatarrh indes noch als Folgen schwere digestive Insuffizienzerscheinungen des Dünndarmes, sowie die genannten Dickdarmerkrankungen vor, so muss man von einer Zufuhr der genannten grünen Gemüse so lange absehen, bis die Dickdarmerkrankungen ganz gehoben, die Dünndarmfunktionen völlig oder nahezu normal geworden sind. Die Gewährung von gekochtem Obst, zunächst Heidelbeermus, Apfelmus von ausgereiften, nicht sauren Äpfeln, die in der 4. bis 5. Woche der Rekonvaleszenz, für schwerere Leiden noch später in Frage kommt, setzt genau dieselben Bedingungen hinsichtlich der genannten Darmkomplikationen voraus. Durch diese „diätetischen Mittel“, die in den Naturheilanstalten eine solche Rolle spielen, eine Stuhlverstopfung regulieren zu wollen, hat für diese noch nicht völlig ausgeheilten Darmabschnitte ihre grössten Nachteile, die Gefahr einer Verschlimmerung dieser Komplikationen und

eines Rückfalles des Magenleidens. Die strenge Diät gestattet, wie schon angedeutet, in der Mehrzahl der Fälle eine völlige oder nahezu völlige Wiederherstellung der für das Gedeihen und die Widerstandskraft des Organismus wichtigsten Dünndarmfunktionen. Da der Grad ihrer Schädigung nach vorliegenden sorgfältigen Untersuchungen im allgemeinen der Dauer und der Schwere der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen, als der auslösenden Ursache entspricht, so wird man klugerweise um so vorsichtiger mit der Erweiterung der Diät in der Richtung der Fette, des Zuckers, der Vegetabilien sein, je schwerer die Schädigungen der Dünndarmfunktionen vor Aufnahme der Kur gewesen waren. Gehen diese Schädigungen nicht völlig zurück, so wird man dem Kranken empfehlen müssen, der je nach den noch vorliegenden Schädigungen mehr oder weniger strengen Diät für den Rest seines Lebens sich anzupassen. Nährsalze, die die grünen Gemüse, das Obst dem Körper zuführen sollen, sind genügend im Fleische, in den der strengen Diät zugehörigen Suppen und Gemüsen enthalten, genau wie das Eisen, und ist schon aus diesem Grunde allein eine besondere Berücksichtigung derselben, wie die des Eisens überflüssig, da weder alle Nährsalze noch das Eisen etwas nützen, so lange nicht das Grundleiden gehoben wird. Die Reklame der hier völlig nutzlosen Nährsalzpräparate kann daher nur gerügt werden, und liegen ihr weder klinisch noch wissenschaftlich begründete Anschauungen zugrunde. Um den Wohlgeschmack der Fleischbrühe zu erhöhen, kann man bei Dünndarm-erkrankungen Blumenkohl, Spargel, Wirsing im Mullbeutel während des Kochens zufügen, um diese nachher bequem und vollständig wieder zu entfernen.

Es entspricht wohl den Naturgesetzen, dass man Stoffe, die am leichtesten gären oder gar solche, die vergoren sind, erst zuletzt dem diätetischen Kurplane einverleibt. Nur aus diesem Grunde wurden Zucker, Honig (Schleuderhonig), Malzpräparate, Kefyr, Yoghurt, saure Milch, Buttermilch zur Verhütung eines Rückfalles der Gärungs- und Zersetzungsprozesse stets erst zuletzt gewährt; dasselbe gilt für den Saft gut ausgereifter Apfelsinen, Weinbeeren und für das bereits genannte gekochte Obst. Während aller dieser Erweiterungen der Diät ist stets die Herz- und Magengrösse, stets die Stelle der vorhanden gewesenen perkutorischen Empfindlichkeit zu prüfen von Woche zu Woche, um ja zeitig genug bei etwaigem Wiederauftreten von Gärungen und Zersetzungen bzw. bei einem Rückfalle der Magenläsion zur entsprechenden Diät zurückzukehren. Für den Patienten ist es ausserordentlich misslich und deprimierend, wenn man ihm bereits erlaubte Nahrungs- und Genussmittel wieder entziehen muss; daher soll man

lieber einige Wochen länger bei der strengen Diät ihn lassen, um nicht durch einen Rückfall infolge zu früher Aufnahme von Diäterweiterungen 4—6 Wochen und mehr im Heilverlaufe zurückgeworfen zu werden. Bei Kranken mit Magenläsionen, die aus frühester Kindheit stammen und einen kallösen Boden haben, verschwindet die perkutorische Empfindlichkeit meist nur bis auf einen Punkt, aber nicht völlig. Solchen Magenkranken kann nur dringend geraten werden, für ihr übriges Leben eine dem chronischen Magenkatarrh entsprechende Diät neben vorsichtigem Gebrauche von Milch, Eigelb, Zucker zu beobachten, wenn eine Toleranz gegen diese Erweiterungen sicher festgestellt ist; sie befinden sich dann völlig wohl, ja es machen ihnen bei widerstandsfähigem Nervensysteme selbst noch mässige Gärungen, nach der Herzgrösse zu urteilen, anfänglich keine subjektiven Störungen. Gastroenterostomie, die so viel empfohlen wird, hat nicht den geringsten Nutzen; die Gärungen, Zersetzungen stellen sich, wie auch die Läsionsverschlimmerungen, nach den zahlreichen vorliegenden Beobachtungen ebenso leicht, wie vorher, ein. Diese Operation, die in solchen Fällen nur einen missglückten Eingriff in die Naturgesetze darstellt, beseitigt eben niemals eine durch jahrelange schwere Gärungen und Zersetzungen schwergeschädigte Schleimhaut und hat dazu in solchen Fällen oft genug schwere Schäden für den Dünndarm! Uebrigens begegnet man bei solchen alten Leiden genug Kranken, die so schwer seelisch wie somatisch gelitten hatten, dass sie überhaupt nicht mehr von der strengen Diät abgehen wollen, der sie allein ihr volles Wohlbefinden verdanken.

Frau Müller, 45³/₄ Jahre alt, seit Kindheit Anämie, Depressionszustände, viel Weinen ohne Ursache; als Kind schon Seitenstechen, Kopfschmerzen, Schwindel, starkes Herzklopfen, schreckhafte Träume. Seit 15 Jahren sehr starke Schwermut, starke Gedächtnisschwäche, zunehmende Schlaflosigkeit; zuletzt völlige Schlaflosigkeit; Zwangsvorstellungen, dass sie jemanden umgebracht hätte, u. a., sowie drohende Gesichtshalluzinationen. Vor 5 Jahren Selbstmordversuch durch Erhängen. Weiterer Selbstmordversuch durch Trinken konzentrierter Essigsäure, zu dem meine Hilfe erbeten wurde, machte wegen Verätzungen im Munde, der Speiseröhre Ueberführung ins Krankenhaus nötig; nach 6 Wochen aus demselben entlassen ohne jegliche Besserung des psychischen Zustandes, der Schlaflosigkeit und der übrigen Störungen. Es bestand bei Wiederaufnahme der Behandlung alte Insuffizienz der Aorta nach Gelenkrheumatismus, dessen Behandlung mit Salizylpräparaten vor 15 Jahren durch schwere Schädigung des Magens wesentlich ihre Psychose verschlimmert hatte. Rechter Querdurchmesser des Herzens (R.D.) 5 cm, linker (L.D.) 14 cm, Magenhöhe 18 cm, perkutorische Empfindlichkeit (p. E.) 5:6 cm; Herzkraft 10—12 des Sahli'schen Manometers; Albuminurie 0,003 pCt.,

schwere Anämie, mässig geschädigte Dünndarmfunktionen; Uebergewicht 1,5 kg; nur Behandlung des Grundleidens.

Nach 14 Tagen: R. D. 3,5, L. D. 13 cm: Magenhöhe 15 cm. Zwangsvorstellungen, Halluzinationen gehoben; Schlaf etwas besser (3—4 Stunden), Depressionszustände besser; Herzklopfen nicht mehr. Arrhythmie besser; Herzkraft 13—15; p. E. 3,5 : 3,5; Gewicht unverändert. — Nach 6 Wochen: R. D. = 0, L. D. 8,5. Schlaf sehr gut; Depressionszustände völlig gehoben; zufriedene, bisher nicht gekannte Gemütsstimmung; p. E. 2 : 2; Abnahme des Körpergewichts 2,5 kg; sie hat entgegen dem Verbote seit einer Woche Hausarbeit wieder aufgenommen. — Nach 10 Wochen: Herz L. D. 8,5, Magenhöhe 8; p. E. 1 : 1. Gemütsstimmung, Schlaf normal; trotz vorzüglichem Appetit weitere Gewichtsabnahme 1 kg. — Nach 15 Wochen infolge versuchsweiser Gewährung verdünnter Milch R. D. wieder 2, L. D. 9, Magenhöhe 10,5 cm. Schlaf etwas leiser, sonst unverändert. — Nach 17 Wochen bei strenger Diät R. D. 0, L. D. 8,5; p. E. punktförmig. Gewicht unverändert; aus sozialen Gründen völlige Ruhetur nicht mehr durchführbar, völliges Wohlbefinden in körperlicher und seelischer Beziehung. Weitere Beibehaltung der Diät wurde ihr dringend empfohlen.

Es sei noch gestattet, in Kürze auf 2 wichtige, für die Diät bedeutungsvolle somatische Störungen bei Magenerkrankungen mit zerebralen Störungen einzugehen, die deshalb auch dem Nerven- und Irrenärzte von Interesse sein dürften. Eine nach dem vorliegenden Materiale wenigstens relativ seltene Komplikation scheint die Glykosurie bzw. Diabetes zu sein. Diese Komplikation ist ohne jeglichen Einfluss auf die diätetische Behandlung der Kranken hinsichtlich der mehlhaltigen Speisen, sowie der Medikation. Soweit es die Beobachtungen erkennen lassen, verschwindet der Zuckergehalt des Urins trotz reichlicher Zufuhr der Amylaceen völlig bereits in den ersten Wochen der Behandlung.

H., Privatier, 54 Jahre alt, schwere Schlaflosigkeit,luetische Leberschrumpfung mit mässigem Aszites, schwere toxische Albuminurie (0,1 pCt.) und Zuckergehalt des Urins 4,96 pCt. Hochgradiger Durst und sehr rapide Abmagerung und Entkräftung. In der ersten Woche ging der quere Herzdurchmesser von 21 cm (Herzspitzenstoss 4 cm ausserhalb der Mammillarlinie) nur um 1 cm, der Zuckergehalt nur auf 4,5 pCt. zurück, da man trotz dem Verbote die Knorrnschen Suppen mit Milch zubereitet hatte. In der 2. Woche, nach Abstellung des Diätfehlers, den sofort die nur so geringfügige Besserung des Querdurchmessers des Herzens verriet, Rückgang des queren Herzdurchmessers 5 cm, entsprechender Rückgang der Magen- höhe, Zuckergehalt nur noch 2,4 pCt.; nach Ablauf der 3. Woche Urin zuckerfrei, Albuminurie nur noch 0,01 pCt. Querer Herzdurchmesser 9 cm (Arteriosklerose) nach Ablauf von 16 Wochen, Urin dauernd zuckerfrei; Schlaf zuletzt sehr gut. Trotz dem Fehlen einer Magenläsion wegen des schweren toxischen

Zustandes und der schweren digestiven Insuffizienzerscheinungen des Dünndarmes strenge einer Magenläsion entsprechende Diät und Medikation. Untergewicht bei Aufnahme der Behandlung 7,5 kg, zunächst Zunahme von 1,5 kg, dann mit Aufnehmen der Körperbewegungen Abnahme von 3 kg in den letzten 5 Wochen; nur kutane und rektale Jodbehandlung gegen die Komplikationen, sowie Massage wegen des Aszites.

Die Erklärung für das Verschwinden des Zuckergehalts im Urin kann, wie bereits in der Diskussion auf dem Kongresse der inneren Medizin 1910 von mir hervorgehoben wurde, nur darin gesucht werden, dass durch die gastrogenen Gärungs- und Zersetzungstoxine die bekannte Funktion des Leber- bzw. Pankreasparenchyms häufig genug nach vorheriger oder neben gleichzeitiger Schädigung durch andere Toxine aufgehoben worden war und dass das Parenchym durch die Beseitigung der Gärungen und Zersetzungen, ganz analog der Beseitigung der Gedächtnisschwäche, seine normale Tätigkeit wieder ausüben kann. Da bisher leider nur 6 Beobachtungen vorliegen, so wage ich es nicht zu sagen, wie weit dieselben die ganze Diabetesfrage zu beeinflussen imstande sind, halte es aber für angezeigt, gegenüber einer Erkrankung bzw. schweren Funktionsstörung, die leider bisher meist keine wirksamen therapeutischen Angriffspunkte von dauerndem Erfolge bot, auf diese Ergebnisse aufmerksam zu machen. — Die Komplikation mit chronischer Nephritis, vor allen Dingen aber mit der weit häufigeren stärkeren, selbst einmal schweren toxischen Albuminurie wurde an anderer Stelle¹⁾ erörtert; es sei nur hier hinsichtlich der wichtigen Diät hervorgehoben, dass das gleichzeitige Vorliegen gastrogener Gärungen und Zersetzungen die bei der Nephritis chronica so beliebte Anwendung von Milch und Obst streng verbietet, da dann solche Diät direkt die Besserung verhütet, und dass der Wegfall des rohen Schinkens wenigstens in der ersten Zeit der Behandlung, sowie die Einschränkung des Kochsalzes indiziert ist.

Die Diät, die bisher zum Zwecke der Bekämpfung der gastrogenen zerebralen Störungen, aber auch selbst behufs der Beseitigung des Grundleidens ein noch wenig erforschtes Gebiet war, auf dem man unsicher tastend und versuchend, sowie nur gestützt auf die Angaben des Kranken vorgehen konnte, über dessen enge Grenzen man sich so leicht verirrt oder aus dem man sich gar so weit entfernte, dass es füglich nichts mehr mit ihm gemein hatte, als nur noch den Namen, diese Diät dürfte nunmehr durch völlig zuverlässige, zum grossen Teile von den Angaben und

1) Plönies, Die toxische Albuminurie bei Magen- und Magendarmerkrankungen usw. Prager Med. Wochenschr. XXXIV, 1909.

dem Fühlen der Kranken unabhängige Anhaltspunkte fest bestimmte, klar erkennbare Umgrenzungen haben. Die strengen Diätvorschriften, die, wie alles, was die Natur uns lehrt und vorschreibt, keine in sozialen Verhältnissen liegende Unterschiede kennen, für jeden bindend sind, legen ja gewiss den Kranken viele Entbehrungen, den ärmeren Kranken viele Opfer auf, machen den Sanatorien und Irrenanstalten viele Mühen, aber, wie überall, hat auch hier der alte lateinische Satz seine Geltung, dass ohne grosse Mühen nichts zu erreichen ist. Es würde mich aufrichtig freuen im Interesse der Kranken, wenn von anderer Seite irgend eine Erleichterung der strengen Vorschriften der Diät in der Richtung der Fette, des Zuckers gefunden würde, ohne das Gesamtergebnis, die völlige Heilung und die Beseitigung aller toxischen Störungen in Frage zu stellen und ohne die Heildauer unnötig zu verlängern. Mir ist dieses Problem in der 25 jährigen Beobachtungszeit leider nicht gelungen; jeder Versuch in dieser Richtung drängte mich durch seinen Misserfolg immer wieder auf die alte Bahn zurück, die auf mühevолlem, steilem, aber raschem und sicherem Wege zur Heilung führt. *Jucunde, tuto et cito* lassen sich nun einmal in der Diät nicht vereinigen, und es entspricht auch hier der in der Natur waltenden Gerechtigkeit, dass man für das, was man als Gesunder, später als Kranker, gegen die Gesundheit gesündigt hat, auch büssen muss. Es ist eine Busse, die lange nicht an die vielen Kümernisse und Qualen heranreicht, die uns die Leiden auferlegen! Ebenso würde ich es dankbar im Interesse des Wohles so vieler unglücklich Leidenden, aber auch im Interesse des Ansehens unserer Wissenschaft und ihrer Förderung empfinden, wenn an der Hand der gegebenen Untersuchungsmethoden und dieser Diätvorschriften die ganzen Untersuchungen über die so häufigen, wichtigen gastrogenen Störungen des Zentralnervensystems, namentlich die psychischen, allseitig nachgeprüft und bestätigt würden, da die Stimme eines Einzelnen für die Zukunft und die weitere Entwicklung der Behandlung dieser schweren Störungen keinen Wert hat.

XIX.

Aus der psychiatrischen u. Nervenlinik der Universität Kiel.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.)

Beitrag zur Aetiologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes.

Von

Dr. Max Fraenkel,
Assistent der Klinik.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass sich bei Individuen, die nach Strangulation wieder ins Leben zurückgerufen werden, amnestische Störungen finden, die je nach der Dauer der Strangulation und unter dem Einfluss anderer uns bisher nicht bekannter Faktoren einen mehr oder weniger hohen Grad erreichen können, von der einfachen Erinnerungslosigkeit für den Suizidversuch selbst bis zur weitgehenden retro- und anterograden Amnesie; sehr selten kommt es zu noch schwereren Störungen des Gedächtnisses: Merkschwäche und dadurch bedingter Desorientierung, die durch Verlegenheitskonfabulationen zu einem vollkommenen Korsakowschen Symptomenkomplex ergänzt werden. In einer — übrigens ziemlich unvollständigen — aus dem Jahre 1908 stammenden Zusammenstellung der asphyktischen Amnesien durch zwei französische Autoren, Benon und Vladoff¹⁾ ist kein derartiger Fall erwähnt, obwohl sich unter 11 von ihnen zitierten Fällen 10 durch Erhängen oder Erdrosseln bedingte finden.

Die meines Wissens erste derartige Beobachtung stammt von Schüle²⁾, der die im Anschluss an einen Strangulationsversuch entstandenen psychischen Störungen, entsprechend der damals üblichen Nomenklatur, als akute Demenz bezeichnete. Nach der Schilderung des psychischen Zustandes, der sich als völlige Indolenz mit geschwächtem Gedächtnis und Urteil sowie Erinnerungsdefekt für die jüngste Ver-

1) R. Benon et Vladoff, Les amnésies asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion etc. Annales d'hygiène. 1908. p. 395.

2) Schüle, Klin. Psych. S. 229.

gangenheit darstellte, ist man aber vielleicht berechtigt, auch jenen Fall schon in die Kategorie des — damals noch nicht bekannten — Korsakowschen Symptomenkomplexes einzureihen. Die Krankengeschichte ist allerdings in so kurzem Auszuge wiedergegeben, dass sich eine andere Deutung der besprochenen psychischen Störung nicht ausschliessen lässt. Der Kranke soll nämlich nach anfänglichen heftigen Konvulsionen und einem Zustand stupid-manischen Gebarens den Eindruck eines Paralytikers mit ungleichen Pupillen, ungleicher Innervation der Gesichtszüge, steifem Gang, verlangsamter Sprache gemacht haben. Ob die nach 8 Monaten langsam beginnende Besserung mit allmählichem Uebergang in Heilung sich auch auf die körperlichen Symptome erstreckte, ist nicht besonders erwähnt. Da die Krankheit später, allerdings erst nach Jahren, rezidierte und „in einen unheilbaren Zustand übergang“, wäre es ja auch möglich, dass es sich um einen von den seltenen Fällen progressiver Paralyse mit guter Rückbildung der Symptome und jahrelanger Remission gehandelt hätte. Eine depressive Psychose bestand schon vor dem Selbstmordversuch; infolge der durch die Strangulation hervorgerufenen Schädigung des Gehirns könnte möglicherweise die vorher latente organische Erkrankung plötzlich offenbar geworden sein.

Wagner¹⁾, der den eben erwähnten Fall Schüles in seiner Zusammenstellung „Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden“ zitiert, fasst die psychischen Störungen als Folge der Strangulation auf. Ausser diesem Falle führt er aber, trotzdem er 17 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und über zwei eigene Beobachtungen berichtet hat, keinen Fall mit so erheblichen Gedächtnisstörungen nach Strangulation an.

Erst in neuerer Zeit berichteten Wollenberg²⁾, Sommer³⁾ und Raecke⁴⁾ über mehrere derartige Fälle. Unter den von Wollenberg beobachteten vier Fällen (Festschrift Nietleben) sind nur zwei, welche

1) Wagner, Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. 8. 1889.

2) Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift Nietleben. Leipzig 1897. — Wollenberg, Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. Dieses Archiv. Bd. 31. 1899.

3) Sommer, Max, Zur Kenntnis der amnestischen Störungen nach Strangulationsversuchen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14. 1903.

4) Raecke, Ein Fall von Korsakowschem Symptomenkomplex nach Strangulation. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3. 1904.

die anfangs erwähnte weitgehende Gedächtnisstörung aufweisen; einen weiteren hierher gehörigen Fall teilte er 1899 mit, betonte bei diesem aber hauptsächlich die sehr genau beobachteten somatischen Folgezustände der Strangulation und machte bei den psychischen Störungen nur auf die retroaktive Amnesie aufmerksam, während eine Störung der Merkfähigkeit und Gedächtnisschwäche für Ereignisse der jüngsten Vergangenheit sich nur aus einigen Notizen der Krankengeschichte entnehmen lassen.

Bei dem mithin ziemlich seltenen Vorkommen des Korsakowschen Symptomenkomplexes im Gefolge von Strangulationsversuchen erscheint die Mitteilung eines in der hiesigen Klinik eingehend beobachteten und untersuchten Falles wohl gerechtfertigt.

Frau Anna L., 26 Jahre alt; aufgenommen 4. 3. 09.

Vater durch Erschiessen (Selbstmord) gestorben. Mutter sehr aufgeregt. Seit 5 Jahren verheiratet, 4 Entbindungen, letzte am 1. 12. 08, normal, ohne besondere Beschwerden, trotzdem Angst vor neuer Gravidität; äusserte bald hinterher: wenn sie wieder in andere Umstände komme, werde sie sich umbringen. Immer sehr empfindlich, leicht reizbar, sehr aufgeregt. Seit Anfang Februar ängstlich, misstrauisch, glaubte, die Leute sprächen über sie, es klopfe im Hause, man wolle ihr etwas antun.

19. 2. nachmittags 2 Uhr, während der Mann im Nebenzimmer beschäftigt war, Conamen suicidii: hängte sich mit einem Wäscheseil an einem Kleiderhaken auf. Nachdem sie ungefähr 5 Minuten gehangen hatte, wurde sie von dem Manne, der durch ihr Stillschweigen aufmerksam wurde, losgelöst. Er fand sie, in den Knien eingeknickt, hängend vor; sie war blau und bewusstlos; wurde auf den Rat des herbeigeholten Arztes in die medizinische Klinik geschafft.

Nach der dortigen Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich Herrn Prof. Luthje zu grossem Danke verpflichtet bin, war sie bei der Einlieferung noch völlig bewusstlos und ziemlich zyanotisch. Die Pupillen waren maximal erweitert. Konjunktival- und Kornealreflex fehlten vollkommen. Die Atmung war stertorös, reichlicher, nicht blutiger Schaum vor dem Mund. Der Puls war sehr klein, regelmässig, beschleunigt (132 Schläge in der Minute), die Atmung ebenfalls beschleunigt (68 Atemzüge pro Minute). Die Untersuchung der inneren Organe war durch fortwährende lebhafteste Jaktation sehr erschwert. Schnürfurche am Hals, besonders rechts.

Nachmittags 4 Uhr: Aderlass, bei dem 400 ccm Blut abgenommen werden; bald danach trat Beruhigung ein; der Kornealreflex kehrte zurück.

Temperatur bei der Einlieferung 37,2, um 6 Uhr 39,2.

20. 2. Noch immer völlig bewusstlos. Nährklystier.

21. 2. Seit 3³/₄ Uhr morgens spricht Pat., klagt über heftige Kopfschmerzen. Tagsüber sehr unruhig; völlig unklar und desorientiert. Meint, der Arzt hätte ihr ein Tuch um den Hals gelegt; sie sei schon 8 Wochen hier.

22. 2. Im Urin Eiweiss, keine Zylinder.

24. 2. Heftige Kopfschmerzen; Erbrechen. Im Urin wesentlich weniger Eiweiss. Menses.

2. 3. Allgemeinbefinden wesentlich besser, doch ist Patientin noch immer nicht klar; sie weiss nicht, wo sie wohnt, versucht ab und zu, das Bett zu verlassen; glaubt, ihre Kinder und andere Verwandte seien auf dem Korridor; hält eine Mitkranke für ihre Tante, behauptet, dass nachts Männer im Zimmer gewesen seien.

Da das Verhalten der Patientin ein weiteres Verweilen in der medizinischen Klinik unmöglich machte, wurde sie am 4. 3. in die hiesige Klinik überführt; sie hatte dort 2 kg an Gewicht zugenommen; von der Strangulation war nichts mehr zu sehen. Bei der Aufnahme gab sie zunächst ihren Namen richtig an, behauptete aber gleich darauf im Wachsaal, wohin sie geführt wurde, sie heisse H. (nannte ihren Mädchennamen); sie wolle heute Nachmittag noch fort von hier; Herr Professor hätte es ihr schon heute Morgen versprochen.

(Auf Befragen:) In die medizinische Klinik sei sie gekommen, weil sie dort jemanden suchte.

(Nicht aufgehängt?) Ja gewiss.

(Weshalb?) Das kriegen Sie ja zu wissen vor Gericht.

(Wann letzte Entbindung?) 19. . . ., ja, das weiss ich garnicht mehr (lächelt), 19. Dezember? (1. 12. 08).

(19. Februar aufgehängt?) Ich? nee, warum? Da ist ja mein Geburtstag (11. 2.).

Patientin machte ganz verworrene Angaben darüber, weshalb und wie lange sie in der medizinischen Klinik gewesen sei. (Auf Befragen:) Ob sie ihr Unwohlsein dort gehabt habe, wisse sie nicht (24. 2.).

(Vater durch Erschiessen gestorben?) Mein Vater nicht; der lebt noch; ich kriege jede Woche einen Brief, er schreibt aber nicht, wo er wohnt.

(Seit wann verheiratet?) Weiss ich nicht, bin ich zu dumm drin.

(Wieviel Kinder?) Fragen Sie man den Arzt, dann brauche ichs ja nicht zu sagen.

(Letzte Entbindung schwer?) Danach fragen Sie nur den Arzt; davon weiss ich nichts mehr

(Sprechen und Klopfen im Hause gehört?) Davon habe ich nichts gehört.

(Wo hier?) Das weiss ich nicht, ich will hier wieder fort; ich habe das Wasser schon gesehen, wie ich hergekommen bin; da will ich hinein.

(Tag heute?) Montag (Donnerstag).

(Datum?) Weiss nicht.

(Monat?) Das wüsste ich, wenn ich das Datum wüsste.

(Jahr?) Weiss nicht, bin zu dumm.

Patientin liest auf der Krankengeschichte: „Nervenklinik“; springt plötzlich auf: „Nein, nach der Nervenklinik will ich nicht, denn lauf ich lieber weg, ich bin doch nicht verrückt!“, will zur Tür hinaus, lässt sich aber leicht beschwichtigen und ablenken.

Die körperliche Untersuchung ergab keine Abweichung von der Norm. Der Kopf war auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich, die Pupillen ziemlich weit, gleich, rund, reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Es bestand nur eine leichte Fazialisdifferenz, indem die linke Gesichtshälfte besser innerviert wurde als die rechte. Von der Strangulationsfurche war nichts mehr zu sehen. Haut- und Sehnenreflexe waren normal. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Der Gang war sicher. Puls: 96, regelmässig, leidlich kräftig. Herztöne: rein. Lungen: ohne Besonderheiten. Abdomen: weich, Bauchdecken etwas aufgetrieben. Keine Druckempfindlichkeit. In der linken Ellenbeuge kleine Wunde, herrührend vom Aderlass in der medizinischen Klinik, mit Pflaster bedeckt. Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

Als Patientin nach beendigter Untersuchung aus dem Zimmer in den Wachsaaal zurückkehren sollte, fand sie diesen nicht; auch ihr Bett konnte sie dann nicht wieder finden.

5. 3. Nachts wenig geschlafen; klagt über den Lärm, der ihr keine Ruhe lasse.

Morgens still, ratloser Gesichtsausdruck: wisse nicht, wo sie hier sei; sei schon mehrere Wochen hier. Aufgehängt habe sie sich nicht; das sei Unsinn.

Nachmittags:

(Krank?) Ja, das muss ja der Arzt besser wissen, der mich hergeschickt hat.

(Welcher?) Der, wo ich vorher war.

(Wo?) Im Mossolinum oder Mossoleum oder wie heisst das?

(Wie lange hier?) Das weiss ich garnicht.

(Ungefähr?) 2 Wochen.

(Kennen Sie mich?) Nein.

(Noch nie gesehen?) Ja, in der Nervenklinik; da hatten Sie doch die Schreiberei.

(Sonst schon?) Ja, schon mehrmals; wo, weiss ich aber nicht.

(Datum heute?) Sonntag.

(Freitag, 5. März 1909! wiederholen!) Freitag, den . . . 9. (?) März 1909.

6. 3. Guten Morgen, Herr Doktor!

(Kennen Sie mich?) Ja.

(Gut geschlafen heute Nacht?) Die Nacht war ich ja gar nicht hier, bin erst heute Morgen gekommen.

(Wo nachts?) Zu Hause, in der W. . . strasse (Wohnung der Eltern).

(Weshalb hierher gekommen?) Weil ich nicht gehen konnte, wegen der Beine.

(Was ist damit?) Ein Rad ist darüber gefahren, auch über meinen Arm (zeigt auf die Punktionswunde in der linken Ellenbeuge) . . ., der ist nun schon wieder heil.

Fragt spontan: „Ist mein Vater nicht gekommen?“

(Lebt der noch?) Ja.

(Wo?) W.strasse 77 (s. o.).

(Tag heute?) . . . 9. (?) . . . 2. Monat, Februar 99.

6. 3. abends 6 Uhr. Guten Abend Herr Doktor.

(Kennen Sie mich?) Nein.

(Wo hier?) Mühle.

(Seit wann?) Vorige Woche.

(Verheiratet?) Ja.

(Seit wann?) Voriges Jahr.

(Kinder?) Ja.

(Wie viele?) Vier.

(Welches Jahr jetzt?) 1906.

(Wann geheiratet?) 1904, nee, 1896.

(Wann geboren?) 1883.

(Mit 13 Jahren geheiratet?) Nee, wir haben ja jetzt 1906.

(Wann geheiratet?) 1883.

Auf Vorhalt: 1896, nee 1893.

Aergerlich: „Das hat doch heute morgen noch darin gestanden!“ blättert in leeren Krankenjournalen.

Pat. soll vorgelegte Gegenstände bezeichnen:

(Federhalter?) Das ist mein Federhalter.

(Blaustift?) Ja, wie heist das noch? Das ist zum Zusammenklappen.

(Tintenfass?) Tintenfass.

(3×2 ?) . . . 6 (lacht).

(6×6 ?) 24 . . (a. V.) 36.

Monate aufsagen: Januar, der erste, Februar, der zweite (usw., sagt langsam alle auf, lässt nur September aus, verbessert sich aber dann).

Zahlen merken:

(8, 1, 0, 6) Richtig wiederholt.

(9, 4, 3, 2, 1) Richtig wiederholt.

(8, 5, 4, 6, 4, 3, 2, 1) Richtig wiederholt.

(Wie hiess die letzte Zahl?) 4 sagten Sie doch (a. V.) 6, 4.

(6×7 ?) 42 (lacht).

„Ach so, ich bin in die Schule gekommen, dann will ich mich morgen bei Dr. P. melden“.

(Wann zur Schule gegangen?) Das ist schon 7 Jahre her. Mit 14 Jahren herausgekommen.

(Rechenaufgabewiederholen!) Ich habe doch nicht gerechnet (doch eben!); aber doch nicht bei Ihnen (doch!); na. Sie wissen es ja, dann brauche ich es ja nicht zu sagen.

Der Pat. wird ein Bilderbuch vorgelegt, in dem sie einen Frosch, ein Eichhörnchen, ein Kamel mit Namen benennen soll; sie behauptet, alle Tiere nicht zu kennen. Das Buch wird zugeklappt und Pat. aufgefordert, die ihr gezeigten Bilder wieder zu suchen; sie schlägt die richtige Seite auf, auf der alle vorhin erwähnten Bilder stehen, zeigt auch richtig den Frosch, kann aber die anderen Bilder nicht wieder finden. Auf die Aufforderung noch weitere Bilder zu zeigen, antwortet sie gereizt: „Weiss ich nicht!“ und verlässt das Zimmer.

7. 3. In letzter Nacht sehr ängstlich, aufgeregt; „das Mädchen da vorn“ habe gesagt, es wolle sie umbringen. Erst nach subkutaner Injektion von 0,002 g Duboisin ruhig.

Weiss morgens nichts davon; sie habe sehr gut geschlafen. Oertlich und zeitlich völlig desorientiert.

Nachmittags ruhig, freundlich: „Ich komme doch nun bald weg?“.

(Wohin?) Nach Kiel.

(Wo hier?) Voorde.

„Der kleine Junge kann ja nun auch gar nichts kriegen!“

(Welcher?) Zu Hause, der kriegt doch noch immer Brust.

(Gestern noch gestillt?) Ja, ich bin doch abends immer noch zu Hause gewesen und mittags auch.

(Seit wann hier?) Freitag.

(Heute?) Sonntag.

(Datum?) 1903 doch! (lächelt überlegen).

(Tag?) Februar, 3. oder 4.

(Wann Junge geboren?) Januar, 15. Januar, 15. Januar, glaube ich. Sie waren ja noch selbst dabei, im Krankenhaus.

(Im Krankenhaus entbunden?) Ja.

(Nicht zu Hause?) Ja (zweifelnd).

(Kennen Sie mich?) Ja, vom Krankenhaus in Kiel, von der Strasse, wo es hinten durchgeht. Wie heisst sie noch?

(Seit wann hier?) Weiss nicht.

(6 × 7?) Das kann ich nicht, dazu bin ich zu dumm 49.

(Gestern konnten Sie es! Gestern schon gerechnet! Wissen Sie das?) Ja, ich vergesse nichts, ich weiss alles. Gestern abend war ich mit Ihnen allein und noch einem andern Herrn (Prof. R.).

(Tag gestern?) Donnerstag.

(Heute?) Weiss ich nicht.

(Vorher Sonntag gesagt!) Nein, habe ich nicht! Ich habe Freitag gesagt, es ist aber, glaube ich, Sonnabend.

Pat. ruft im Laufe des Nachmittags eine Pflegerin und verschiedene Patientinnen, von denen sie keine kennt, an, nennt alle „Dora“.

8. 3. Gestern abend wieder sehr aufgeregt, drängte aus dem Bett; sie müsse nach oben zu ihrem kleinen Kinde; ihre Mutter sei auch oben. Auf Paraldehyd gut geschlafen; auch am Tage noch müde.

(Müde?) Ja, Sie haben mir zu viel zu trinken gegeben, vorgestern Nacht.

(Tag heute?) Dienstag wars, gestern war ich müde, heute ist Donnerstag,

(Datum?) Ich weiss nichts davon.

„Ist meine Schwester nicht gefunden? Die ist doch aus dem Krankenhaus entlassen“.

Abends 6 $\frac{1}{2}$ Uhr wird Pat. gefragt, ob sie schon zu Abend gegessen habe: „Es ist ja noch nicht mal Mittag“.

(Wieviel Uhr?) Bald 8.

(Schon gewaschen?) Nein.

(Noch gar nicht aufgestanden?) Nein; das darf ich nicht eher, als bis die Schwester kommt.

(Wie lange hier?) Weiss ich nicht, habe nicht danach gefragt.

(Wo vorher?) Hamburg.

(Wo da?) Auch im Krankenhause, ebenso gut wie hier.

(Weshalb?) Das weiss ich nicht; das steht im Buch geschrieben.

Pat. kommt zuweilen aus dem Bett, erkennt die Personen ihrer Umgebung. Leicht gereizter Stimmung.

9. 3. (Wie lange hier?) Seit Mittwoch (nicht richtig).

(Datum?) Weiss ich nicht.

(Welcher Tag heute?) Dienstag oder Montag (Dienstag).

(Welches Haus hier?) Irrenhaus nenne ich das.

(Stadt?) Weiss ich nicht, das wird mir wohl jemand sagen können.

Pat. fragt nachmittags plötzlich: „Darf meine Schwester nicht mal trinken?“ weist dabei auf eine neu aufgenommene Patientin.

(Wie heisst sie?) Rosa.

(Wann gekommen?) Wie das Krankenhaus hier anfang; die hat der Professor ja hierher gebracht.

10. 3. Zeitlich und örtlich desorientiert.

(Tag heute?) Mittwoch (+).

(Datum?) Weiss ich nicht.

(Monat?) Weiss ich nicht.

(Jahr?) 1893.

Pat. klagt über Schmerzen im Munde. Nach der kurzen Untersuchung wird sie nochmals nach dem Wochentag gefragt und gibt jetzt Dienstag an. Auf den Vorhalt, dass sie vorher Mittwoch gesagt habe, wird sie sehr gereizt, abweisend: „Ach gehen Sie doch!“ versteckt sich unter der Bettdecke.

11. 3. Dauernd völlig unorientiert; erkennt alle Personen, konfabuliert lange Geschichten, trägt alles mit einem verlegenen Lächeln vor.

Bleibt ruhig im Bett, fühle sich aber nicht krank.

13. 3. Zuweilen etwas gereizter Stimmung. Schimpft über das Essen.

Kann sich nicht die einfachsten Worte merken, weiss nicht einmal, dass sie ihr vorgesprochen sind; z. B. war an den beiden letzten Tagen bei jeder Visite, täglich zweimal, der Name ihrer Nachbarin (Green) wiederholt ihr eingeschärft worden; meist hatte sie ihn schon vergessen, wenn der Arzt am nächsten Bett war.

14. 3. Weiss nicht, wie lange sie hier ist; sie sei doch vorher mit dem Arzt zusammen in Rendsburg gewesen.

(Jahre jetzt?) 1893.

(Wo gestern?) Beim Doktor, wie heisst er noch? oben auf dem Neumarkt.

(Weshalb?) Ich wollte mich untersuchen lassen, ob ich ein Kind kriege.

(Nicht kürzlich entbunden?) Ach wo! (lacht).

16. 3. Oertlich und zeitlich völlig unorientiert; behauptete nachmittags um 5 Uhr, noch nicht zu Mittag gegessen zu haben; gibt an, schon mehrere Stunden aufgewesen zu sein, trotzdem sie dauernd im Bett liegt.

(Warum jetzt im Bett?) Ich musste mich ja wieder hinlegen.

(Weshalb?) Der Arzt hat es angeordnet.

(Welcher?) Der andere.

(Wie heisst er?) Das weiss ich nicht.

Kennt auch den Namen des behandelnden Arztes nicht, trotzdem er ihr fast täglich gesagt wird. Kommt abends plötzlich aus dem Bett, rüttelt an der Tür; sie wolle zu ihrer Mutter, die stände draussen. Gibt nicht an, ob sie die Mutter gesehen oder deren Stimme gehört hat.

18. 3. Tagsüber ziemlich ruhig; gegen Abend erregt; auch nachts zuweilen unruhig; lebhaft Halluzinationen: ihr Sohn sei „oben“, ruft häufig nach ihm: „Werner, komme runter!“

20. 3. Steht nachmittags etwas auf, geht an andere Patientinnen heran, begrüsst sie als alte Bekannte; sie wolle sich verabschieden; morgen hole ihr Vater sie ab.

(Wo hier?) Irrenhaus (lacht).

(Weshalb hier?) Bin wohl auch irrig (lacht).

(Seit wann hier?) Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr.

(Wo vorher?) In dem Krankenhaus, das abgebrannt ist.

Meist ganz guter Stimmung; heiter; zuweilen etwas gereizt.

22. 3. Will aufstehen, weigert sich aber, Klinikkleider anzuziehen; das seien nicht ihre; sie habe andere.

25. 3. Häufig Halluzinationen: ihr Mann, ihr Vater, ihre Kinder seien draussen oder oben, riefen sie, weinten. Hält nie längere Zeit an einer Idee fest, infolgedessen auch rasch wechselnder Affekt, in letzter Zeit häufiger traurig; weint oft.

Zeitlich und örtlich nicht orientiert; sei hier im städtischen Krankenhause, seit Februar oder Januar, jetzt sei 1908; genauer wisse sie das Datum nicht, auch nicht, wie lange sie schon hier sei; sie kenne den Arzt, wisse aber seinen Namen nicht.

Lässt das Essen oft stehen: es sei noch nicht Zeit dazu; vergisst häufig ganz zu essen.

26. 3. Nachts sehr erregt; ihre Mutter rufe sie; fürchtet sich sehr vor der Pflegerin, sie lasse sich von keiner Kindsmörderin berühren; schreit laut, gar nicht zu beruhigen, weist Schlafmittel zurück, äusserst ängstlich, widerstrebend. Narkose.

Patientin weiss morgens von den Vorgängen der Nacht nichts mehr; ihre Schwester habe so laut geschrien, sie sei ihr nur nachgelaufen.

Verlegt ins Isolierhaus. — Begrüsst alle Patienten als alte Bekannte.

29. 3. Steht auf, geht umher, schliesst alle Türen, beruhigt aufgeregte Patienten, glaubt, auch Pflegerin zu sein; weiss nicht, wie lange hier, weshalb hier. Oertlich und zeitlich völlig desorientiert.

1. 4. Zeitweise, meist nur nachts, sehr ängstlich; drängt aus dem Bett, schreit, schimpft, verkennt Personen ihrer Umgebung, hat am nächsten Morgen alles vergessen.

(Auf Befragen, weshalb ängstlich?) eine andere Patientin habe gesagt, sie solle in einen Hund verwandelt werden.

Patientin kennt den Arzt angeblich: „Sie sind doch Herr Doktor!“, weiss aber den Namen noch immer nicht.

3. 4. Völlig unorientiert, kommt zuweilen aus dem Bett, läuft planlos umher.

„Ist mein Vater eigentlich tot?“ (schon lange).

„Ja, ich weiss, er ist ertrunken“ (nicht richtig).

„Ich habe ihn nur im Traume gesehen.“

4. 4. Ratlos, weinerlich: „Was soll ich eigentlich hier; warum haben Sie mich wieder heraufgeholt; ich war doch schon unten im Sarg; da lag doch noch eine tote Frau und ein Kind.“

(Auch schon tot gewesen?) Nein, ich . . .

(Wo hier?) Das weiss ich.

(Wo?) Irrenanstalt.

(Welche Stadt?) Das weiss ich (a. B.) ach! . . .

6. 4. Kommt öfter aus dem Bett, läuft umher, singt, tanzt.

12. 4. Oertlich und zeitlich unorientiert. Weiss heute nicht mehr den Tag, trotzdem es ihr gestern gesagt wurde. Fragt, wer eigentlich ihr Mann sei. Häufig sehr weinerlich.

16. 4. Läuft öfter herum, auch nachts, sucht ihre Kinder, die seien hier. Geht zu einer anderen Patientin ans Bett, sieht unter ihre Decke: dort sei ihr Kind.

20. 4. Nachts schlecht geschlafen: (a. B.) ihr Vater sei hier gewesen, habe ihr verboten zu schlafen; sie habe seine Stimme von oben durch die Decke gehört; vielleicht sei es auch nur sein Geist gewesen.

22. 4. Dauernd völlig unorientiert; verkennt Personen, setzt sich zu anderen Pat. ans Bett, unterhält sich mit ihnen, als ob sie sie schon jahrezehntelang kenne.

(Wo hier?) Kiel, in der Anstalt, . . . (a. B.) weil ich kopfkrank war.

(Nicht mehr?) Nein, jetzt bin ich doch gesund; ich weiss ja alles.

(Datum?) So genau weiss ich das nicht.

(Monat?) März.

(Jahr?) 1907.

(Wie lange hier?) $1\frac{1}{2}$ Jahr?

23. 4. Konfabuliert: hier sei ein „Soldatenhaus“; die Soldaten seien alle ausgerückt; Pat. und andere Kranke seien vom „Professor“ des „anderen Krankenhauses da unten“ hierher geschickt.

28. 4. Ruhig, achtet nicht auf ihre Umgebung, spricht viel vor sich hin, scheint zu halluzinieren.

29. 4. (Tag heute?) Dienstag — Mittwoch (Donnerstag!).

(Monat?) September.

(Wie lange hier?) —.

(Jahr?) Weiss ich nicht.

(Wie alt?) 34.

- (Wann geboren?) 83.
 (Jetzt welches Jahr?) 88 . . . ich werde jetzt 24.
 (Verheiratet?) Mann ist ja tot.
 (Woran gestorben?) Frosch im Magen gehabt.
 (Kinder?) 3 . . . 4.
 (Wann geheiratet?) Vor 8 Jahren (5).
 (Wie alt gewesen?) 17 Jahre (21).
 (In welchem Jahr geheiratet?) Wie ich sagte.
 (In welchem Jahr geheiratet?) Sie waren ja im Krankenhaus, wie der Blitz so kam, da hab ich ihn geheiratet.
 (In welchem Jahr geheiratet?) 1883.
 (A. V. geboren und geheiratet 1883?) . . . lacht.
 (Wann geheiratet?) Mai vorigen Jahres.
 (Kinder?) 2.
 (Was für ein Haus hier?) Räuberhöhle.
 (A. Z.) Krankenhaus.
 (Was für eins?) Hospitalhaus.
 (Wo?) Kiel.
 (Wie lange hier?) Weiss ich nicht, (a. Z.) im Februar 1 Jahr.
 30. 4. (Wie gehts?) Wenn ich erschossen werden soll, ist es besser.
 (Warum erschossen?) Sie sagten es ja eben (—).
 (Aengstlich?) Ja.
 (Sterben?) Nein, das will ich nicht.
 (Kinder?) 5.
 (Wie alt sind Sie?) 23.
 (Wann geheiratet?) Das wissen Sie doch.
 (Wann geheiratet?) Mit 17 Jahren.
 (Wann geboren?) 1883.
 (Welches Jahr jetzt?) 1817.
 (A. V. ob das möglich?) (Nickt.)
 (Wann geheiratet?) Weiss ich nicht.
 Perseveriert auch auf weitere Fragen „Weiss ich nicht“.
3. 5. Liegt dauernd stuporös im Bett, achtet kaum auf die eintretenden Aerzte; nur zeitweise etwas unruhig.
5. 5. Lebhafteres Verhalten. Gibt prompter Antwort, negiert Stimmen, hat jedoch heute Nacht laut vor sich hin gesprochen.
 (Monat?) April.
 (Jahr?) 1890.
 (Geboren?) Am 11. 2. (lacht) — (a. Z.) 1883, ich verstehe ja alles.
 (Wie alt?) 21 Jahre.
 (Jahr?) (rechnet) 1904 (a. V.) 1909 (erstaunt) So lange bin ich schon hier?
 (Weshalb hier?) Weiss ich nicht.
 (Krank?) Das war ich, da waren so viele Tote, da wurde ich krank, deshalb musste ich hier bleiben. Dann bin ich wieder nach Heiden gefahren.

Dann wollte er wieder die Augen mir ansehen; das ist der Herr Gott, deswegen habe ich ans Amtsgericht geschrieben.

Einige Momente später gefragt, warum ans Amtsgericht geschrieben, lacht Pat., sie habe doch nichts vom Amtsgericht gesagt.

7. 5. Heute Nacht sehr unruhig gewesen, kann sich heute morgen nicht daran erinnern.

12. 5. Heute Besuch von Angehörigen, erinnert sich schon mehrere Stunden danach nicht mehr daran. Verhält sich ruhig.

(Wo hier?) Nervenklinik.

(Monat?) März.

(Jahr?) 1905.

17. 5. Unverändert stumpfes, interesseloses Verhalten. Liegt den ganzen Tag, ohne spontan zu sprechen, da, isst und schläft gut, antwortet immer, es gehe ihr ganz gut, äussert nie einen Wunsch, fragt nie nach Angehörigen.

(Jahr?) 1907 (lacht dabei).

24. 5. Fängt an bei der Hausarbeit mitzuhelfen, ist im übrigen völlig unverändert. Liest zeitweise Annoncen, liest auf Aufforderung vor, hat jedoch keine Merkfähigkeit dafür.

Bei Besuch eines nahen Verwandten konnte sich Pat. nicht erinnern, denselben je gesehen zu haben.

29. 5. Steht den ganzen Tag auf, arbeitet, sagt bisweilen, sie wolle nach Kiel; beim Versuch, sie über Orientierung zu explorieren, lacht Pat., sagt, das wisse sie genau, gibt keine Antwort.

2. 6. Hilft bei der Arbeit mit, macht dauernd verträumten Eindruck, erscheint unorientiert. Pat. kennt jetzt die Namen einiger anderer Pat., gibt auf sonstige Fragen ausweichende Antworten.

3. 6. Ruhig, fleissig.

6. 6. Sehr zurückhaltend, misstrauisch; gibt auf alle Fragen ausweichende Antworten: „Was wollen Sie damit? Das wissen Sie ja selbst besser!“ u. ä.

9. 6. Nachmittag: Besuch von Mann und Schwester; weiss schon eine Stunde später nichts mehr davon, trotzdem sie Kuchen und Obst bekommen hat, gibt keine Auskunft, woher diese Sachen stammen; verschlossen, bedrückt.

12. 6. Schimpft zuweilen laut vor sich hin, besonders nachts; schilt auf eine andere Patientin, auf ihren Mann, der sich nicht um sie kümmere, sich mit ihrer Schwester abgebe; antwortet auf Fragen nicht; mürrisch, abweisend.

16. 6. Menses: Pat. liegt still im Bett; gedrückter Stimmung, menschenscheu, zieht die Hand vor jeder Begrüssung zurück, verkriecht sich ganz unter ihrer Bettdecke, antwortet gar nicht auf Fragen.

19. 6. Sehr abweisend; liegt meist still im Bett, wickelt sich fest in ihre Decken, zieht Arm und Hand vor jeder Berührung zurück.

21. 6. Hatte gestern Besuch vom Mann und zwei Kindern; weiss heute nichts mehr davon; sie habe doch drei Kinder.

24. 6. Dauernd sehr abweisend; hat seit 4 Tagen fast nichts gegessen; sie wolle hier nichts mehr geniessen, wolle nach Hause, (wo?) nach der Waitzstrasse, (zu wem?) meinem Mann, (wohnt doch nicht dort) ach, was soll er

wohl! (Werden Sie auch keine Dummheiten machen?) Ich kann mich schändlich halten.

(Sich nicht aufhängen?) auch das noch!

(Haben sich doch schon einmal aufgehängt?) Ach gehen Sie! (lacht) ich bin doch nicht verrückt.

Es wird Pat. mitgeteilt, dass ihr Mann sie übermorgen, Sonnabend, abholen wolle.

25. 6. Verlangt ihre Entlassung (a. V., dass ihr Mann sie abholen wolle). „Ja, der kommt ja nicht!“

(Wissen Sie nicht mehr, wann er Sie holen wollte?) Nein.

(Datum heute?) Das weiss ich nicht. Hat mir ja niemand gesagt.

(Wochentag?) — —

(Monat?) Woher soll ich das wissen?

(Sommer oder Winter?) Ich bin doch kein Schulkind, dass Sie mich nach so etwas fragen.

(Wie lange hier?) Das weiss ich nicht.

(Schon sehr lange?) Das kann sein.

(Wochen oder Monate?) Weiss ich nicht.

26. 6. Vom Manne gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Am 15. 7. wurde sie schon wieder in die Klinik zurückgebracht; verwahrlost, zerzaust, die Kleider halb offen.

Allen äusseren Einwirkungen setzte sie lebhaften Widerstand entgegen; sie liess sich nur widerstrebend baden, ihre Temperatur nicht messen; widersetzte sich energisch der körperlichen Untersuchung; lief aus dem Zimmer und war nur mit Mühe zurückzubringen; sie stellte sich dann in eine Ecke, mit dem Gesicht zur Wand, vom Arzt abgewendet. Auf die Frage nach ihrem Manne, antwortete sie: „Das haben Sie ja schon aufgeschrieben!“ Auf weitere Fragen ging sie nicht ein.

(Warum sprechen Sie nicht?) Gehen Sie zu! Ich weiss, was Sie wollen.

(Was?) Ich weiss es, schlimm genug!

Dann verstummt sie wieder und ist durch keine Frage zum Reden zu bringen; versucht dauernd, aus der Tür zu kommen.

Dieses mutistische, negativistische Verhalten blieb während der nächsten Tage bestehen; sie verkroch sich bei Anreden unter die Decke, ass und trank nichts, wurde, wenn man Fragen an sie richtete, sehr zornig, zog ihr Hemd aus, weil es behext sei, und verfiel schliesslich in völligen Stupor; sie musste längere Zeit mit der Sonde gefüttert werden, fing dann allmählich an, wieder etwas zu essen, ging umher, wich aber allen aus, blickte scheu zur Erde, sprach mit Niemandem, zog die Hand heftig zurück, wenn man sie begrüssen wollte; eine Zeitlang sammelte sie den Speichel im Munde und liess ihn dann achtlos herauslaufen.

Am 25. 9. fing sie plötzlich an, fast ununterbrochen laut vor sich hin zu sprechen. Auf Befragen gab sie an, sie unterhalte sich mit einem, der draussen auf dem Baume sitze, das sei unser Heiland; durch ihn wisse sie alles, kenne

alle Gedanken: der Doktor sei hochmütig, verstelle sich, habe ihr ein anderes Herz eingesetzt; fülle ihr immer Gift ein u. a. m.

Am folgenden Tage war sie wieder ganz still, sehr abweisend und widerstrebend.

Am 27. 9. machte sie zunächst lange Zeit manirierte Bewegungen, verneigte sich nach rechts und links, bewegte die Lippen, grimassierte und begann dann wieder, laut vor sich hin zu sprechen, vielfach in Reimen. Das gleiche Verhalten zeigte sie noch einige Tage; dann wurde sie wieder ruhiger. Jeden Versuch, das Wort an sie zu richten, wies sie mit zorniger Miene und erregtem Tone in einem unverständlichen Kauderwelsch (Neologismen) zurück; sie behauptete, das sei französisch.

Später gelang es, einige Aeusserungen über die Art und Veranlassung ihrer unverständlichen Reden von ihr zu erzielen: der deutsche Kaiser spreche in ihr, er sitze in ihrer rechten Seite, dort könne man ihn fühlen. Auf Fragen bezüglich ihrer Orientierung über Ort, Zeit, eigene Person, Ereignisse der jüngsten Vergangenheit gab sie keine oder ganz unsinnige Antworten, z. B.: sie sei 509 Tage alt, seit 814 Tagen in der Klinik.

Am 3. 12. wurde sie in die Provinzial-Irrenanstalt in Neustadt überführt. Ihr Verhalten war mit kleinen Schwankungen dasselbe, wie es zuletzt geschildert wurde, und hat sich auch, wie ich der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehmen konnte, seitdem nicht wesentlich geändert. Es bestanden noch wesentliche Stereotypen: sie flocht sich z. B. an vielen Tagen stundenlang kleine Zöpfe, machte rhythmische Bewegungen mit dem Körper. Meist lag sie interesselos im Bett, unverständlich, vor sich hin schwatzend. Zeitweise, wenn man sie anredete, wurde sie sehr gereizt. Ihre Reden blieben zerfahren und enthielten viele neugebildete Worte.

Der vorliegende Fall ähnelt in mancher Beziehung dem im Jahre 1898 von Wollenberg¹⁾ mitgeteilten. Hier wie dort handelte es sich um ein schon vor der Strangulation psychisch krankes Individuum. Wollenberg fasste die Krankheit des von ihm beobachteten Falles als Paranoia auf, doch lässt der weitere aus der Krankengeschichte ersichtliche Verlauf der Psychose die Zuteilung des Falles zur Katatoniegruppe und zwar zur paranoiden Form derselben als berechtigt erscheinen: es ist wiederholt die Rede von stillem, gehemmtem, stuporartigem Verhalten; der Patient war zeitweise störrisch, wollte nicht mit den anderen zusammen sein; die psychische Hemmung nahm immer mehr zu bis zu ausgesprochenem Stupor mit Nahrungsverweigerung; auf diese Phase folgte dann wieder eine Zeit, in welcher der Patient ein hochfabrendes, unzugängliches Wesen zeigte. Ich lege deshalb Wert auf diese Feststellung, weil bei Annahme einer katatonischen Erkrankung manche der von dem Patienten gegebenen Antworten eine andere Bewertung erfahren

1) Dieses Archiv. Bd. 31.

müssen, als dies sonst der Fall wäre: wenn er auf eine Reihe von Fragen mit „Ich weiss nicht“, auf andere kurz mit „ja“ und „nein“ antwortet, so ist zu berücksichtigen, dass der Negativismus und die Hemmung des Katatonikers mitgespielt haben können. Um sich der Unbequemlichkeit langen Nachdenkens zu entziehen, antwortet er beliebig „ja“ oder „nein“, ohne den Inhalt der Fragen zu beachten. Auch paranoide Ideen kommen in seinen Antworten zum Ausdruck: auf die Frage „Wie gefällt es Ihnen denn hier?“ erwiderte er: „Mir wird es schon gehen, wie den anderen, ich bin aber unschuldig!“ Dabei deutete er an, dass die anderen geköpft würden.

Es bleiben, auch nach Ausschaltung aller dieser Antworten, noch genügend Symptome, die auf eine schwere Schädigung des Gedächtnisses, völlige Amnesie für den Selbstmordversuch und Schwäche der Merkfähigkeit nach demselben, schliessen lassen. An dem Bestehen schwerer psychischer Störungen infolge der Strangulation ist also nicht zu zweifeln; aber ich erwähne die Möglichkeit einer etwas andersartigen Deutung eines Teils der Antworten deshalb, weil bei dem in der hiesigen Klinik beobachteten, von mir ausführlich mitgeteilten Falle ähnliche Verhältnisse vorzuliegen scheinen, welche, da die Patientin erst 14 Tage nach dem Strangulationsversuch aufgenommen wurde, die Beurteilung der einzelnen Symptome etwas erschweren.

Der Verlauf der Krankheit, die auch mit paranoiden Symptomen begann — Patientin glaubte, die Leute sprächen über sie, man wolle ihr etwas antun — spricht für die Annahme einer Katatonie: an die ersten rein persekutorischen Wahnbildungen schlossen sich nach einiger Zeit unsinnige hypochondrische, Beeinträchtigungs- und Grössenideen in buntem Wechsel; es bestanden Sinnestäuschungen, Manieren und Stereotypen; besonders charakteristisch war lange Zeit das Symptom der Sprachverwirrtheit mit massenhaften Neologismen; Zeiten des Stupors und der Erregung, Negativismus und Impulsivität lösten einander ab. Auch der Selbstmordversuch ist schon als eine überraschende, fast völlig unmotivierte Handlung im Beginn der sich entwickelnden Katatonie anzusehen. So sind auch viele ihrer in der Krankengeschichte wiedergegebenen Aeusserungen als Ausfluss ihrer katatonischen Geistesstörung, als Ausdruck paranoider Ideen oder als Vorbeireden zu deuten, während andere als Beweis für die Störung ihres Gedächtnisses, ihrer Merkfähigkeit, als Konfabulationen aufzufassen sind. Wo aber das eine aufhört und das andere anfängt, dürfte schwer zu entscheiden sein. Besonders schwierig wird die Frage dadurch, dass, wie schon Wagner¹⁾ an der

1) Jahrb. f. Psych. Bd. 8.

Hand von 4 Fällen gezeigt hat, die primären Psychosen nach der Strangulation zuweilen ganz verschwinden oder doch erheblich zurückgedrängt werden und erst allmählich wieder auftauchen, wenn die Folgeerscheinungen der Strangulation sich verlieren. So war es auch im vorliegenden Falle: die ursprünglich vorhandene psychische Erkrankung war durch die nach der Strangulation auftretenden geistigen Störungen nahezu verdeckt, ich möchte sagen, von ihnen überlagert. In dem Maasse, wie die letzteren sich verloren, kamen die primären Symptome, bestehend in Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, allmählich wieder zum Vorschein und machten durch das Hinzutreten neuer charakteristischer Erscheinungen, durch die Weiterentwicklung der Psychose das Krankheitsbild immer deutlicher, während der im Anschluss an die Strangulation entstandene Symptomenkomplex nicht mehr zur Geltung kam.

Wenn die Patientin am Tage ihrer Aufnahme ihren Mädchennamen angab, trotzdem sie schon seit 5 Jahren verheiratet war, kann es wohl fraglich erscheinen, ob hier eine so grosse Gedächtnislücke vorliegt oder ob sie absichtlich, wie Katatoniker das ja oft tun, verkehrte Angaben machte; kurz vorher hatte sie ihren Namen richtig genannt. Da sie aber auch von dem vor längerer Zeit erfolgten Selbstmord ihres Vaters nichts wusste, sowohl am Tage der Aufnahme wie auch noch bei verschiedenen späteren Explorationen, so wäre es immerhin möglich, dass eine sich über Jahre erstreckende retrograde Amnesie im Anschluss an die Strangulation bei ihr entstanden war¹); ihre Antworten über die Zahl ihrer Kinder, die Dauer ihrer Ehe, das Datum der letzten Entbindung und andere bekannte Daten aus ihrer Vergangenheit waren so widersprechend, zum Teil so unsinnig, dass die Erwägung, ob es sich um Vorbeireden oder Gedächtnisdefekte handelt, hier vor allem am Platze ist. Aus diesem Grunde lässt sich leider keine auch nur annähernd genaue Abgrenzung der retrograden Amnesie bei ihr geben. Dass ihr Gedächtnis für eine lange, der Strangulation vorausgehende Zeit getrübt war, lässt sich aus der späteren allmählichen Aufhellung erschliessen; denn, während sie anfangs bestimmt bestritt, dass ihr Vater gestorben sei, wurde sie allmählich zweifelhaft und gab späterhin an, wenn sie seine Stimme gehört zu haben glaubte: es könne auch sein Geist gewesen sein; während sie anfangs auf die Fragen nach der Zahl ihrer Kinder, nach dem Datum der letzten Entbindung garnicht einging, gab sie später die Zahl der Kinder bald auf 3, bald auf 4 an und erinnerte sich schliesslich sogar, dass sie noch bis vor kurzem ihren jüngsten Sohn ge-

1) Auch in dem von Raেকে (l. c.) mitgeteilten Fall hatte die Patientin, obwohl sie schon seit 17 Jahren verheiratet war, ihren Mädchennamen angegeben.

stillt hatte. Für die dem Strangulationsversuch unmittelbar vorausgehenden Ereignisse hatte sie keine Erinnerung mehr, wie aus ihren Angaben, „sie habe kein Sprechen und Klopfen im Hause gehört, habe gar keine Veranlassung zum Selbstmord gehabt, sie sei doch nicht verrückt“, zur Genüge hervorgeht.

Auch von dem Erhängungsversuch selbst wusste sie später nichts mehr; ja, die Amnesie hierfür hat sich am vollständigsten und längsten erhalten, soweit sich bei der immer mehr zunehmenden Abgeneigtheit für geordnete Antworten feststellen liess. Dass der Patientin auch die Erinnerung für eine lange, der Strangulation folgende Zeit völlig fehlte, liess sich durch wiederholte Fragen über ihren Aufenthalt vor der Aufnahme in die hiesige Klinik feststellen. Hierbei machte sich die für den Korsakowschen Symptomenkomplex charakteristische Neigung, die Gedächtnislücken durch Konfabulationen auszufüllen, besonders geltend: die Patientin behauptete einmal, vorher im Mossolinum oder Mossoleum gewesen zu sein, einer Oertlichkeit, deren Namen sie selbst gebildet hatte; ein andermal sagte sie, sie komme aus ihrem Elternhause; wieder ein anderes Mal gab sie an, sie sei am Tage vorher zu Hause gewesen, habe täglich ihren kleinen Jungen gestillt; bei späteren Explorationen behauptete sie, vorher in Hamburg im Krankenhause gewesen zu sein oder beim Doktor am Neumarkt, um sich untersuchen zu lassen, ob sie ein Kind kriege. Die grosse Mannigfaltigkeit dieser Konfabulationen mit ihren sich direkt widersprechenden Angaben erklärt sich durch eine geradezu verblüffende Schwäche der Merkfähigkeit: nicht nur, dass die Patientin den Namen des sie täglich zwei- bis dreimal besuchenden Arztes oder den ihrer Nachbarin, der ihr täglich wiederholt wurde, nicht behalten konnte, dass sie das Datum von einem Tage zum andern vergass, sie konnte anfangs nicht einmal eine längere ihr vorgespochene Zahlenreihe richtig wiederholen, weil sie am Ende schon den Anfang derselben wieder vergessen hatte; sie konnte auch von 3 Bildern, die ihr unter einer grösseren Menge auf einer Seite im Bilderbuch gezeigt waren, nur eines wiederfinden, da Form, Farbe und Begriff der beiden andern ihr schon wieder entfallen waren.

Auf eine hochgradige Gedächtnis- und Merkfähigkeitsschwäche ist auch ihre, noch mehrere Wochen nach der Strangulation anhaltende völlige zeitliche und örtliche Desorientierung und ihre Personenverkenntung zurückzuführen. Dadurch, dass die Erinnerung für lange Zeiträume bei ihr vollständig ausgelöscht oder jedenfalls nur noch sehr summarisch vorhanden war, fehlte ihr jede Möglichkeit, die Jahreszahl, ihr Alter, die Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik anzugeben. Manchmal waren allerdings auch hier wieder ihre Angaben so unsinnig, dass man im Zweifel sein kann, ob sie nur infolge ihrer hochgradigen Merkschwäche ihre kurz

vorher getanen Aeusserungen völlig vergessen hatte oder ob sie infolge eines negativistischen Triebes absichtlich falsche Antworten gab, vorbeiredete. Wenn sie fast in einem Atemzuge sagte, sie sei seit einem Jahr verheiratet, habe 4 Kinder, jetzt sei 1906, sie habe 1904 oder vielmehr 1896 geheiratet, sei 1883 geboren, wenn sie ein andermal auf die Frage nach ihrem Alter antwortete, sie sei 34 Jahre alt, 1883 geboren, jetzt sei 1888, sie werde jetzt 24 Jahre, habe vor 8 Jahren geheiratet, sei damals 17 Jahre alt gewesen, habe im Jahre 1883 geheiratet, so können angesichts dieser dichtgedrängten Unsinnigkeiten wohl berechnete Zweifel an der Ernsthaftigkeit der Antworten auftauchen. Doch kommen auch bei der auf alkoholischer Basis entstandenen Korsakowschen Psychose und bei dem ihr in jeder Beziehung gleichenden Symptomenkomplex nach Kohlenoxyd- oder Leuchtgasvergiftung, wie ich noch kürzlich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, so absurde Zusammenstellungen von Tatsachen vor — auch ohne gleichzeitiges Bestehen einer Katatonie —, dass man annehmen kann, die Patientin habe infolge ihrer hochgradigen Merkschwäche die Widersprüche in ihren kurz auf einander folgenden Angaben garnicht empfunden.

Leider ist es nicht möglich, bestimmte Angaben darüber zu machen, wie weit sich die durch die Strangulation gesetzte Störung der geistigen Funktionen zurückgebildet hat; schon gegen Schluss des ersten Aufenthaltes in der Klinik, aber noch mehr nach der zweiten Aufnahme war eine Feststellung des geistigen Besitzstandes der Patientin durch ihr verschlossenes, abweisendes, negativistisches Verhalten nahezu unmöglich. Dass eine leichte Besserung ihrer Merkfähigkeit eingetreten war, liess sich daraus schliessen, dass sie die Namen einiger ihr vorher unbekannter Patientinnen behalten konnte; andererseits wusste sie aber, noch 4 Monate nach der Strangulation, vom Besuch ihres Mannes und ihrer Schwester schon bald nach deren Fortgang nichts mehr, konnte über die Herkunft der von ihnen mitgebrachten Sachen keine Auskunft geben, hatte schon nach kürzester Frist vergessen, dass ihr Mann versprochen hatte, sie abzuholen. Ueber die Wiederherstellung ihrer zeitlichen und örtlichen Orientierung liess sich kein sicheres Urteil gewinnen. Immerhin kann man doch sagen, dass noch 4 Monate nach dem Suizidversuch eine wesentliche Besserung in dem durch die Strangulation bedingten psychischen Zustand nicht eingetreten war. Diese Tatsache ist deshalb besonders beachtenswert, weil nach dem von Bonhoeffer¹⁾ im Jahre 1904 erstatteten Referat über den Korsakow-

1) Bonhoeffer, Referat in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 1904. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 744.

sehen Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen die Dauer der amnestischen Störungen nach Strangulation sich nur auf wenige Tage bis Wochen erstrecken, die Prognose mithin günstig sein sollte. Davon kann im vorliegenden Fall wohl kaum die Rede sein; doch ist zu bedenken, dass die bei der Patientin schon vor der Strangulation bestehende abnorme psychische Beschaffenheit einen für die Entstehung neuer psychischer Störungen besonders günstigen Boden gebildet haben mag, so dass die einmalige Schädigung des Gehirns nachhaltigere Folgen zeitigen konnte. Bonhoeffer¹⁾ erwähnt selbst, dass „die Symptome langsam und meist nicht vollständig schwinden, wenn es sich um vorher invalide Gehirne handelt“; er führt dann allerdings nur solche Fälle an, bei denen auch anatomisch nachweisbare Veränderungen zu erwarten sind, wie bei schwerem und hochgradigem Alkoholismus, bei Arteriosklerose und Senium.

Dass eine so schwere Ernährungsstörung des Gehirns, wie sie bei länger dauernder Strangulation durch den Verschluss der Karotiden und die Asphyxie herbeigeführt wird, unter Umständen auch zu dauernden irreparablen Schädigungen führen kann, ist theoretisch durchaus denkbar. Von den leichten Fällen, die beim Erhängungsversuch kaum das Bewusstsein verloren haben, über die schwereren mit retro- und anterograder Amnesie, mit Störung der Merkfähigkeit und Orientierung, bis zu den ganz schweren Fällen, deren Wiederbelebung zwar noch gelingt, die aber aus ihrem Koma nicht mehr erwachen und schliesslich doch noch zu Grunde gehen, bestehen fließende Uebergänge; die einzelnen Formen unterscheiden sich nur durch den Grad der Läsion im Gehirn. Wenn der von Wagner²⁾ aufgestellte Satz, dass die Dauer der Bewusstlosigkeit einen gewissen Gradmesser für die vorhergegangene Schädigung des Gehirns gibt, zu Recht besteht, so müssen wir im vorliegenden Falle eine recht schwere Läsion annehmen, da die Patientin erst über 36 Stunden nach dem Strangulationsversuch wieder zu sich kam. Dass trotzdem während oder nach der Wiederbelebung nicht, wie in vielen Fällen, Krämpfe auftraten, darf uns nicht Wunder nehmen, da nicht immer die Schädigung des Gehirns einen Reizzustand auszulösen braucht. Darauf, dass die Krämpfe kein konstantes Symptom sind, hat auch schon Wollenberg³⁾ hingewiesen, der als viel wichtigeres Merkmal für die Tiefe der Bewusstseinsstörung das Verhalten der Pupillen bezeichnete. Dieselben sind, wie auch in unserem Falle, bei schwerer

1) l. c.

2) l. c.

3) Wollenberg, Festschrift Nietleben.

Bewusstseinsstörung maximal erweitert und reagieren nicht auf Licht-einfall. Auch das Fehlen des Konjunktival- und Kornealreflexes ist dann als Zeichen für eine organisch bedingte Bewusstseinsstörung anzusehen, wenn die Reflexe bei Wiedererlangung der Besinnung zurückkehren, wie es hier der Fall war.

Aber selbst wenn in unserem Falle die betreffenden Reflexe nicht geprüft worden wären, würde man aus der Art der psychischen Störungen nach der Wiedererlangung des Bewusstseins auf eine organische Störung schliessen können, besonders infolge der Analogie der Symptome mit denen nach Kohlenoxydvergiftung und mechanischen Gehirntraumen. Nach Kohlenoxydvergiftung sind schon wiederholt im Gehirn Erweichungsherde gefunden worden. Bei einem Patienten, der vor einiger Zeit nach einem Versuch, sich mit Leuchtgas zu vergiften, in die hiesige Klinik aufgenommen wurde, bestanden: Verlust des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit, hochgradige Schwäche der Merkfähigkeit, Konfabulation und schwerste Desorientierung, kurz alle Merkmale des Korsakowschen Symptomenkomplexes; bei der Sektion fanden sich Erweichungsherde in beiden Hemisphären, besonders in der Gegend des Linsenkerne.¹⁾

Bei *Commotio cerebri* und noch mehr bei anderen mechanischen Gewalteinwirkungen, wie Schädelfrakturen, Schussverletzungen u. ä. ist gewöhnlich das Trauma so schwer, dass man auch ohne Autopsie eine Schädigung der nervösen Elemente des Gehirns annehmen kann. Bei einem Mann, der nach einem Selbstmordversuch vom 16. Mai bis 22. Juni 1909 in der hiesigen Klinik beobachtet wurde, entwickelte sich im Anschluss an die Schussverletzung des Schädels eine akute Psychose, die genau unter dem Bilde des Korsakowschen Symptomenkomplexes verlief:

Es handelte sich um einen 37jährigen Arbeiter, der jahrelang ein unstetes Leben geführt, sich viel mit Frauenzimmern umhergetrieben und in den letzten Jahren auch viel getrunken hatte. Insofern ist der Fall nicht ganz rein, als ja auch der Alkoholmissbrauch grundlegend für die Psychose gewesen sein kann. — Im März 1909 waren Alimentenansprüche gegen ihn erhoben worden. Ein Teil seines Arbeitslohnes wurde mit Beschlag belegt; dadurch war er in Geldverlegenheit gekommen und immer mehr verwahrlost. Ein paar Tage vor seiner Aufnahme war er zu seiner Braut in einem benachbarten Ort gefahren und soll dort auf sich geschossen haben. Näheres über den Grund zu dem Selbstmordversuch war nicht zu erfahren. Wegen der Verletzung war er zunächst in die chirurgische Klinik gebracht und von dort wegen psychischer Störungen hierher überwiesen worden.

1) Ueber den Fall wird an anderer Stelle noch ausführlicher berichtet.

Bei der Aufnahme machte er einen etwas verwirrten Eindruck; in der ersten Nacht kam er wiederholt aus dem Bett. Am nächsten Morgen wusste er nicht, weshalb er in die chirurgische Klinik gebracht worden sei, glaubte, er sei seit vorigem Herbst dort gewesen, gab auf Befragen an, er habe sich das Leben nehmen wollen, weil ein Student „2 Tage hinterher“ auf sich geschossen habe; darüber habe er sich aufgeregt; 2 Tage danach sei die Frau des Studenten gestorben; er sei in N. (Nachbarort, Wohnsitz der Braut) ein paar Mal auf dem Gericht gewesen: als er hierher gekommen sei, hätten draussen so viele junge Leute gestanden und von Hierbleiben gesprochen.

Es fand sich bei ihm eine 4—5 cm lange, ziemlich breite, verschorfende Wunde an der rechten Schläfe und eine kleinere verschiebliche Narbe über der linken Augenbraue. Die etwas abgeplattete Kugel sollte nach Mitteilung der chirurgischen Klinik noch in der vorderen Schädelgrube liegen. — Ausserdem bestanden die Zeichen des chronischen Alkoholismus: stark belegte, zitternde Zunge; lebhafter Würgridreflex; deutlicher Tremor manuum und Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme.

Auf die Frage, ob er viel getrunken habe, gab er an: „8—10 Flaschen Bier, nicht viel Schnaps; heute habe er noch nichts getrunken“; dazu konfabulierte er gleich, „er habe nur 2 Tassen Bouillon getrunken, habe Eier und Mehlpudding und den „schönen Kram“ bekommen“. Oertlich und zeitlich war er nicht orientiert, gab als Jahr 1889 an, als Monat erst August, gleich darauf den 19. April, dann wieder den 19. August. Das Haus, in dem er sich befand, kannte er nicht, obwohl er hier 1903 ein halbes Jahr lang Krankenpfleger gewesen war.

Am zweiten Tage seines Aufenthaltes bestritt er auf Befragen, überhaupt geschossen zu haben; er glaubte, erst eine gute Stunde hier zu sein.

Am folgenden Tage zerriss er sein Hemd, behauptete nachher, ein Pfleger habe ihn angefasst, dabei sei es zerrissen.

Wiederholt entfernte er das Pflaster an seiner Wunde, bestritt hinterher, es getan zu haben, sagte, es sei von selbst abgegangen.

Nach wenigen Tagen war und blieb er örtlich orientiert; die zeitliche Orientierung war zunächst noch recht mangelhaft: am 27. Mai gab er als Monat „Dezember“ an, am 5. Juni wusste er das Datum, gab aber als Jahr 18 . . . 1998, später 1908 an; wie lange er in der Klinik sei, könne er nicht angeben, er meine: etwa 4 Wochen. Wann er hier Pfleger gewesen sei, wisse er nicht genau, in diesem oder vorigem Jahr müsse es aber gewesen sein.

Allmählich stellte sich auch die zeitliche Orientierung wieder her, die anfangs ziemlich dürftige Merkfähigkeit besserte sich und das Gedächtnis für die Zeit vor dem Selbstmord kehrte nach und nach wieder; er konnte die Stellen angeben, wo er bis Ende April gearbeitet hatte; von da ab wusste er nicht mehr genau Bescheid.

Am 22. 6. wurde er in die chirurgische Klinik zurückverlegt zwecks Entfernung der Kugel, die ihm bei Lagewechsel des Kopfes heftige Schmerzen verursachte.

Schon Schüle¹⁾ und Krafft-Ebing²⁾ haben auf die grosse Aehnlichkeit der Gedächtnisstörungen nach Gehirnerschütterung, Kohlenoxydvergiftung und Strangulation aufmerksam gemacht. Die Beziehungen sind in der That so nahe, dass man wohl berechtigt ist, ebenso wie bei den beiden erstgenannten Schädigungen auch bei der Strangulation eine organische Läsion des Gehirns anzunehmen, wenn sich im Anschluss an die Wiederbelebung der Korsakowsche Symptomenkomplex entwickelt. Man wird in solchen Fällen, auch wenn man den Patienten nicht mehr in bewusstlosem Zustande gesehen hat und infolgedessen zum Nachweis der Pupillenstarre nicht imstande war, aus der Art der psychischen Störungen nach der Strangulation eine schwerere organische Schädigung des Gehirns folgern können.

Für den von mir ausführlich mitgetheilten Fall glaube ich, trotzdem der pathologisch-anatomische Befund fehlt, durch vorstehende Deduktionen den Beweis erbracht zu haben, dass die Gedächtnisstörungen nach der Strangulation auf eine Schädigung des Gehirns zurückzuführen sind. Die Ansicht von Möbius³⁾, dass die Amnesien nach Strangulation zumeist hysterischer Natur wären, hat im Laufe der Jahre immer mehr an Boden verloren; Wagner⁴⁾, Wollenberg⁴⁾, Sommer⁴⁾ u. a. nehmen für alle Bewusstseinsstörungen nach Strangulation, wenn das Bewusstsein auch nur kurze Zeit völlig aufgehoben war, eine organische Grundlage an. Auch der vorliegende Fall spricht für die letztgenannte Ansicht.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung der Krankengeschichten auszusprechen.

- 1) Schüle, Klin. Psych.
- 2) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie.
- 3) Möbius. Neurol. Beitr. H. 1. S. 55ff (zit. nach Wollenberg).
- 4) l. c.

XX.

Aus der Universitäts-Nervenlinik zu Halle.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton.)

Zur Frage der spinalen Lokalisation der *Mm. glutaei*.

Von

Dr. Erich Salomon.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Frage, in welchem Segment des Rückenmarks die Kerne für die Glutäalmuskeln zu suchen sind, ist noch nicht endgültig beantwortet. Während sie von der Mehrzahl der Autoren in das unterste Lumbalsegment verlegt werden, lokalisieren einige sie tiefer im Sakralmark. Nach L. R. Müller liegen die Kerne für den *Glutaeus medius* und *minus* im fünften Lumbalsegment, die für den *Glutaeus maximus* im ersten Sakralsegment. Kocher-Thorburn verlegen die Glutäen ins erste Sakralsegment. Starr-Edinger-Bruns lassen die Abduktoren des Femur aus dem dritten und vierten, die Auswärtsroller der Hüfte aus dem fünften Lumbalsegment hervorgehen. Bruns gibt allerdings das fünfte Lumbalsegment als Zentrum für die Auswärtsroller der Hüfte nur mit allem Vorbehalt an. Förster hat nach den Angaben von Kocher, Bruns, Lazarus, Wichmann und Oppenheim eine Tabelle zusammengestellt, wonach die Extensoren des Oberschenkels — *Glut. max.* — und die Abduktoren — *Glut. med. et min.* — aus L5, S1, S2 hervorgehen. Nach der Tabelle von Bing, die nach E. Villiger zusammengestellt ist, werden die *Glut. med. et min.* vom L4 — S2 beherrscht, während die Kerne für den *Glut. max.* auch noch in das zweite Sakralsegment hineinreichen. Oppenheim bezeichnet L5 und S1 als Zentrum der Gesäßmuskeln. Doch fügt er hinzu, dass einzelne Autoren die Glutäalmuskeln aus tieferen Sakralsegmenten hervorgehen lassen, und dass er sich auf Grund neuerer Erfahrungen diesen anschließen müsse. In der Kasuistik hat Zimmer die Frage erörtert und anlässlich eines Falles ebenfalls für die tiefere Lokalisation der Glutäen plädiert.

Im folgenden will ich über einen Fall berichten, der Monate lang klinisch beobachtet wurde und mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls für eine Lokalisation der Gesässmuskeln in tieferen Sakralsegmenten spricht.

Der 26jährige Fleischer K. R. fiel 1901 von 6 m Höhe auf das Gesäss. Er war mehrere Stunden bewusstlos und erbrach 14 Tage lang öfters. Keine äussere Wunde. Kein Blutverlust irgend welcher Art. Gleich nach dem Sturz bestand Lähmung der Beine. Zwei bis drei Wochen konnte er nicht gehörig urinieren, so dass er katheterisiert werden musste. Die Defäkation war ungestört. Auch die geschlechtlichen Funktionen waren intakt. Die Beine waren etwa 6—8 Wochen etwas geschwollen. An der unteren Rumpfhälfte verspürte er in den ersten Wochen bei stärkerer Berührung lebhafte Schmerzen. Spontanschmerzen bestanden nicht; ebensowenig Parästhesien. Ein halbes Jahr konnte er keinen Schritt gehen. Dann kam die Kraft allmählich wieder. Doch war das Gehen erst drei Jahre nach dem Unfall wieder leidlich. Die Beine wurden allmählich an den Unterschenkeln magerer, während die Oberschenkel voluminöser wurden. Aus der Anamnese sei noch erwähnt, dass Patient 1908 eine Lues akquirierte, die dreimal mit Quecksilber behandelt wurde. Die Klinik suchte er nur wegen der Schwäche in den Beinen auf. Sonst hat er keine Beschwerden. Speziell sind Potenz, Mastdarm- und Blasenfunktion ungestört. Nur verliert er manchmal nach dem Wasserlassen einige Tropfen. Der Durchtritt von Kot und Urin wird gefühlt.

Status bei der Aufnahme am 13. 1. 1910: Sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. An den Hirnnerven nichts Abweichendes. An den oberen Extremitäten sind die Reflexe normal. Die Sensibilität ist in jeder Hinsicht ungestört. Dynamometrische Werte rechts 130, links 145 (Patient ist Linkshänder). Innere Organe ohne Besonderheiten. Bauchdecken- und Kremasterreflexe lebhaft, symmetrisch. Wirkung der Bauchmuskeln gut, rechts wie links. Sensibilität am Rumpf normal.

Sehr auffallend ist die starke Abmagerung der Unterschenkel, während die Oberschenkel im Gegensatz dazu sehr umfangreich sind. Umfang der Oberschenkel 14 cm oberhalb der Patella rechts 52, links 51. Grösster Wadenumfang rechts 28, links $27\frac{1}{2}$. Die Zehen sind in mittlerer Beugstellung mässig kontrakturiert, sie können ohne Schwierigkeit passiv noch fast vollständig gestreckt werden. Der Fuss steht in Supinationsstellung, aber nicht kontrakturiert. Er kann passiv ohne weiteres in Mittelstellung gebracht werden. Die pathologische Stellung der Füsse beruht wohl zum Teil darauf, dass Patient sich wegen der Zehenkontraktur daran gewöhnt hat, auf dem äusseren Fussrande zu gehen; doch ist teilweise wohl auch ein Ueberwiegen der Wirkung des *Tibialis anticus* daran schuld (s. u.).

Die Kraft der Beuger, Strecker, Innen- und Aussenrotatoren der Hüfte ist gut. Ebenso ist die Wirkung der Ab- und Adduktoren kräftig. Das Zusammenpressen der Nates geschieht mit ausgezeichneter Kraft. Die Oberschenkelstrecker sind ebenfalls kräftig. Die Kraft in den Beugern des Knies ist beiderseits deutlich herabgesetzt. In Bauchlage ist Beugung des Unterschenkels gegen geringen Widerstand unmöglich. Von den Muskeln des Unter-

schenkels und des Fusses funktioniert nur der *Tibialis anticus*, und zwar rechts ziemlich ausgiebig, links in geringerem Masse. Widerstandsbewegungen werden im rechten *Tibialis anticus* ziemlich kräftig ausgeführt, links sind sie dagegen ziemlich leicht zu überwinden. Ausserdem können die Zehen beiderseits minimal gebeugt werden. Die *Peronei*, die Zehenstrecker und Plantarflektoren des Fusses sind beiderseits völlig gelähmt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits normal und symmetrisch. Die Achillessehnenreflexe sind auf keine Weise auszulösen. Führt man einen Stoss mit den Fingerkuppen gegen die linke Glutäalgegend aus in der Weise, dass man die Glutäen gleichsam aufwärts schiebt, so kommt es zu einer eben fühlbaren Kontraktion der Glutäalmuskeln. Werden die rechten Glutäen in derselben Weise erregt, so kommt es zu einem klonischen Zittern, das zeitweise unerschöpflich ist, zeitweise nur aus 6—8 Schlägen besteht. Jedenfalls war es bei den zahlreich wiederholten Untersuchungen fast stets vorhanden. Der Plantarreflex ist vorhanden, aber nur von der medialen Hälfte der Fusssohle aus zu erhalten. Es kommt zu einer Kontraktion des Quadrizeps und zu weiterer Beugung der bereits plantarflektierten Zehen. Der Analreflex ist vorhanden.

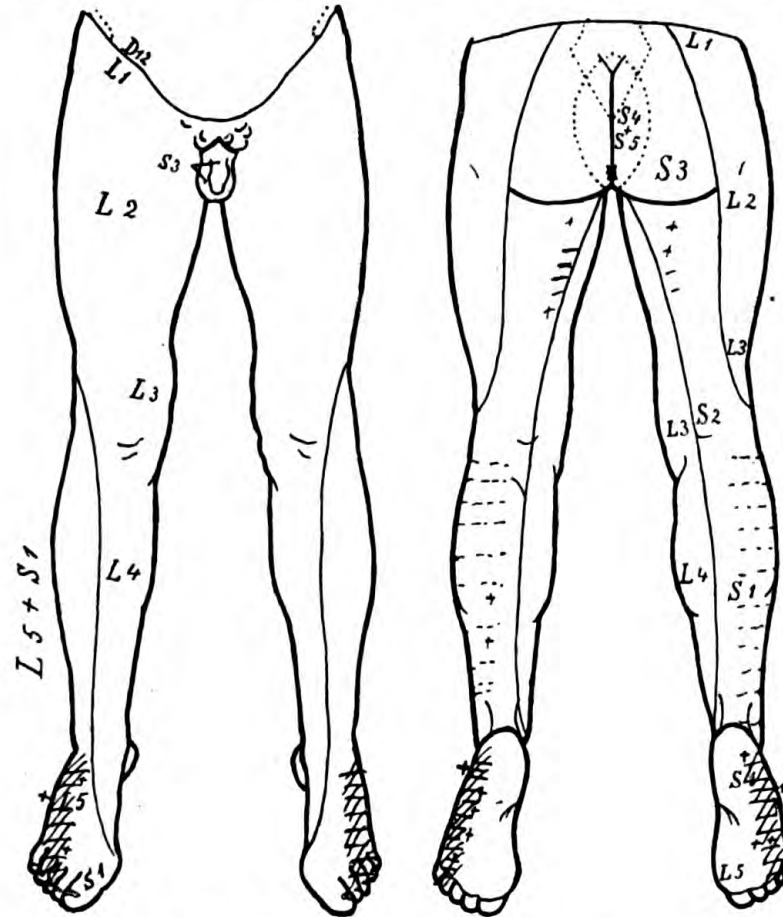
Auf sensiblem Gebiete bestehen folgende Ausfallserscheinungen: Auf dem lateralen Teil der Fusssohle und des Fussrückens ist der Temperatursinn beträchtlich gestört. Die Angaben nach Kälte- und Wärmereizen sind hier stets falsch. In demselben Gebiet ist die Schmerzempfindung gestört. Nadelstiche werden hier öfters als stumpf bezeichnet und, wenn nicht sehr intensiv appliziert, nicht als schmerzhaft empfunden, während sie an den übrigen Teilen des Fusses mit einer lebhaften Abwehrbewegung beantwortet werden. Etwas weniger ausgeprägt, aber auch sehr deutlich im Vergleich zu den intakten Hautbezirken, ist das Schmerzgefühl für Nadelstiche an der lateralen Zirkumferenz beider Unterschenkel, sowie am oberen Drittel der medialen hinteren Oberschenkelfläche herabgesetzt. In den genannten Gebieten, in denen Schmerzgefühl bzw. Temperatursinn gestört sind, werden auch feine Berührungen öfters nicht gefühlt. Doch tritt die Hypästhesie gegenüber der Hypalgesie und der Thermanästhesie in den Hintergrund. Im Vergleich zu den motorischen Ausfallserscheinungen sind die Sensibilitätsstörungen als gering zu bezeichnen (s. nebenstehende Abbildungen).

Die atrophischen Muskeln zeigen partielle Entartungsreaktion. Die Untersuchung ist sehr erschwert durch Hyperalgesie des Patienten gegen den elektrischen Strom, so dass nur mittelstarke Ströme angewandt werden können. Im einzelnen verhält sich die elektrische Erregbarkeit folgendermassen: Indirekte faradische Erregbarkeit vom *N. femoralis* aus beiderseits prompt. Bei Reizung des *N. tibialis* erfolgt schwache Beugung der Zehen des betreffenden Fusses. Bei Reizung vom *N. peroneus* aus nur schwache Wirkung im *M. tibialis anticus*, links etwas stärker als rechts.

Faradisch direkt sind die *Mm. glutaei*, der Quadrizeps und die Adduktoren beiderseits bei mittelstarken Strömen erregbar. Der *Tibialis anticus* reagiert rechts schwach, links etwas deutlicher. In den Beugern am Oberschenkel ist bei der genannten Stromintensität keine Wirkung zu erzielen. In

den Peronaei und den Wadenmuskeln bei mittelstarken Strömen keine Wirkung zu erzielen. Galvanisch indirekt: Vom N. femoralis aus prompte Erregbarkeit. Reizung des N. peronaeus ruft Kontraktion des Tibialis anticus hervor. Sonst keine Wirkung. Reizung des N. tibialis ruft deutliche Zehenbewegung des betreffenden Fusses hervor; sonst keine Wirkung.

Galvanisch direkt: Im Tibialis anticus beiderseits ziemlich prompte Zuckung. Ebenso in den Beugern am Oberschenkel. M. peronaeus rechts mit



- ≡ Herabsetzung der Schmerzempfindung.
 /// Temperatursinnstörung.
 + Auslassen feiner Berührungen.

mittelstarken Strömen nicht erregbar, links träge Zuckung. Im Gastrocnemius beiderseits träge Zuckung. An der Wirbelsäule besteht keine Deviation nach irgend einer Richtung. Keine Druck-, Klopff- oder Stauchungsempfindlichkeit. Der Gang ist etwas unbeholfen, unter anderem auch dadurch beeinträchtigt, dass Patient infolge der Beugekontraktur der Zehen mit dem äusseren Fussrande auftritt. Doch kann er stundenlang ohne Unterstützung gehen; auch kann er Treppen steigen, auf den Stuhl steigen und dergl. mehr.

Zunächst ist die Frage zu beantworten, ob es sich in diesem Falle um eine Mark- oder um eine Kaudaläsion handelt. Alle Kriterien, die zur Differentialdiagnose herangezogen werden können, sprechen für eine zentrale Läsion. Zunächst spricht in diesem Sinne, dass von Anfang an spontane Schmerzen fehlten. Sodann spricht die Dissoziation der Sensibilitätsstörung — erheblich stärkere Beeinträchtigung des Schmerz- und besonders des Temperatursinns gegenüber der Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit — für eine Markläsion. Ebenso ist die Doppelseitigkeit und die fast vollkommen symmetrische Verteilung der Symptome in diesem Sinne zu verwerten; desgleichen auch die Inkongruenz der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. Endlich ist auch die relativ geringe Beteiligung der *Mm. tibial. antic.* bei schwerster Beeinträchtigung der *Mm. peronaei* und der Zehenstrecker zu Gunsten einer Markläsion anzuführen.

Das Symptomenbild dürfte wohl durch eine Hämatomyelie, oder eine traumatische Myelitis hervorgerufen worden sein.

Die Affektion erstreckt sich im Rückenmark vom vierten Lumbalsegment bis zum zweiten Sakralsegment einschliesslich nach abwärts. Am stärksten betroffen sind L 5 und S 1 (Parese der Kniebeuger, völlige Lähmung der *Peronaei* und der *Extensores digit.*, Ausbreitung der Sensibilitätsstörung besonders in diesen Segmenten). Im zweiten Sakralsegment muss die Zerstörung bereits geringer, wenn auch noch erheblich sein (Unmöglichkeit der Plantarflektion des Fusses; aber Möglichkeit einer mässigen Plantarflektion der Zehen. Weit geringere Beeinträchtigung der Sensibilität in diesem Gebiet). Auch das Erhaltenensein des Sohlenreflexes spricht wohl in diesem Sinne. Verhältnismässig am wenigsten betroffen ist endlich nach der oberen Grenze des Herdes hin L 4 (Nur mässige Parese im rechten *M. tibialis anticus*, erheblichere links. Relativ geringe Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in diesen Muskeln. Fehlen von Sensibilitätsstörungen in diesem Segment). Unversehrt ist der *Conus medullaris* (Fehlen von Blasenmastdarmstörungen und Sensibilitätsstörungen in der Sattelzone; erhaltene Potenz, erhaltener Analreflex).

Es handelt sich also um eine Läsion des Epikonus (L 4—5, S 1—S 2). Die Forderung Minors, dass dabei das klinische Bild gekennzeichnet sein müsse durch zwei negative und eine mehr oder weniger ausgedehnte Gruppe positiver Symptome, ist ebenfalls erfüllt. Die beiden negativen Symptome bestehen 1. in der Intaktheit des Konus, 2. in der Unversehrtheit der Kniereflexe. Die positiven Symptome bestehen in Lähmungserscheinungen des Plexus sacralis, wobei am schwersten der

N. peroneus betroffen ist, was Minor ebenfalls als Regel bei Epikonusionen aufgestellt hat.

Bemerkenswert ist nun vor allem, dass bei diesem Befund die Mm. glutei vollkommen intakt sind. Alle Segmente, die von den verschiedenen Autoren für die Glutäen in Anspruch genommen werden — also vor allem L 5 und S 1, aber auch L 4 und S 2 — sind mehr oder weniger schwer. lädiert. Auch zeigen sämtliche Muskeln, die in diese Segmente lokalisiert zu werden pflegen, sichtbare Atrophie oder nachweisbare Parese. Nur die Glutäen sind, wie gesagt, völlig unversehrt, so dass die genannten Segmente schwerlich für sie in Betracht kommen können; denn dass bei der zwar nicht totalen aber immerhin sehr erheblichen Läsion der genannten Segmente einzig und allein die Kerne für die Glutäen intakt geblieben wären, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dazu kommt nun noch das klonische Muskelzittern bei Stoss gegen die rechte Glutäalgegend. Im allgemeinen zeigt die unterhalb eines Herdes gelegene Muskulatur Neigung zu gesteigerter Erregbarkeit, wonach also die Kerne für die Gesässmuskeln unterhalb derjenigen der Wadenmuskeln zu suchen wären. Es wurde zwar auch einige Mal gesteigerte Erregbarkeit gefunden, wenn der in Frage kommende Reflexbogen oberhalb des betreffenden Herdes lag. Selbst wenn man aber in unserem Fall die Glutäen an die obere Grenze des Herdes, d. h. also ins vierte Lumbalsegment verlegen wollte, so wäre bei dem vorliegenden Symptomenkomplex nicht einzusehen, warum nicht auch der Kniereflex gesteigert ist. Dieser oberhalb gelegene Reflex verhält sich im Gegenteil vollkommen normal; der im Herde gelegene Reflexbogen für den Achillesreflex ist zerstört, während die Reflexerregbarkeit der Glutäen klonisch gesteigert ist. Nach Bechterew, der ebenfalls Kloni in den Gesässmuskeln beobachtet hat, sind die klonischen Phänomene ihrer Natur nach vollkommen den Sehnenreflexen zu analogisieren¹⁾. Sternberg bezeichnet die klonischen Phänomene nur als eine besondere Art der Sehnenreflexe. Man könnte schliesslich denken, dass es sich um einen funktionellen Klonus handelt. Dagegen spricht indessen, abgesehen von der zeitweise festgestellten Unerschöpfbarkeit, dass er dauernd auf derselben Seite vorhanden war. Auch bietet der Patient an den oberen Extremitäten normale Reflexe und im übrigen keine Zeichen von Neurasthenie oder Hysterie.

1) Ich habe in letzter Zeit auf klonische Erscheinungen in den Glutäen geachtet und sie mehrmals bei Patienten gefunden, die an den unteren Extremitäten die Kriterien der spastischen Parese darboten.

Ich habe versucht, aus der Kasuistik über die Verletzungen des unteren Rückenmarksabschnittes ein Bild über die segmentäre Lokalisation der Glutäen zu gewinnen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle sowohl für eine höhere wie tiefere Lokalisation verwertet werden kann. Denn bei einer grossen Anzahl der Fälle ist neben dem unteren Lumbalmark gleichzeitig das ganze Sakralmark lädiert. Die Frage bleibt aber auch bei den Epikonusläsionen, also bei Unversehrtheit der drei unteren Sakralsegmente, unentschieden, wenn die Glutäen mitergriffen sind. Denn der Epikonus reicht von L 4—S 2. Der betreffende Fall wäre also auch im einen wie im anderen Sinne zu verwerthen, je nachdem man die Kerne für die Glutäen im unteren Lumbalmark, in den beiden obersten Sakralsegmenten, oder der untersten Grenze des zweiten Sakralsegmentes resp. an der Grenze zwischen II. und III. Sakralsegment suchen will. Tiefere Segmente dürfen wohl für die Glutäen keinesfalls in Anspruch genommen werden. Dagegen spricht z. B. der zur Obduktion gekommene Fall einer traumatischen Konuserkrankung, den Oppenheim veröffentlicht hat. Hier fand sich klinisch Incontinentia urinae et alvi, Impotenz, Anästhesie in der ganzen Umgebung des Anus, in der Glutäal-Peronaeal-Skrotalgegend und am Penis, intakte Muskulatur, intakte elektrische Erregbarkeit. Die Obduktion ergab Erkrankung der spinalen Zentren, vornehmlich des III. und IV. Sakralnerven. Aehnliche Schlüsse lassen sich aus dem ebenfalls obduzierten Falle Kirchhoffs ziehen. Nach Fall auf die Nates bestand Blasen-Mastdarmlähmung. Motilität und Sensibilität intakt. Anatomisch: Degeneration im Gebiet des Conus terminalis in der Gegend der Austrittsstellen des III. und IV. Sakralnerven.

Eine Anzahl Fälle aus der Literatur sprechen indessen auch mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine tiefere Lokalisation der Glutäen. Doch sind auch Beobachtungen anzuführen, die eine höhere Lokalisation wahrscheinlich machen. Ich will im folgenden einige Fälle aus jeder Gruppe besprechen und natürlich vor allem diejenigen heranziehen, bei denen mit Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung der Kauda ausgeschlossen werden konnte.

Ich will zunächst einige Fälle aus der grossen Gruppe mitteilen, bei der die Frage unentschieden bleiben muss.

In der Beobachtung 3 von Zingerle bestand ein Jahr nach einem Sturze aus 10 Meter Höhe folgendes Krankheitsbild: An Hirnnerven, oberen Extremitäten und Rumpf nichts Auffallendes; Muskulatur beider Oberschenkel kräftig. Muskulatur der Hinterbacken schlaff, rechts schwächer als links. Beide Unterschenkel deutlich abgemagert. Die Bewegungen im Hüft- und

Kniegelenke geschehen mit Kraft und Schnelligkeit. Kraft der Kniebeuger ist vermindert. Rechtes Sprunggelenk völlig unbeweglich, links geschieht nur Dorsalflexion des Fusses und sehr beschränkte Supination. Plantarflexion und Pronation ist vollkommen unmöglich. Sämtliche Zehen beider Füße, mit Ausnahme der grossen Zehe, in Krallenstellung. Nur die linke grosse Zehe kann etwas dorsal flektiert werden; sonstige Zehenbewegungen geschehen nicht. Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflexe auslösbar. Kein Dorsalklonus. Plantarreflex links deutlich, rechts abgeschwächt. Glutäalreflexe fehlen. In diesen Muskeln fibrilläres Zittern. Beim Einführen des Fingers in den Anus zieht sich der Sphincter ani mässig kräftig zusammen. Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung in der Gegend der unteren Gesässhaut, Hinterfläche des Skrotums, rechts am Perineum, an der Hinterseite beider Oberschenkel, an beiden Unterschenkeln, mit Ausnahme der inneren Fläche und an beiden Füßen. Blasen-Mastdarmstörungen.

Ausser den Glutäen waren also in diesem Fall auch die Muskeln der Unterschenkel atrophisch. Die Kraft in den Kniebeugern war herabgesetzt. Da auch die Sensibilitätsstörung für ein Ergriffensein sowohl des unteren Lumbalmarkes wie des Sakralmarkes spricht, so kann die Beobachtung zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage nicht herangezogen werden.

Im Fall I der Arbeit Minors (Zur Path. d. Epicon. med.) handelte es sich um Poliomyelitis. Die endgültige Läsion musste in die Gegend L4—L5 und S1—S2 verlegt werden. Auf der betroffenen (linken) Seite war die Glutäalregion magerer, flacher und schlaffer als rechts. Die Glutäalfalte stand links niedriger.

Auch hier kann man also für unsere Frage aus der klinischen Beobachtung keine Schlüsse ziehen. Sowohl, wenn man das untere Lumbalmark als auch, wenn man das obere Sakralmark für die Glutäen in Anspruch nimmt, hätten sie in diesem Fall mitbetroffen sein müssen.

Im Fall II der Veröffentlichung L. R. Müller's (Weitere Beiträge usw.) bestand folgendes Krankheitsbild: Völlige Incontinentia urinae et alvi. Geschlechtsfunktion nicht erloschen. Ganz gelähmt sind die beiden Glutaei maximi und sämtliche Muskeln der Unterschenkel und Füße. Abduktion der Oberschenkel und Auswärtsroller der Hüfte paretisch. Beuger des Unterschenkels schwach. Gut sind Abduktoren, Einwärtsroller, Beuger des Oberschenkels und Extensoren. „Besonders in die Augen fallend ist die Atrophie der glutäalen Muskulatur.“ Elektrisch: Quadriceps, Tensor fasciae latae und Abduktoren normal. Glutaei und Unterschenkelmuskeln 0. Biceps und *Mm. semitendinos.* und *semimembranos.* schwach aber blitzartig.

Der Fall kam zur Obduktion. Es fand sich vollständige Zertrümmerung des Rückenmarks vom vierten Lenden- bis zum vierten Sakralsegment.

Trotz der Kontrolle durch die Sektion kann diese Beobachtung weder im einen noch im anderen Sinne verwertet werden, da die Zerstörung die beiden fraglichen Gebiete einnimmt.

Auffallend ist allerdings die viel beträchtlichere funktionelle und elektrische Störung der Glutäen gegenüber der relativ geringen Beeinträchtigung des Biceps und der Mm. semitendinos. u. semimembran. deren Zentren ins fünfte Lendensegment verlegt werden. Die Veränderungen in den Glutäen gingen hier vielmehr denjenigen in den Unterschenkelmuskeln parallel.

Der Symptomenkomplex in der Beobachtung Hirschbergs war folgender: Atrophie des Triceps surae, der Peronaei und Glutaei an der rechten unteren Extremität, Atrophie des Triceps surae und der Interossei am linken Bein. Unbeträchtliche Parese der Kniebeuger. Dissoziierte Empfindungslähmung in der Glutäalgegend und an der Hinterfläche der Oberschenkel. Völlige Anästhesie am Perineum und Genitalien. Blasen- und Mastdarmstörungen. Geschlechtsfunktionen nur anfangs beeinträchtigt. Patellarreflexe erhöht, Achilles- und Sohlenreflexe erloschen.

Das Krankheitsbild war nach Trauma entstanden. Angenommen wurde eine traumatische Myelitis im Gebiete des Conus medullaris, ferner, dass die beiden oberen Sakralsegmente, in welchen die Ganglienzellen für das Ischiadikusgebiet gelagert sind, zerstört, die unteren Segmente dagegen, in denen die Zentren der Erektion, Ejakulation, der Blase und des Mastdarms sich befinden, nicht zerstört, sondern nur lädiert seien.

Auch dieser Fall vermag keine präzise Antwort auf die Frage nach der höheren oder tieferen Lokalisation der Glutäen zu geben. Jedenfalls ist erwähnenswert, dass nur geringe Parese in den Kniebeugern bestand, während die Glutäalmuskeln ähnlich intensiv beeinträchtigt waren, wie die vom N. peronaeus und tibialis versorgte Muskulatur.

In dem Falle von Velder wurde bei der Untersuchung ein Jahr nach einem Trauma folgender Status erhoben. Motilität: Aussenrotation im rechten Hüftgelenk durch geringen Widerstand zu unterdrücken; Abduktion im rechten Hüftgelenk leicht unterdrückbar. Im Fuss ausser einer minimalen Dorsalflexion alle Bewegungen unmöglich. Abduktion in der Hüfte auch schwach, ersetzt durch Flexion. Abduktion besser, aber auch nicht ganz so gut wie rechts. Fuss und Zehen links völlig bewegungsunfähig.

Die Muskulatur beider Unterschenkel macht durchaus keinen atrophischen Eindruck; nur eine gewisse Abflachung des Tibialis anticus, insbesondere die Gastrocnemii, die Waden fühlen sich fest an.

Sehr starke Atrophie der Glutäalgegend. Statt der Muskeln bloss Fett fühlbar. Beuger des Unterschenkels hinten am Oberschenkel links sehr atrophisch; rechts der Biceps nicht deutlich atrophisch, stärker die Mm. semitendinos. u. semimembran. Rechter Unterschenkel kann aktiv gebeugt werden, aber mit sehr geringer, leicht zu unterdrückender Kraft. Links aktive Beugung unmöglich, passive knapp bis zum rechten Winkel, dann eintretender Widerstand.

Sensibilität: Totale Anästhesie beider Füße, auch an den inneren Rändern, bis unter die Knöchel. Daran beiderseits anschliessend anästhetische Zone an der Aussenseite beider Unterschenkel. Anästhetische Zone beiderseits an der Hinterfläche der Oberschenkel. After ganz anästhetisch, Perineum ebenfalls, Skrotum fast ganz anästhetisch. Penis vollständig anästhetisch incl. Glans und Urethra. Blasen-, Mastdarmstörungen. Sexuelle Empfindungen nicht mehr vorhanden. Es wurde aus verschiedenen Gründen Markverletzung angenommen.

Dass auch dieser Fall zur Klärung der Frage ungenügend ist, bedarf keiner Diskussion. Rein äusserlich, hinsichtlich der Atrophien geht hier die Affektion der Glutäen derjenigen im Biceps und den Semimuskeln parallel. Indessen ist der Funktionsausfall beider Muskelgruppen dem in der peronäalen und suralen Muskulatur völlig analog.

Es könnten noch mehrere derartige Fälle angeführt werden wie die bereits aufgezählten. Doch gleichen die Symptomenbilder und die Schlüsse, die aus ihnen gezogen werden könnten, einander zu sehr, als dass sich eine weitere Besprechung verlohnte. Erwähnt sei nur, dass auch die zur Obduktion gekommenen Fälle (Fall I von Balint und Benedikt, Fall VI von Zimmer) zur Klarstellung der Frage nicht beizutragen vermögen.

Ich gehe dazu über, einige von den Beobachtungen zu besprechen, die eine tiefere Lokalisation der Glutäen wahrscheinlich machen. Hier wäre zunächst der Fall II von Zimmer anzuführen.

34-jähriger Maurer, der von einer an vier eisernen Stangen aufgehängten Bretterschaukel durch einen übermässigen Schwung aus etwa 2 m Höhe gegen 5 m weit weggeschleudert wurde. Er kam zwar auf die Füße zu stehen, knickte aber durch die Wucht des Falles sofort zusammen, so dass er mit grosser Gewalt auf die Gesäss- und Kreuzgegend stürzte.

Aufnahmebefund zwei Jahre nach dem Unfall: Dünnen Stuhl vermag Patient nicht zu halten. Harnentleerung erschwert, erfolgt absatzweise. Erektion und Ejakulationsfähigkeit stark beeinträchtigt. Die Gesässgegend zeigt in der unteren Hälfte eine auffällige Abflachung, besonders rechts; die Haut hängt hier als schlaffer Sack herab. Muskulatur der Beine rechts etwas schwächer entwickelt als links. Zehen beiderseits in Krallenstellung, links mehr als rechts. Die aktiven Bewegungen in den Beinen sind alle ausführbar, die passiven stossen nirgends auf Widerstand. Die grobe motorische Kraft ist herabgesetzt in den Beugern des Unterschenkels, ferner mehr in den Beugern und Streckern des Fusses und der Zehen.

Die elektrische Untersuchung ergibt an der Stelle der Abflachung am Gesäss keine Erregbarkeit, in den geschwächten Muskeln einfache quantitative Herabsetzung. An der Glutäalmuskulatur bemerkt man fibrilläre Zuckungen. Berührungsempfindung stark herabgesetzt am Penis und Skrotum, über dem Kreuzbein, am Damm und an der Hinterfläche der Oberschenkel in Reithosenform bis zur Wade reichend. Grobe Berührungen kommen in diesem Gebiete

zur Wahrnehmung. Schmerz und Temperaturempfindung 0. Reflexe: Plantarreflexe aufgehoben. Patellarreflexe verstärkt. Kein Fussklonus.

Zimmer nahm aus verschiedenen Gründen Erkrankung des untersten Rückenmarks — nicht der Kauda — an. Ueber die Lokalisation sagt er folgendes: „Was nun die Segmenthöhendignose anbetrifft, so hat hier die Erkrankung ihren Sitz im Sakralmark unter geringer Mitbeteiligung des untersten Lumbalsegments. Doch ist jedenfalls dieses ebenso wie das oberste Sakralsegment nicht völlig zerstört, da im Bereiche der von hier versorgten Muskulatur mit Ausnahme der Gesäßmuskulatur keine völlige Lähmung, sondern nur Parese und Herabsetzung der motorischen Kraft besteht und auch die Sensibilitätsstörungen in den entsprechenden Gebieten nur unvollständig sind. Auffallend sind die Atrophie und die fibrillären Zuckungen in der Gesäßmuskulatur; bei der nicht völligen Beteiligung des ersten Sakral- und besonders des fünften Lumbalsegments (gutes Gefühl im Bereiche des Nerv. saphenus L. 5) wohl ein Beweis dafür, dass die Kerne für diese Muskeln in den obersten Sakralsegmenten, nicht in Lumbalsegmenten zu suchen sind.

Auf eine Beteiligung des I. Sakralsegmentes weist insbesondere das Fehlen des Plantarreflexes, auf eine solche der tieferen Sakralsegmente die Störungen in den Geschlechtsfunktionen, der Blasen- und Mastdarmfunktion und besonders die starke Beeinträchtigung des Analreflexes“.

Weiter möchte ich unter dieser Gruppe die Beobachtung II von Fischler anführen.

Ein 32jähriger Maurer fiel 5—6 m hoch herab, kam zuerst auf die Absätze, dann fiel er aufs Gesäß, wurde nach vorn zusammengestaucht und fiel nach hinten über. Schmerzen nach dem Fall nur sehr gering. Zu Bette gebracht, konnte er die Beine im Knie beugen und in der Hüfte bewegen, dagegen waren die Zehen wie lahm und in den Fussgelenken wurden die Bewegungen nur sehr unvollkommen ausgeführt, links weniger als rechts. Sofort nach dem Unfall trat eine vollkommene Abstumpfung des Gefühls in beiden Beinen ein. *Retentio urinae et alvi.*

Klagen bei der Aufnahme — ein Jahr nach dem Unfall — bestehen in Schwäche beim Laufen und in gewisser Schwäche im Kreuz; geringe Urin- und Stuhlbeschwerden.

Aufnahmebefund: Beugungen im Hüftgelenk und Kniegelenk, Streckung, Rotation usw. werden gut ausgeführt, das Fussgelenk wird dagegen etwas weniger gut und die Zehengelenke schlechter bewegt; dabei besteht kein Unterschied zwischen links und rechts. Stehen auf den Fussspitzen nicht möglich, Fersengang. Schwäche im *Triceps surae*, ferner in den kleinen Fussmuskeln. Auch der *M. glut. max.* ist beiderseits in seinen unteren Partien etwas geschwächt, so dass eine Festaneinanderpressung der Nates nicht möglich ist. Sensibilität an den Beinen normal. Nur um den Anus herum radiär ca. 6 bis

8 cm, am Perineum, Skrotum und der Unterseite des Penis besteht eine deutliche Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung, ferner noch für die gleichen Qualitäten am oberen Drittel der Hinterseite des Oberschenkels. Patellarreflexe sehr schwer auslösbar. Achillessehnenreflexe eher etwas gesteigert. Bauch- und Kremasterreflexe intakt, ebenso Fusssohlenreflexe. Analreflex deutlich herabgesetzt.

Elektrisch folgende Veränderungen: Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten im Gebiet beider N. tibiales. Die untersten Bündel der Mm. glutei maximi sind ebenfalls faradisch fast unerregbar; eine Andeutung von E.A.R. findet sich nur auf der rechten Seite, wo geringes Ueberwiegen der A.S.Z. besteht von etwas trägem Charakter. Es wurde eine zentrale Läsion angenommen.

Ich resümiere kurz: Es bestand Schwäche im Triceps surae und den kleinen Fussmuskeln, sowie in den unteren Partien des Gluteus maximus. Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten im Gebiet beider Nn. tibiales, angedeutete E.A.R. im Gluteus maximus. Sensibilitätsstörungen, die auf Läsion des unteren Sakralmarkes deuten. Der Achillesreflex, der nach Oppenheim ins L.5 bis S.1, nach Ziehen ins S.1, zu verlegen ist, war eher etwas gesteigert. Fusssohlenreflex intakt. Analreflex deutlich herabgesetzt.

Auch dieser Fall spricht also für eine tiefere Lokalisation der Gessämsmuskeln.

Bei der Beobachtung IV von Zimmer ist bemerkenswert, dass bei erheblicher Läsion des L.5, S.1 und S.2 die Glutäen keine Störung zeigten. Es bestand folgendes Krankheitsbild:

Fall auf den Rücken derart, dass das Kreuz auf einen Karren aufschlug.

Aufnahmebefund (4 Monate später). Bei ruhiger Rückenlage liegt das linke Bein etwas nach aussen rotiert, beide Füße in Plantarflexion, ebenso die Zehen, besonders die grossen. Die Muskulatur fühlt sich schlaff an, der linke M. quadriceps sieht etwas atrophisch aus.

Im Hüft- und Kniegelenk sind Beuge- und Streckbewegungen aktiv in vollem Umfang möglich, bei Widerstandsbewegungen Kraft beim Beugen im Knie etwas verringert. Streckkraft im Knie links etwas geringer als rechts.

In beiden Fussgelenken besteht völlige Unmöglichkeit jeder aktiven Bewegung. Die passive Beweglichkeit ist völlig erhalten. Ebenso aktive Beweglichkeit in sämtlichen Zehengelenken völlig geschwunden, passive frei.

Sensibilitätsprüfung ergibt: Berührungsempfindung gestört im Gebiet beider Füße und an der Aussenseite der Unterschenkel, die Schmerzempfindung ausser an den Füßen an den Unterschenkeln, besonders der lateralen Seite, die Wärme- und Kälteempfindung von den Knien abwärts an beiden Unterschenkeln. Die Lageempfindung ist stark gestört in allen Zehengelenken. Der Drucksinn ist an beiden Füßen stark herabgesetzt. Ferner Störung der Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung und starke Herabsetzung des Drucksinns an Skrotum und Penis. An der Rückseite Aufhebung der Berüh-

rungeempfindung am Gesäss, um den After und an der Rückseite der Oberschenkel in Reithosenform links bis zum oberen Drittel, rechts bis zur Mitte des Oberschenkels reichend. Etwa in derselben Gegend Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Reflexe: Kremasterreflexe beiderseits +, Achillesreflexe rechts 0, links abgeschwächt, Fusssohlenreflexe beiderseits 0.

Zimmer nahm spinale Erkrankung an, und zwar im wesentlichen Läsion der beiden obersten Sakralsegmente und des fünften Lumbalsegments. Wie weit das untere Sakralmark beteiligt war, liess sich nicht sicher sagen, zumal über das Verhalten des Analreflexes nichts angegeben war. Die Blasen- und Mastdarmstörungen entsprachen dem Bilde, das auch eine Querschnittserkrankung des Rückenmarkes oberhalb der Zentren gibt. Nach oben reichte die Läsion wahrscheinlich auf der linken Seite auch noch ins vierte Lumbalsegment, wofür entsprechende Sensibilitätsstörungen, sowie leichte Atrophie und Krafttherabsetzung im M. quadriceps sprechen. Auch das beiderseitige Fehlen der Wirkung des Tibialis anticus ist dafür wohl anzuführen. Jedenfalls ist also, wie gesagt, auffallend, dass bei sicherer Läsion von L.4 bis S.2 die Glutäen intakt waren.

Gordon hat folgenden Fall von Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes mitgeteilt:

Pat. war vor etwa 11 Jahren an Zuckungen, Parästhesien, ausstrahlenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und Impotenz erkrankt. Vor 8 Jahren Analgesie in der Glutäalgegend und Muskelschwäche. Vor einem Jahre eine kleine Wunde in der Glutäalgegend links, die dann allmählich grösser wurde. Incontinentia urinae et alvi. Pat. klagt jetzt über Parästhesien in der Perinealgegend und über zwei anästhetische Wunden daselbst.

Status praesens: Muskelkraft in den Beinen abgeschwächt. Paralyse der Glutäalmuskeln. Incontinentia urinae. Analgesie der unteren und mittleren Glutäalgegend, der Hinterfläche der beiden Oberschenkel, der Kniekehle, Perinealgegend, Skrotum, ferner in den Schleimhäuten der Urethra und des Rektum. Tastgefühl erhalten, wenn auch abgeschwächt. In derselben Gegend Thermoanästhesie, auch fehlt hier die elektrokutane Erregbarkeit. Muskelsinn erhalten. Vollständige Impotenz. Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Patellarreflexe etwas verstärkt. Links und rechts in der Glutäalgegend je eine schmerzhaft Wunde. In der Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. vor 25 Jahren ein starkes Trauma erlitten hat und lange Zeit der Erkältung ausgesetzt war. Verf. meint, dass es sich um eine zentrale Erkrankung des Con. med. handelt und zwar um die Syringomyelie.

Die Sensibilitätsstörungen und sonstigen Ausfallserscheinungen verweisen in diesem Falle auf das untere Sakralmark. In den Glutäalmuskeln besteht Paralyse, während im übrigen die Muskelkraft in den Beinen nur abgeschwächt ist. Auch nach dieser Beobachtung müsste man also die Kerne für die Glutäen in tiefere Sakralsegmente verlegen.

Kurz erwähnen will ich noch, dass in dem Fall von Raymond und Cestan (*Sur un cas d'affection traumatique de cone terminal*), bei dem es sich klinisch um eine reine Konusläsion handelte und bei dem die Autopsie im wesentlichen eine Veränderung des V., IV. und III. Sakralsegmentes ergab, eine leichte Abmagerung der Glutäen konstatiert wurde. Die Funktion war allerdings ungestört. Die übrigen Muskeln zeigten weder bei der Inspektion noch in ihrer Funktion Veränderungen.

Es sind jetzt noch diejenigen Fälle aus der Kasuistik anzuführen, welche die Annahme einer Lokalisation der Glutäalkerne ins untere Lumbalmark stützen. Hier kommt zunächst die Beobachtung von Stadelmann und Stern in Betracht.

Vor $2\frac{1}{2}$ Jahren fiel Pat. 16 m hoch von einem Baum hinab zur Erde aufs Gesäss. Vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten, Empfindungslähmung der unteren Körperhälfte etwa vom Nabel abwärts. Blasen-Mastdarmlähmung. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen. In den letzten Monaten sind die Waden sehr stark abgemagert. Befund: Hochgradige Atrophie der Wadenmuskulatur beiderseits, Peronealmuskeln leidlich kräftig. Hohlfuss, Krallenstellung der Zehen. Oberschenkelmuskulatur mager, aber nicht atrophisch. Auch die elektrische Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer fast isolierten Tibialislähmung. Sensibilität: Reithosenanästhesie mit dem Charakter der dissoziierten Empfindungslähmung. Reflexe: Patellarreflex normal, Plantar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits, Incontinentia urinae. Stuhlverstopfung. Fähigkeit der Erektion erhalten. Die Annahme einer Konusläsion erschien wahrscheinlich; vermutlich Blutung. Sitz wahrscheinlich Sakralmark von der Grenze zwischen S 1 und S 2 abwärts.

Aus diesem Zustandsbild müsste man auf eine höhere Lokalisation der Glutäen schliessen, die sich, da nichts Näheres darüber erwähnt wird, normal verhalten zu haben scheinen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Beobachtung von Pini. Hier bestand nach einem Fall aufs Gesäss folgendes Krankheitsbild:

Mm. gastrocnemii abgemagert. Bedeutende Abnahme der Beugekraft der Zehen und des Fusses. Pat. kann nicht auf den Fussspitzen stehen, während er sich für einige Sekunden auf den Fersen aufrecht hält. Klauenstellung der Füße. E. A. R. in den *Gastrocnemii*. *Mm. flexor digit.*, *Mm. flexor hall. long.*, *M. sphincter ani*. *N. tibialis* für beide Stromarten unerregbar. — Blasen-Mastdarmlähmung. Keine Erektionen bei erhaltener Libido. Fehlen der Achillessehnenreflexe. Auf sensiblem Gebiete: Erloschene Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung am Penis, Skrotum und Damm und an der Innenfläche der Hinterbacken. Hypästhesie auf einem Streifen, der an der Hinterfläche der Oberschenkel und der Unterschenkel zur Fusssohle führt. Hodendruckempfindlichkeit erhalten. Es wurde Läsion des Konus angenommen unter Mitbeteiligung des zweiten und auch noch des ersten Sakralsegmentes. (Sensibilitätsstörung.)

Auch nach diesem Zustandsbild müsste man annehmen, dass die Kerne für die Gesässmuskeln höher, jedenfalls oberhalb des S 2 zu suchen wären.

Wenn man demnach die Kasuistik überblickt, so muss zugegeben werden, dass die Frage noch keineswegs geklärt ist. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Fälle der Literatur, die für eine tiefere Lokalisation sprechen, zahlreicher sind. Allerdings ist keiner derjenigen Fälle, die klinisch mit grösster Wahrscheinlichkeit für die eine oder andere Lokalisation zu verwerten sind, zur Obduktion gekommen. Aber auch unter den obduzierten Fällen von Verletzung des unteren Rückenmarksabschnittes finden sich einzelne, bei denen der Sektionsbefund im Widerspruch zu den gebräuchlichen Ansichten über die Segmentverteilung steht. So waren z. B. bei der Beobachtung I von Balint und Benedikt, wo sich autoptisch eine fast völlige Zerstörung des gesamten Sakralmarkes fand, klinisch sämtliche Muskeln des rechten Beines intakt, während sich links Störungen in den Beugern am Oberschenkel, den Glutäen, sowie in der peronealen und suralen Muskulatur zeigten. Ebenso fand sich in der Beobachtung VI von Zimmer bei der Obduktion totale traumatische Erweichung der obersten Sakralsegmente und des Konus, während sich klinisch die Muskeln des linken Beines intakt erwiesen hatten.

Ein Analogon meines Falles habe ich in der Literatur nicht gefunden. Aus den klinischen Erscheinungen konnte ich mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Kerne für die Gesässmuskeln unterhalb derjenigen für die Tibialis-muskulatur d. h. an der unteren Grenze des zweiten Sakralsegmentes zu suchen sind.

Nur in der Beobachtung 4 von Zimmer waren die Glutäen bei Läsion von L 4—S 2 ebenfalls intakt. Doch musste, wie erwähnt, die Frage nach der Mitbeteiligung des untersten Sakralmarkes offen gelassen werden.

In meinem Fall ist der Konus sicher intakt.

Eine endgültige Entscheidung in der Frage, in welcher Segmenthöhe die Kerne für die Gesässmuskeln zu suchen sind, kann, da die autoptische Kontrolle fehlt, auch meine Beobachtung nicht herbeiführen. Immerhin glaube ich durch meine Mitteilung zur weiteren Klärung einer Frage beigetragen zu haben, deren definitive Beantwortung gelegentlich eine nicht unwichtige Handhabe zur Lokaldiagnose bieten könnte.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Anton, spreche ich für die Ueberlassung des Falles und für das Interesse, das er an der Arbeit genommen hat, meinen besten Dank aus.

In der Arbeit zitierte Literatur.

- Minor, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 30.
- Minor, Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
- Müller, L. R., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
- Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- Hirschberg, Zur Lehre von der Erkrankung des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
- Raymond, Erkrankungen des Conus medullaris. Handb. d. pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobson, Minor. Berlin, S. Karger.
- Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarkes beschränkende traumatische Erkrankung. Dieses Archiv. Bd. 20.
- Velder, Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Conus med. und der Cauda equina. Inaug.-Dissert. Erlangen 1897.
- Kirchhoff, Zur Lokalisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Dieses Archiv. Bd. 15.
- Zingerle, Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte usw. Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. 1899.
- Stadelmann und Stern, Ein Fall von Hämatomyelie. Medizinische Klinik. 1897. Nr. 12.
- Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
- Balint und Benedikt, Ueber Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
- Zimmer, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33.
- Pini, Ueber zwei Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1907.
- Gordon, Zur Kasuistik der Erkrankungen der unteren Rückenmarkssegmente. Obozresyl prichjatrji. 1897. (Zit. n. d. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie.)
- Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentren. Fischer in Jena. 1908. S. 119 ff.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1908. S. Karger.
- Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin. 1901. Urban u. Schwarzenzenberg.
- Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien. Deuticke. 1893.
- Förster, Ueber die Behandlung spastischer Lähmungen. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

XXI.

Aus der Klinik für Geistes- u. Nervenkrankheiten zu Halle a.S.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Anton.)

Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen.

Von

Dr. Ph. Jolly,
ehem. Assistenten der Klinik.

Unter Puerperalpsychosen in weiterem Sinne versteht man seit langem die während der Schwangerschaft, im Wochenbett und während des Stillens auftretenden Geistesstörungen. Wenn auch, wie allgemein anerkannt, die puerperalen Psychosen keine eigenartigen Krankheitsformen bieten, so erwecken sie doch Interesse und verdienen eine gesonderte Besprechung, weil bei ihnen ein gemeinsamer ätiologischer Gesichtspunkt der Erkrankung zu Grunde liegt, weil sie spezifische Körpersymptome haben und weil sie beim weiblichen Geschlecht einen grossen Teil der Psychosen überhaupt bilden.

Die Literatur¹⁾ der Puerperalpsychosen beschäftigt sich im grossen und ganzen mit statistischen Zusammenstellungen über die Aetiologie, die Zeit des Ausbruchs, Alter usw. der Erkrankten, über die einzelnen Krankheitsformen und Aehnlichem, sowie mit allgemeinen Betrachtungen über diese Punkte; die Prognose wird meist nur insofern berücksichtigt, als das Resultat der Anstaltsbehandlung berichtet wird. Ueber das weitere Schicksal der Patientinnen erfährt man selten etwas.

Es erschien mir nun von Interesse, einmal über einen längeren Zeitraum katamnestische Erfahrungen anzustellen und die Resultate zusammenzustellen. Ich hoffte dabei, vielleicht Gesichtspunkte zu finden, nach denen man bei den doch immer noch ziemlich häufigen Puerperalpsychosen beim Ausbruch oder in der ersten Zeit der Erkrankung eine

1) Verzeichnisse bringen Siemerling, in Binswanger-Siemerling Lehrbuch der Psychiatrie. S. 201 ff. — Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. S.-A. aus J. Veit, Handbuch der Gynäkologie. 1910.

einigermassen sichere Prognose stellen könnte. Es schien mir auch interessant, einmal zu sehen, ob die relativ günstige Prognose, die man bei dem einzelnen Erkrankungsfall bei einer Puerperalpsychose zu stellen gewohnt ist, auch der Nachforschung über das weitere Ergehen der Kranken Stand hielt.

Ausser für die Frage der Prognose mussten derartige Fälle mit Katamnesen, also die möglichst vollständigen Lebensgeschichten von beim Fortpflanzungsgeschäft erkrankten Frauen, auch von besonderem Wert für die Diagnostik sein, weil hier alle Formen der sogenannten funktionellen Psychosen auftreten, und zwar jedes Mal durch eine greifbare Ursache (Gravidität, Puerperium, Laktation) veranlasst oder ausgelöst; über die Art der Wirkung dieser Ursachen auf das Gehirn wissen wir allerdings bis jetzt noch wenig Sicheres. Bei derartigen Zusammenstellungen nach einem bestimmten ätiologischen Moment ist eine Gefahr vermieden, welche nahe liegt, wenn die Fälle nach den Diagnosen ausgesucht werden; es werden nämlich dann manche gerade nicht in den Rahmen des Themas oder der Diagnose passende Fälle ausgeschieden, während es doch gerade interessant ist, zu sehen, was aus diesen diagnostisch unklaren Fällen wird.

Ich suchte mir alle Krankengeschichten der von 1887 (Gründung der Klinik) bis zum Jahre 1900 in die Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten Halle a. S. wegen Puerperalpsychosen aufgenommenen Frauen heraus, indem ich alle Krankengeschichten auf das ätiologische Moment hin durchsah. Zum mindesten ist also ein Zeitraum von 10 Jahren seit der Erkrankung verflossen, was für die vorliegenden Zwecke genügend ist, wie sich später ergeben wird. Eine Wiedererkrankung nach einem gesunden Intervall von mehr als 10 Jahren ist selten. Von den Krankengeschichten musste ich wegen des Fehlens wichtiger Angaben, wegen des Ausbleibens von Antworten oder wegen unbrauchbarer Antworten auf meine Anfragen etwa die Hälfte ausscheiden. Ich behielt danach 79 Fälle.

Der durchschnittliche Aufenthalt dieser 79 Kranken in der Hallenser Klinik betrug nicht ganz 9 Wochen. Ein Teil starb in der Klinik, die anderen wurden teils nach Hause entlassen, teils in die Provinzialanstalten überführt. Die Krankengeschichten der Anstalten wurden mir auf meine Bitte bereitwilligst zur Benützung zur Verfügung gestellt. Ich erlaube mir auch an dieser Stelle den Direktionen der Anstalten Alt-Scherbitz, Nietleben, Bernburg und Liebenburg dafür meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Es wäre ja natürlich das Idealste, wenn man von jeder Kranken einen psychischen Status vor der Erkrankung, die Beobachtung während der Erkrankung und wiederholte Nachuntersuchungen selbst hätte

machen können. Doch wird dies nur in den allerseltensten Fällen möglich sein. Meiner Ansicht nach genügen auch, besonders für praktische Zwecke, beim Vorhandensein einer guten Krankengeschichte mit ausführlicher Anamnese, schriftlich eingehende Angaben der Angehörigen oder event. des Hausarztes über das weitere psychische Leben der Kranken, am besten natürlich im Verein mit einer persönlichen Nachuntersuchung.

Ich schickte an die Gemeindevorstände Fragebogen mit dem Ersuchen, die Beantwortung der Fragen durch den Ehemann oder sonstige Angehörige zu veranlassen. Die Gemeindevorstände kamen der Aufforderung, soweit möglich, bereitwillig nach und ergänzten teilweise noch die Angaben der Angehörigen. Ich stellte folgende Fragen: 1. War Frau X bei ihrer Entlassung gesund oder erschien sie anders wie vor der Erkrankung? 2. Ist sie später irgendwie auffällig gewesen (besonders heiter, traurig, gleichgültig oder verwirrt)? 3. Wenn sie wieder krank wurde, wann war das, wodurch entstand die Krankheit, wie lange dauerte und wie verlief sie, in welchem Krankenhause oder in welcher Anstalt wurde die Kranke damals behandelt? 4. Hat sie noch mehr Kinder bekommen, war sie bei den weiteren Schwangerschaften und Wochenbetten irgendwie verändert, hat sie die Kinder gestillt? Seit wann hat sie die Monatsregel nicht mehr? 5. Ist das Kind, das bei der zur Behandlung in der Klinik führenden Krankheit geboren wurde, ganz gesund oder irgendwie zurückgeblieben? 6) Wenn die Frau inzwischen gestorben ist, so ist nach Beantwortung der übrigen Fragen hier anzugeben, wann und woran sie gestorben ist. — Wenn es mir wegen der räumlichen Entfernung möglich erschien, dass die Frau zur Nachuntersuchung in der Klinik erschien, fügte ich noch eine dahingehende Aufforderung hinzu.

Der Text der Fragebogen hat sich mir im grossen und ganzen sehr gut bewährt, wenn vielleicht auch einige Ausdrücke hätten etwas besser gewählt werden können. So werden unter „Krankheit“ meist nur körperliche Krankheiten verstanden, während geistige Störungen nicht unter diesen Begriff fallen. Es antwortete z. B. ein Mann, dass seine Frau nie wieder krank war, während aus seinen übrigen Angaben hervorging, dass die Frau später wieder eine Zeit lang manisch war.

Natürlich muss man bei der Beurteilung der Antworten sehr kritisch verfahren und alle auf irgendwelche psychischen Abnormitäten hinweisende Ausdrücke in diesem Sinne verwenden. Die eingelaufenen Antworten waren zum grossen Teil recht brauchbar, teilweise auch sehr ausführlich. In einigen Fällen konnte ich auch die Patientinnen selbst untersuchen. Bei den meisten Frauen aus Halle, auf die ich hierfür besonders gerechnet hatte, war leider die Adresse nicht zu ermitteln

gewesen, wie dies ja bei städtischer Bevölkerung und einem Zeitraum von über 10 Jahren begreiflich erscheint.

Auch ohne die Frauen selbst gesehen zu haben, glaubte ich völlige Heilung annehmen zu dürfen, wenn die Antworten dieselbe berichteten und aus der ganzen Art der Beantwortung der Fragen hervorging, dass die Bogen sorgfältig ausgefüllt waren. Den skeptischen Standpunkt Aschaffenburgs, der annimmt, dass auch in den anscheinend günstigsten Fällen von Katatonie immer eine dauernde Veränderung zurückbleibe, konnte ich nicht teilen, besonders nicht, wenn ich den Begriff der Katatonie-Gruppe so weit wie Aschaffenburg fasste, bei dem fast die Hälfte der Puerperalpsychosen unter diese Rubrik fällt. Es ist auch nicht recht einzusehen, warum eine Psychose nicht ausheilen sollte; Erkrankungen anderer Organe des Körpers heilen doch auch oft gänzlich aus, warum nicht die des Gehirns? Selbst wenn man bei einer psychiatrischen Nachuntersuchung unbedeutende Abweichungen von der Norm findet, wie geringfügige Absonderlichkeiten, etwa labile Stimmung, sollte man sich hüten, dieselben sofort unbedingt als Residuen der früheren Psychose zu betrachten, wenn man die Psyche des Patienten vor der Psychose nicht kennt.

Ueber die Auswahl des Materials möchte ich noch bemerken, dass ich natürlich nur solche Fälle genommen habe, bei denen die Angaben der Anamnese über den Zusammenhang zwischen Generationsvorgängen und Psychose erschöpfend waren. Ausgeschieden habe ich die Paralyzen, weil bei diesen eine derartige Ursache doch wohl nur eine geringe auslösende Rolle spielt. Eine hysterische Psychose, die deutlich durch Schwangerschaft oder Puerperium hervorgerufen wäre, fand sich nicht.

Bei der Zusammenstellung des Materials habe ich zunächst die einzelnen Fälle ohne Rücksicht auf die Diagnose zusammengestellt, wie das auch in den früheren Arbeiten über das Thema geschehen ist. Man bekommt so Vergleichswerte gegenüber den anderen Autoren. Ausserdem ist auch bei der Unmöglichkeit, beim Beginn der Psychose immer sicher ihre Art zu erkennen und bei der Verschiedenheit der psychiatrischen Diagnosenstellung diese Methode von praktischem Wert.

In einem zweiten Teil bringe ich eine Gruppierung nach den einzelnen Psychosen mit verschiedenen kurz angeführten Krankengeschichten und füge noch einige diagnostisch-statistische Bemerkungen an.

I.

Zunächst will ich mit einigen statistischen Angaben über Aetiologie, Zeit des Ausbruchs der Erkrankung etc. zum Vergleich mit den früher gefundenen Werten beginnen. Dann soll besonders der Einfluss der verschiedenen Momente auf Prognose und Dauer untersucht werden.

Von den 79 Fällen war die psychische Erkrankung bei 9 (= 11 pCt.) in der Gravidität, bei 55 (= 70 pCt.) in den ersten 6 Wochen nach der Geburt, also im Puerperium im engeren Sinn, und bei 15 (= 19 pCt.) in der Laktation aufgetreten. Auch bei den früheren Autoren überwiegen die im eigentlichen Puerperium aufgetretenen Psychosen bedeutend und die Laktationspsychosen sind häufiger wie die Graviditätspsychosen. So berechnete Siemerling¹⁾ an seinem Material 86 pCt. Puerperal-, 10 pCt. Laktations- und 3 pCt. Graviditätspsychosen. Die Seltenheit der letzteren kommt wohl daher, dass in der Gravidität meist depressive Zustände auftreten, die nicht unbedingt der Anstaltspflege bedürfen, während später und besonders in der ersten Zeit nach der Geburt meist agitierte Psychosen entstehen, die in der Häuslichkeit nicht zu behalten sind. Auch ist ja mit der Geburt eine viel grössere und plötzlichere Umwälzung des ganzen Organismus gegeben wie durch die Schwangerschaft.

Ueber das Verhältnis der Anzahl der Puerperalpsychosen (im weiteren Sinn) zu den Gesamtaufnahmen in den einzelnen Jahren habe ich leider keine Zahlen, da ich aus äusseren Gründen, wie Unvollständigkeit der Krankengeschichten, Ausbleiben von Antworten auf meine Fragebogen oder ungenügende Beantwortung derselben etc. einen Teil der Fälle ausschied. In einer späteren Krankengeschichte fand ich aber eine Bemerkung Hitzigs verzeichnet, dass die Häufigkeit der Puerperalpsychosen sehr nachgelassen habe. Das ist ja auch mehrfach von anderen Seiten konstatiert und durch die bessere Hygiene der Geburten erklärt. Um einige Zahlen anzuführen, erwähne ich, dass L. Hoche²⁾ in 8,6 pCt., Siemerling 2,2—4,8 pCt., E. Meyer³⁾ 4,6 pCt., Rigden⁴⁾ 4,5 pCt. und Quensel⁵⁾ 5,57 pCt. aller weiblichen Aufnahmen Puerperalpsychosen fand, dagegen Ripping⁶⁾ im Jahre 1877 21,6 pCt. Was den Stand betrifft, aus dem die Kranken stammten, so gehörten 3 dem besseren Mittelstand an, 13 kamen aus etwas einfacheren Verhältnissen, und die übrigen waren zu den unteren Klassen der Bevölkerung zu

1) Siemerling, Ueber Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 457 f.

2) L. Hoche, Ueber puerperale Psychosen. Dieses Archiv. Bd. 24. 1892.

3) E. Meyer, Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1901.

4) Rigden, Presidential Address concerning the Insanity of Childbirth. British Med. Journ. II. 1906.

5) Quensel, Psychosen und Generationsvorgänge beim Weibe. Med. Klinik. 1907.

6) Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877.

rechnen. Leider habe ich keine Vergleichszahlen, doch hat es den Anschein, als ob die unteren Bevölkerungsklassen besonders häufig vertreten sind. Gilmore¹⁾ bemerkt, dass in England und den Vereinigten Staaten Puerperalpsychosen in Privatanstalten seltener seien, wie in öffentlichen. Er führt dies wohl mit Recht auf die sozialen und hygienischen Verhältnisse der ärmeren Bevölkerung zurück.

Für die Heredität fanden nur wenige Autoren einen besonders hohen Prozentsatz bei den Puerperalpsychosen gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt. So konstatierte Shdarow²⁾ 79 pCt. Erblichkeit bei allen Puerperalpsychosen, Knauer³⁾ unter 82 Fällen 54 mehr oder minder belastet und Münzer⁴⁾ berechnete für die Graviditätspsychosen 63 pCt., für die Puerperalpsychosen 50 pCt. und für die Laktationspsychosen 38 pCt. und sprach ihr einen grossen Einfluss zu. Weitaus die Mehrzahl der Autoren erkennt der Heredität keinen wesentlichen Einfluss zu, so fanden z. B. Schmidt⁵⁾ und Rigden⁶⁾ ungefähr denselben Prozentsatz wie bei allen Frauenaufnahmen, auch Stonehouse⁷⁾, Hoppe⁸⁾, Siemerling, Reinhardt⁹⁾ fanden Heredität gleichgültig.

Bei meinem Material fand ich Heredität, d. h. Geistes- oder Nervenkrankheiten, Suizid, Potatorium, sonderbare Charaktere in 39 von 79 Fällen, also in nicht ganz der Hälfte der Fälle. Bei den Graviditäts-, Puerperal- und Laktationspsychosen ergab sich kein wesentlicher Unterschied, die Prozentsätze waren bei den einzelnen Gruppen fast gleich hoch. Die erbliche Belastung entspricht also dem im allgemeinen bei Psychosen konstatierten Wert.

1) Gilmore, *Insanity of the Puerperium*. Journ. of ment. and nerv. dis. 1892.

2) Shdarow, *Die puerperalen Psychosen, vom ätiologischen, klinischen und forensischen Standpunkt*. Moskau 1896. Ref. in Neurol. Zentralbl. No. 17, S. 278.

3) Knauer, *Aetiologische Zeit- und Streitfragen bezüglich der sogenannten Puerperalpsychosen*. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897.

4) Münzer, *Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906 und Inaug.-Diss. Heidelberg.

5) M. Schmidt, *Beiträge zur Kenntnis der Puerperalpsychosen*. Dieses Archiv. 1881.

6) l. c.

7) Stonehouse, *Puerperal insanity*. Philad. med. Times 1874.

8) Hoppe, *Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen*. Dieses Archiv. 1893.

9) Reinhardt, *Beitrag zur Lehre von den Puerperalpsychosen*. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Unter den 79 Fällen handelte es sich nur 4 mal um ausserehelich Geschwängerte, auch sonst spielte dieses Moment keine besondere Rolle: so hatte z. B. Mac Leod¹⁾ 11,85 pCt., L. Hoche²⁾ unter 814 Fällen 95 uneheliche und Behr³⁾ unter 100 nur 8. Nur bei Rigden war der Prozentsatz der Ledigen doppelt so hoch, wie nach den Geburten der Gegend zu erwarten. Bei einem Vergleich der Zahlen muss man natürlich die verschiedenen Verhältnisse der einzelnen Gegenden berücksichtigen; auch wird im einzelnen Fall die aussereheliche Schwängerung sehr wohl als psychische Ursache mitwirken, wie sie auch bei einem meiner Fälle anscheinend grossen Einfluss gehabt hat.

Primiparae fand L. Hoche 22 pCt., Multiparae 74 pCt., bei den übrigen seiner Fälle war keine Angabe. Bei Rigden dagegen waren mehr als die Hälfte seiner 73 Fälle Primiparae. Auch Siemerling hatte mit 40 pCt. eine ziemlich hohe Zahl; für Zweit- und Drittgebärende hatte er 13 pCt. resp. 15 pCt. Bei mir waren es 20=25 pCt. Erstgebärende, 17=22 pCt. Zweitgebärende, 14=18 pCt. Drittgebärende, die übrigen bis Neuntgebärende. Marcé⁴⁾ gab an, dass Graviditätspsychosen häufiger bei Multiparen seien; auf mein Material traf das nicht zu.

Das Durchschnittsalter bei Beginn der zur Aufnahme in die Klinik führenden Erkrankung war bei mir mit 30 Jahren fast dasselbe wie bei Behr (30,4 Jahre). Während im Einzelnen auch bei den Puerperal- und Laktationspsychosen der Durchschnitt 30 Jahre betrug, war es bei den Graviditätspsychosen 28,5 Jahre. Die älteste Kranke war 41 Jahre alt, zwischen 36 und 40 erkrankten 7, zwischen 31 und 35 19, zwischen 26 und 30 31, zwischen 21 und 25 15 und zwischen 15 und 20 Jahren 5. Der grösste Teil der Erkrankungen fiel also, wie das ja auch nicht überrascht, in die zweite Hälfte des dritten Jahrzehnts.

Als zum Ausbruch der Erkrankung beitragende Faktoren sind in den Krankengeschichten in 9 Fällen (=11 pCt.) psychische Momente, wie Schreck, Aerger, Sorgen angeführt. Anämie, gehäufte Geburten, Zwillingsgeburt, grosser Blutverlust, besonders schwere und lange Geburt sind 15 mal (=19 pCt.), Zange, Wendung sind 3 mal (=4 pCt.) ver-

1) Mac Leod, An adress on puerperal insanity. Brit. med. Journal 1886.

2) l. c.

3) Behr, Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. 1899. Neurol. Zentralbl. No. 18. S. 522.

4) Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices etc. Paris 1858.

zeichnet. Fieberhafte Erkrankung, wie Pleuritis, Mastitis, Nephritis, Lungentuberkulose lag 11 mal (=14 pCt.) vor. Infektion bestand 16 mal, d. i. in 29 pCt. der 55 Puerperalpsychosen im engeren Sinn; doch war oft nicht zu entscheiden, ob das Fieber durch eine genitale Infektion oder durch in der Erregung entstandene und infizierte Verletzungen entstanden war. Mehrere der in Vorstehendem aufgeführte Ursachen trafen nur selten, nur 9 mal zusammen. Die Zahlen entsprechen den auch sonst gefundenen, man vergleiche z. B. Siemerling. Es geht aus ihnen hervor, dass neben dem Generationsprozess, wie schon Schmidt betonte, eine Hauptursache die körperliche Erschöpfung bildet. Gegenüber Münzer, der ihr nur eine geringe Rolle zuweist, möchte ich doch die besondere Wichtigkeit der Infektion betonen, die in über $\frac{1}{4}$ der Fälle der in den ersten 6 Wochen nach der Geburt erkrankten Frauen vorlag, bei Siemerling in 24 pCt., ohne dabei so weit zu gehen wie Idanof¹⁾, der in 70 pCt. Infektion konstatiert, aber auch Hitzegefühl, Durst, Kopfschmerzen dazu rechnet.

Der Ausbruch der Psychose erfolgte bei den Graviditätspsychosen in 8 von den 9 Fällen in der zweiten Hälfte der Gravidität. Bei den Puerperalpsychosen brachen 22 (=40 pCt.) in der ersten Woche und 40 (=73 pCt.) innerhalb der ersten 14 Tage nach der Geburt aus. Zum Vergleich sei angeführt, dass die letzte Zahl bei Mac Leod 75 pCt., bei Rigden 92 pCt. und bei Herzer 78 pCt. beträgt. Bei den Laktationspsychosen erkrankte die Hälfte innerhalb der 7. bis 13. Woche nach der Geburt. Bei der Betrachtung der Prognose wird noch weiter über die Zeit des Ausbruchs der Erkrankung zu sprechen sein.

In 84 pCt. stillten die im eigentlichen Puerperium erkrankten Frauen ihre Kinder und zwar bei den chronisch entstandenen Psychosen meist noch während der ersten Zeit der Erkrankung, während rasch entstehende Geistesstörung meist schnell zum Absetzen führte, schon wegen der Gefahr für das Kind. Dass hier ungenügende Aufsicht nicht ungefährlich ist, zeigt ein Fall, wo die Frau ihr Kind in einem Eimer erstickte. Die in der Laktation Erkrankten stillten fast alle ihr Kind bis zur Aufnahme in die Klinik, wenn auch schon sehr deutliche geistige Störungen da waren. Die Indolenz der Bevölkerung in dieser Beziehung ist recht gross.

Wenden wir uns nun zum Ausgang und der Dauer der Erkrankung und der Prognose. Der Ausgang und zugleich die Art des Beginns seien in folgender Tabelle dargestellt.

1) Idanof, Contribution à l'étiologie de la folie puerpérale. Ann. méd. psych. 1893.

	Gravi- dität	Puer- perium	Lak- tation	Sa.	Beginn	
					chron.	akut
a. Für immer geheilt	2	29	5	36	4	32
b. Mit geringem Defekt zu Hause	0	4	1	5	2	3
c. Mit starkem Defekt zu Hause	1	5	0	6	4	2
d. Ungeheilt in Anstalt	2	5	4	11	6	5
e. Wieder erkrankt, dann geheilt	1	3	2	6	1	5
f. Wiedererkrankt, dann ungeheilt oder starker Defekt	1	3	1	5	2	3
g. Im 1. Jahr gestorben	2	6	2	10	1	9
Summa	9	55	15	79	20	59

Durch den Tod endete die Erkrankung innerhalb des ersten Jahres in 10 Fällen (= 13 pCt.), und zwar waren hierunter 3 Fälle von Lungentuberkulose. Es ist ja bekannt, einen wie schlechten Einfluss ein Partus auf eine Tuberkulose ausübt. Hierzu kommt hier noch die schädigende Wirkung der Psychose. Die übrigen starben an den Folgen der Erschöpfung resp. septischer Erkrankungen. Ausserdem kamen 3 Fälle von Suizid vor, und zwar der eine bei Wiedererkrankung; auf diese wird weiter unten zurückzukommen sein.

Eine völlige Heilung für immer trat in 36 von den 79 Fällen ein, was 46 pCt. entspricht. Rechnet man hierzu noch die Heilungen mit geringem Defekt (Stimmungslabilität, Gemütsstumpfheit usw. geringen Grades) und diejenigen, bei denen die Wiedererkrankung geheilt wurde, so bekommt man 47 Fälle = 59 pCt.

Die Korrektur oder Verschlechterung der Prognose durch die Katamnesen für diejenigen, die zunächst als geheilt oder mit geringem Defekt entlassen wurden, ist ziemlich beträchtlich, indem von diesen 52 Frauen bei 11 (= ca. $\frac{1}{5}$) eine Wiedererkrankung auftrat und zwar verlief bei 5 (= ca. $\frac{1}{10}$) die Wiedererkrankung ungünstig. Trotzdem bleibt die Prognose aber doch immer noch recht günstig.

Aehnliche Resultate wie ich hatte auch Siemerling bekommen, mit 58 pCt. Heilung resp. Besserung, 24 pCt. Ungeheilten und 16 pCt. Gestorbenen. Dagegen fanden einige Autoren einen auffallend hohen Prozentsatz von Heilungen, so MacLeod in 77,3 pCt. (von 814 Fällen), Shdarow in ungefähr $\frac{3}{4}$ der Fälle, Jelly¹⁾ in 70—80 pCt. (von 250 Fällen); vielleicht wurde hier der Begriff „Heilung“ sehr weit gefasst. Im Gegensatz dazu nahmen einige neuere Arbeiten nur selten völlige Heilung an.²⁾

1) Jelly, Puerperal Insanity. Boston med. and surg. Journal. 1901.

2) Münzer, Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1906.

Die mehrfach geteilte Ansicht von M. Schmidt, dass die Wochenbettpsychosen am günstigsten seien und am ungünstigsten die Laktationspsychosen, konnte ich nicht ganz bestätigen, indem allerdings die Wochenbettpsychosen am besten verliefen (von 55 wurden 29 = 53 pCt. für immer geheilt), aber bei den Laktationspsychosen war dies Verhältnis mit 15 : 5 ungefähr gleich schlecht wie bei den Graviditätspsychosen (9 : 2). Es ist aber zu berücksichtigen, dass es bei diesen beiden Gruppen sich bei mir um ziemlich kleine Zahlen handelt. Der Grund für den besonders günstigen Ausgang der Wochenbettpsychosen liegt darin, dass unter ihnen am häufigsten Amentia und Manie vertreten sind.

Hier möchte ich gleich bemerken, dass die Geburt auf die während der Schwangerschaft entstandenen Psychosen entweder gar keinen oder aber einen ungünstigen Einfluss hatte. Von den meisten Autoren wurde dieselbe Bemerkung gemacht.

Dauernd bei der vorliegenden Erkrankung in Anstaltspflege blieben 11; mit den 6 ungeheilt nach Hause Entlassenen sind es 17 = 22 pCt., die schon ohne katamnestiche Erhebungen als ungeheilt bezeichnet wurden.

In obiger Tabelle habe ich zugleich auch die Fälle nach dem akuten oder chronischen Beginn zusammengestellt. Hierbei ergibt sich das interessante Resultat, dass die Fälle mit gutem Ausgang ($a+b+c$) 7mal chronisch und 40mal akut begannen, während die Fälle mit schlechtem Ausgang, mit Ausnahme der Gestorbenen ($c+d+f$), 12mal chronisch und 10mal akut begannen. Bei letzteren trifft also auf einen Fall mit chronischem Beginn einer mit akutem, während bei den Fällen mit gutem Ausgang darauf fast 6 mit akutem Beginn treffen. Von den 10 im ersten Jahr Gestorbenen hatte nur ein Fall chronisch begonnen. Akuter Beginn weist demgemäss auf Heilung oder Tod hin, chronischer dagegen auf Unheilbarkeit.

M. Schmidt fand die Prognose dieselbe bei den Fällen mit und ohne erbliche Belastung. Ich konnte dies, wenigstens für den Ausgang, bestätigen, indem bei den 22 Fällen mit ungünstigem Ausgang in 12 Fällen Heredität vorlag, also ungefähr dasselbe Verhältnis wie bei der Gesamtzahl. Seine Beobachtung, dass bei Belastung mehr Rückfälle vorkamen, traf auf meine Fälle nicht zu. Dagegen war auffällig, dass, während die Dauer der Erkrankung bei den geheilt oder mit geringem Defekt zur Entlassung Gekommenen im Allgemeinen durchschnittlich $26\frac{3}{5}$ Wochen betrug, dieselbe bei den Fällen mit Belastung durchschnittlich 34 Wochen und bei den ohne Belastung 22 Wochen war. Es ist dies nicht etwa durch einige besondere extreme Werte verursacht.

Die oben angeführten exogenen Krankheitsursachen bestanden nur bei einem sehr kleinen Teil der ungeheilten Fälle. Es ist also das Fehlen derartiger Ursachen als ungünstig zu bezeichnen.

Von den ganzen Fällen wird 11mal (= ca. $\frac{1}{7}$) berichtet, dass die Patientin immer etwas nervös, reizbar, eigensinnig, still oder dergleichen war. Auf den Ausgang der Psychose hatte dies keinen Einfluss.

Während Hoppe und Holm jüngeres Alter der Erkrankten als günstig ansehen, fand ich in bezug auf das Alter bei den Ungeheilten nichts besonderes, nur ist wichtig, dass von den 5 im Alter von 16 bis 20 Jahren zum ersten Mal Erkrankten 4 darunter waren; bei der fünften handelte es sich um zirkuläres Irresein. Ausserdem ist zu bemerken, dass bei den geheilt oder mit geringem Defekt zur Entlassung Gekommenen die Dauer der Krankheit bei den bis zu 30 Jahre alten durchschnittlich $15\frac{1}{2}$ Wochen und bei den über 30 Jahre alten 30 Wochen betrug.

Von Jugend auf schwachsinnig waren 6, nur 2 von diesen wurden geheilt, und zwar, nachdem sie kurzdauernde halluzinatorische Erregungszustände durchgemacht hatten. Schon Tuke¹⁾ fand für alle Puerperalen eine ungünstige Prognose, wenn sie von Hause aus schwachsinnig waren. Es bleibt dann eine grössere geistige Schwäche zurück.

Unter den ungünstig verlaufenen Fällen sind verhältnismässig sehr wenig Primiparae (ca. $\frac{1}{7}$), auch wenig Zweitgebärende (ca. $\frac{1}{5}$), dagegen auffallend viel Drittgebärende (ca. $\frac{1}{3}$). Es mag dies auf Zufall beruhen. Bei den günstig verlaufenen hatte die Zahl der Geburt keinen Einfluss auf die Dauer der Psychose.

Aus der Zeit des Ausbruchs können nach Quensel keine Schlüsse auf die Prognose gezogen werden. Auch ich fand bei genauer Gegenüberstellung unter Berücksichtigung des verhältnismässigen Anteils keine Beziehung zwischen dem Ausgang der Psychosen und der Zeit ihres Ausbruchs. Ripping und nach ihm mehrere Autoren, z. B. Craig²⁾ stellten die Regel auf, dass die Prognose um so günstiger war, je näher die Entbindung dem Beginn der Psychose lag. Vielleicht kommt diese Ansicht daher, dass bei den Wochenbettpsychosen, wie oben bemerkt, die meisten bald nach der Entbindung auftreten und dass die Prognose der Wochenbettpsychosen überhaupt die günstigste ist.

Auf die Dauer der Erkrankung dagegen hatte die Zeit ihres Ausbruchs einen erheblichen Einfluss, indem der Durchschnitt der in der

1) Tuke, Cases illustrative of the insanity of pregnancy, puerperal mania and insanity of lactation. Edinb. med. journ. 1867.

2) Craig, Psychological medicine. London 1905. p. 169.

1. und 2. Woche nach der Geburt Erkrankten und mit günstigem Erfolg Entlassenen eine Dauer unter dem allgemeinen Mittelwert hatte, nämlich 19 und 18 Wochen gegen $26\frac{3}{5}$ Wochen. Besonders lang dauerte die Krankheit bei den in der 3. Woche Erkrankten (51 Wochen) und zwar hier bei allen relativ lang, es wurde nicht der Durchschnitt durch einen besonders langen Krankheitsfall verschlechtert.

Die Dauer der Wochenbettpsychosen, bei denen eine genitale Infektion vorlag, war durchschnittlich 20 Wochen, gegenüber 28 Wochen bei denen ohne Infektion. Die Psychosen, die akut begannen, dauerten durchschnittlich 21 Wochen, dagegen diejenigen mit chronischem Beginn 45 Wochen. Es lassen also Infektion (bei den Wochenbettpsychosen) und akuter Beginn auf kurze Dauer, fehlende Infektion und chronischer Beginn auf lange Dauer schliessen. Die extremsten Werte bei der Dauer waren 3 Wochen und 2 Jahre.

In 26 von den 79 Fällen, also in ca. $\frac{1}{3}$, traten mehrfach im Leben psychische Störungen auf, und zwar in 15 Fällen mehrmals im Zusammenhang mit dem Generationsgeschäft; zu letzteren gehören auch die 3 Fälle von Epilepsie.

In bezug auf Heredität, Zeit des Ausbruchs der Erkrankung, Art des Beginns ergab sich bei den mehrfach Erkrankten nichts Besonderes. Für die Prognose sehr ungünstig erwies sich frühere Erkrankung ohne Veranlassung, besonders in frühem Alter; bis auf einen Fall von zirkulärem Irresein verliefen die letzteren 6 alle ungünstig.

Von den 11 früher puerperal Erkrankten sind nur 2 ungeheilt, 1 nach kurzer Krankheit gestorben. Mehrfache puerperale Erkrankung ist also nicht ungünstig.

Bei den mehrfach Erkrankten tritt Wiedererkrankung durchschnittlich nach 3 Jahren 8 Monaten auf, die Zwischenräume waren also ziemlich gross; es war keineswegs die Regel, dass bei den mehrfach puerperal Erkrankten die Erkrankungen bei aufeinander folgenden Geburten auftraten, wie man erwarten könnte, sondern es lagen meist mehrere ohne Störung verlaufene Puerperien dazwischen.

Leider stehen mir keine Vergleichswerte zur Verfügung, doch erscheint mir der für mehrfaches Auftreten psychischer Störungen gefundene Prozentsatz ($\frac{1}{3}$) ziemlich hoch. Fast die Hälfte dieser Fälle verlief schliesslich ungeheilt. Es bilden diese zum Schluss ungeheilten Fälle die Hälfte aller überhaupt von den 79 Fällen ungünstig geendeten Psychosen.

Fasst man alle diese Punkte zusammen, so kann man sagen, dass bei mehrfacher Erkrankung die Prognose sich wesentlich verschlechtert, besonders wenn in jugendlichem Alter oder ohne besondere Veranlassung

die erste Psychose aufgetreten war; nur bei mehrfacher puerperaler Erkrankung sind die Aussichten nicht ungünstig.

Von den ganzen 79 Fällen sind jetzt noch 4 in Anstaltsbehandlung, 7 sind ungeheilt zu Hause, und zwar im Lebensalter zwischen 37 und 60 Jahren.

Geheilt oder mit geringem Defekt leben noch 39 im Alter von 32 bis 57 Jahren. Von diesen sind bei 30 die jetzigen menstruellen Verhältnisse bekannt, und zwar haben 20 die gefährliche Zeit des Eintritts der Menopause überstanden, nur eine Zirkuläre war dabei erkrankt. Es werden sich also die oben für die Gesamtprognose ausgerechneten Werte kaum mehr erheblich verschlechtern.

Hier ist noch zu erwähnen, dass bei einer Frau in dem Alter, wo das Klimakterium zu beginnen pflegt, anscheinend durch den Tod ihres Mannes mit ausgelöst, ein Rezidiv einer Melancholie auftrat, das durch Suizid endete.

Ausser den im ersten Jahre gestorbenen 10 Fällen sind bis jetzt 19 gestorben, davon 5 geistig gesund. Die übrigen 14 sind teils zu Hause, teils in Anstalten gestorben. Bei 10 sind die Todesursachen bekannt, und zwar war es siebenmal Tuberkulose, einmal Schlaganfall, einmal Suizid, einmal Myokarditis; also auch hier wieder der grosse Prozentsatz der Tuberkulose. Auch ist ersichtlich, dass durch einen ungünstigen Verlauf die Lebensdauer verkürzt ist.

Das Schicksal der Kinder liess sich in 51 Fällen erfahren. Davon sind 20 = 39,2 pCt. klein gestorben, während die Mutter in der Klinik war. Diese Zahl steht wohl etwas über dem allgemeinen Durchschnitt der sonst im 1. Lebensjahre gestorbenen Kinder. Ein Kind ist älter, geistig gesund gestorben. 27 leben und sind bis jetzt geistig völlig gesund. In 3 Fällen sind die Kinder minderwertig; das eine davon ist jetzt in Anstaltsbehandlung. Jedenfalls lässt sich jetzt noch wenig über die Wirkung der Psychose der Mutter auf das Kind sagen, da die Kinder erst teilweise in der Pubertät sind.

In zwei Fällen liessen sich die Männer von ihren unheilbar geisteskranken Frauen scheiden. Ueber die Häufigkeit der Ehescheidung bei Geisteskranken fehlen mir leider Zahlen.

Die meisten Frauen haben nach Ueberstehen der Psychose noch geboren, und zwar von den 59 zur Entlassung gekommenen 45 = 76 pCt. Interessant ist, dass unter den 11 Wiedererkrankten nur eine nicht mehr geboren hat. Auch unter den 6 ungeheilt Entlassenen haben noch 3 geboren, die eine sogar viermal. Die Indolenz in dieser Beziehung ist also ziemlich gross.

Von den 45, die wieder geboren haben, ist in 6 Fällen wieder eine puerperale Erkrankung aufgetreten, hierunter bei den 3 Epilepsiefällen.

Man kann daher von weiteren Schwangerschaften nicht unbedingt ab-
raten; natürlich muss man dabei auf die vorliegende Krankheitsform
Rücksicht nehmen und wird besonders bei Epilepsie davon abraten,
bei der ja merkwürdigerweise manchmal vom Publikum und, nach An-
gaben von Patienten von mir, auch von Aerzten gehofft wird, dass Ge-
burten sie zu heilen vermöchten.

Dass weitere Geburten eine grosse Gefahr für die Beständigkeit der
Heilung sind, wird öfter angegeben, z. B. von Craig¹⁾. Ich hatte auch
diese Ansicht und riet deshalb vor Zusammenstellung der Resultate einem
Lehrer, dessen Frau eine Amentia vor 12 Jahren durchgemacht und
seitdem nicht mehr geboren hatte, von weiteren Kindern ab. In Anbe-
tracht der Erkrankungsform und des jetzt sehr guten Gesundheits-
zustandes der Frau würde ich jetzt keine Bedenken mehr dagegen
äussern. Im allgemeinen kümmert sich, wie oben gezeigt, das Publikum
um derartige Rücksichten nicht.

Man muss natürlich bei Erwägung der Prognose des einzelnen Falles
sich nicht nur von den aus der Statistik sich ergebenden allgemeinen
Regeln leiten lassen, sondern auch die vorliegende Krankheitsform sehr
in Rechnung ziehen.

II.

Bei der Besprechung vom diagnostischen Standpunkt aus möchte
ich vorausschicken, dass ich, soweit es mir angängig erschien, die auf
den Krankengeschichten stehende Diagnose bestehen liess, da natürlich
der Beobachter des Kranken am besten ein Urteil über das Gesamtbild
abgeben kann, doch wurde durch die Katamnesen dieses Bild der Krank-
heit öfter verändert, indem die in der Klinik verbrachte Zeit nur als
vorübergehendes Zustandsbild erschien. Von den Fällen von halluzina-
torischem Irresein fielen die meisten bei mir unter den Begriff der
Amentia, ein Teil derselben wurde von mir bei der Katatonie eingereiht.
Für mich massgebend ist das Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-
Siemerling²⁾.

Von früheren und verschiedenen Beobachtern geführte Kranken-
geschichten zu benutzen, hat für die Frage der Diagnose nur einen etwas
beschränkten Wert, da doch auf manche Symptome vielleicht weniger
geachtet wurde, wie jetzt, z. B. auf die motorischen Erscheinungen,
Manieren etc., und weil nicht immer alle Gesichtspunkte bei Führung
der Krankengeschichte berücksichtigt werden. Doch sind das schliess-
lich Mängel, die jeder zusammenfassenden Arbeit anhaften. Ein wertvolles

1) l. c. S. 170.

2) Siehe auch Ræcke, Psychiatrische Diagnostik. 1908.

Hilfsmittel boten die Notizen über Hitzigs Bemerkungen bei den klinischen Vorstellungen¹⁾.

Epilepsie lag in 3 Fällen vor, und zwar handelte es sich immer um im Wochenbett ausgebrochene Psychosen.

E. S. geb. 1854. Keine Heredität. Früher gesund. Seit sie aufhörte, das 3. Kind zu stillen, epileptische Krämpfe, alle 4 Wochen. 7. 11. 86 4. Partus. 8. 11. epileptischer Anfall. Seit 12. 11. unruhig. 14. 11. bis 16. 12. 86 Klinik. Halluzinatorischer Erregungszustand. Geheilt.

Katamnese: Seitdem in der 6. Gravidität kurzer Verwirrtheitszustand. Seit 1898 keine Anfälle mehr. Verblödet, spricht oft 4 Wochen lang nicht.

E. B. geb. 1865. Vater geisteskrank. Pat. früher bleichsüchtig. 3 Tage nach der 1. Entbindung (1886) zuerst epileptische Krämpfe, seitdem alle 14 Tage bis 4 Wochen. In 6 $\frac{1}{2}$ Jahren 4 Partus. Im 4. Wochenbett kurz verwirrt. Jetzt seit der 5. Woche nach dem 5. Partus nach Anfall hochgradiger halluzinatorischer Erregungszustand. Deshalb vom 28. 4. bis 19. 5. 93 in der Klinik. Mehrmals epileptische Anfälle. Vom Erregungszustand geheilt entlassen (Demenz).

Katamnese: 5 Wochen nach der nächsten Geburt derselbe Zustand, wieder Klinik. Seitdem häufig Anfälle, Absenzen, Dämmerzustände. Mehrmals in Anstalten. Noch 2 Geburten mit normalen Wochenbetten, bei einer weiteren 3. kurz vor der Geburt bis 4 Wochen nach derselben halluzinatorischer Verwirrtheitszustand. Zunehmende Demenz. — Kind sehr schwach.

L. R. geb. 1865. Keine Heredität. Unbekannt, seit wann Anfälle. 9 Entbindungen. Seit dem 6. Tag nach der letzten Entbindung verwirrt. 7. 6. bis 11. 7. 95 Klinik. Dämmerzustand.

Katamnese: Während der nächsten Gravidität wieder in der Klinik wegen eines Verwirrtheitszustandes. Dann sehr oft Anfälle, Verblödung. Noch zwei Kinder geboren und gestillt. — Das betr. Kind 1896 an „Entkräftung“ gestorben.

Während in dem letzten Fall der Beginn der Epilepsie nicht bekannt ist, wird in den beiden ersten Fällen ihr Ausbruch mit der Laktation bzw. dem Wochenbett in Zusammenhang gebracht. Es ist schwer zu unterscheiden, ob dies mit Recht erfolgt, da die Frauen sehr oft geboren haben,* so dass eigentlich kein freier Zwischenraum dazwischen liegt. Auch die Demenz, die sich bei den drei Frauen entwickelte, störte nicht das Fortpflanzungsgeschäft. Bei den vielen Geburten traten natürlich nach der ersten auch noch weitere psychische Erkrankungen in Gravidität, Puerperium oder Laktation auf. Die Prognose von puerperaler Psychose auf epileptischer Basis ist dieselbe wie sonst bei epileptischen Psychosen, es treten leicht wieder psychische Erkrankungen auf und die Demenz nimmt zu. Für die während der Krankheit ge-

1) Die zunächst beabsichtigte ausführliche Anführung aller Fälle unterliess ich, weil das zu weit geführt hätte, und sich auch nicht als notwendig erwies.

borenen Kinder wird dieselbe nicht gleichgültig sein. In obigen Fällen starb zweimal das Kind nach wenigen Tagen, das dritte Kind lebt noch, hat sich aber spät entwickelt und ist sehr schwach.

Chorea gravidarum tritt nach Runge¹⁾ und Kroner²⁾ meist bei Erstgebärenden und in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf. Bei dem einzigen meiner Fälle zeigte sie sich zuerst 3 Wochen vor der Geburt, bald kamen auch psychische Störungen dazu. Wie bei den meisten dieser akut auftretenden Fälle trat auch hier letaler Ausgang ein, durch Endokarditis veranlasst.

M. Sch., 24 Jahre. Keine Heredität. Nie krank. In 3 Jahren 3 Geburten. Vor 23 Tagen Schreck, zwei Tage nachher choreatische Bewegungen. Steigerung derselben. Wurde weinerlich, kindlich. Bald apathisch und benommen. Normale Entbindung, hierauf starke Steigerung der Choreabewegungen. 18. 11. bis 24. 11. 89 Klinik. Lebhaftes Jaktationen. Puls sehr klein, Sugillationen. Desorientiert. Schwer zu fixieren. Spricht in weinerlich singendem Ton. Weiterhin benommen. Exitus (Endokarditis, Pyelonephritis, Bronchitis purulenta).

Eklampsie mit psychischen Störungen lag in drei Fällen vor, die ich kurz anführen möchte.

D. R., 35 Jahre. Vater an Gehirnschlag gestorben. Patientin war immer gesund, seit 16 Jahren verheiratet. 5 normale Geburten. Jetzt im 7. Monat gravid. Vor 11 Tagen Tod eines Sohnes. Sie sprach seit 4 Tagen viel vom Sterben und Sündebekennen. Weiterhin hielt sie Leichenpredigten, war auch oft heiter. 28. 11. bis 21. 12. 96 Klinik. Gut genährt. Im Urin Albumen. Halluziniert, ist verwirrt. Mehrfach eklamptische Anfälle mit langer Benommenheit. Oedeme, Dekubitus, Fieber. Daher künstliche Entbindung, Extraktion. Verfällt. Ante exitum klar und orientiert. Exitus.

E. L., 35 Jahre. Mutter im 1. Wochenbett einige Tage Halluzinationen. Ein Bruder Suizid. Patientin zweimal Gelenkrheumatismus. Seit 5 Jahren verheiratet. 1 Fehlgeburt, 2 Zwillingsgeburten, zuletzt vor 2 Tagen. Mehrere Tage vorher Kopfschmerzen. In der Nacht der Geburt unruhig, zog die Betten ab, antwortete unzusammenhängend. 18. 5. bis 11. 6. 98 Klinik. Im Urin Eiweiß. Puls klein. Antwortet nicht, scheint zu halluzinieren. Wirft sich im Bett hin und her. Seit 20. 5. klar, dauernde Amnesie für die Erkrankung. Hemianopsie links.

Katamnese: 1907 an Schlaganfall gestorben, war gesund geblieben, hatte nicht mehr geboren. — Kind klein gestorben.

P. M., 22 Jahre. Bruder nach Schlaganfall mit 28 Jahren gestorben. Patientin immer gesund, etwas reizbar. Gegen Ende der 1. Schwangerschaft eklamptische Krampfanfälle mit Koma. Geburt durch Eistich beschleunigt,

1) Runge, Geburtshilfe. 1901. S. 314.

2) Kroner, Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Kind asphyktisch. Seit Geburt Patientin erregt. 27. 2. bis 17. 4. 99 Klinik. Schluckpneumonie. Desorientiert, kaum fixierbar, spricht vor sich hin. Weiterhin meist heiter, halluziniert, gleichförmige Bewegungen, gedankenarmer Rededrang. Allmähliche Besserung.

Katamnese: War noch 3 Monate „nervös“. Seitdem ganz gesund, noch ein Partus ohne Besonderheiten. Kind gesund.

In allen drei Fällen handelte es sich um halluzinatorische Verwirrheitszustände von kürzerer oder längerer Dauer. Siemerling hatte unter seinen 45 Fällen von Psychosen nach Eklampsie 32mal derartige Verwirrheitszustände auftreten sehen. Wenn auch in dem ersten Fall vor Beginn der Psychose noch kein Anfall beobachtet wurde, so ist eben anzunehmen, dass er übersehen wurde; im 2. Fall ist ja überhaupt kein Anfall beobachtet worden, doch ist nach dem ganzen Krankheitsbilde die Diagnose Eklampsie sicher. Interessant ist bei diesem die auf zerebrale Veränderungen zurückzuführende Hemianopsie und die Amnesie für die ganze Zeit der Psychose mit Einschluss der Geburt. Nach Runge¹⁾ gehen von den Müttern 20 pCt. zugrunde, die Prognose in dem einzelnen Fall hängt von dem körperlichen Zustand ab; die Psychose an sich verläuft fast immer günstig, wie auch hier bei den zwei am Leben gebliebenen Eklamptischen nach kurzer Dauer der Psychose, 4 Tage bzw. 7 Wochen, dauernde Heilung eintrat. Bei Quensel heilten von zehn Fällen neun, bei Siemerling ging von seinen 45 Fällen nur zweimal die Verwirrtheit in ein unheilbares Stadium über.

Um Manie handelte es sich in 7 Fällen (= 9 pCt.), und zwar 5mal im Puerperium und zweimal in der Laktation. Ueber Heredität wird nur in zwei dieser Fälle berichtet, zweimal lag Infektion vor, einmal Mastitis. Es handelte sich zweimal um Erstgebärende, dreimal um Drittgebärende, einmal um die vierte und einmal um die neunte Geburt. Das Alter betrug zwischen 22 und 35 Jahren. Bei den 5 Wöchnerinnen trat die Manie immer innerhalb der ersten 10 Tage auf, bei den Fällen aus der Laktation nach $\frac{1}{4}$ bzw. $\frac{1}{2}$ Jahr. Die Dauer betrug bei ersteren 5 Wochen bis 3 Monate, bei letzteren 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahr, und zwar war der Ausgang in allen Fällen dauernde Heilung, nur in dem letzten endete die Krankheit mit dem Tode.

Wichtig ist, dass frühere psychische Störungen, und zwar anscheinend auch manischer Art, bei drei Kranken vorgelegen hatten, und zwar einmal nach Abort, einmal im vorigen Wochenbett, einmal bei früherer Gravidität. Anstaltsbehandlung war hier nie notwendig gewesen. Eine Wiedererkrankung nach der jetzigen trat in keinem der Fälle auf. Klinisch boten die Fälle nichts Besonderes.

1) Runge, Geburtshilfe. 1901. S. 509.

Hier möchte ich eine periodische Manie erwähnen, bei der aber die katamnestischen Feststellungen nicht vollständig sind und die ich deshalb sonst nicht verwertet habe. Es handelt sich um eine Frau, die zuerst mit 17 Jahren an Manie erkrankte; seitdem wiederholen sich manische Erkrankungen fast genau alle drei Jahre. In einen Zwischenraum fiel die Heirat. Während der ersten Gravidität wurde sie manisch, die zweite Geburt traf in einen freien Zwischenraum, im dritten Puerperium erkrankte sie wieder. Hier hatten die Generationsvorgänge gar keinen Einfluss auf die Psychose, während bei den vorher genannten Frauen die Manie immer im Zusammenhang damit auftrat.

Melancholie lag in 15 Fällen vor (= 19 pCt.), dreimal in der Gravidität, einmal in der Laktation und 11mal im Puerperium. Heredität war, im Gegensatz zu den Fällen von Manie, häufig, nämlich in 10 Fällen (= $\frac{2}{3}$), teilweise war die Belastung sehr schwer, besonders häufig wird über Suizid und Melancholie berichtet. Exogene Ursachen kommen selten in Betracht, Infektion einmal. Das Alter der Kranken betrug zwischen 21 und 38 Jahren und bot nichts Besonderes. Die Angabe von Siegenthaler, dass höheres Alter zu Melancholie disponiere, konnte ich also nicht bestätigen, eher diejenige des Vorwiegens zahlreicher Geburten, indem es sich nur siebenmal um Erst- bis Drittgebärende handelte, im übrigen um die 4. bis 7. Geburt. Der Ausbruch der Erkrankung erfolgte nicht, wie bei Siemerling, meist in den ersten Zeiten nach der Geburt, sondern ebenso auch in späteren Wochen. In 5 Fällen (= $\frac{1}{3}$) endete die Krankheit nach kürzerer oder längerer Dauer durch den Tod, und zwar einmal kurz nach der Entlassung zu Hause durch Suizid. Die Prognose ist also bedeutend ungünstiger, wie bei Manie. Hierzu kommt noch, dass in drei Fällen keine gänzliche bzw. dauernde Heilung eintrat, indem in einem Fall nach Tod des Mannes in der Zeit der Menopause eine Melancholie auftrat, die durch Suizid endete, in einem zweiten Fall schon zweimal vorher eine Melancholie bestanden hatte und auch nach der jetzigen Erkrankung etwas Aengstlichkeit und Aufregtheit zurückgeblieben ist, schliesslich in einem dritten Fall die schon vorher vorhandenen periodischen Verstimmungen noch auftreten, wenn auch angeblich schwächer.

In den übrigen 7 Fällen kam es zu gänzlicher und dauernder Heilung. Die Dauer der Melancholie betrug, mit Ausnahme der Gestorbenen, zwischen 3 und 24 Monaten. Ein Jahr und darüber dauerten zwei. Clouston¹⁾ erwähnt einen Fall, wo sogar nach vierjähriger Dauer eine puerperale Melancholie noch ausheilte.

1) Clouston, Clinical Lecturer on Mental Diseases. London. 1898. p. 545.

In den meisten Fällen handelte es sich um tiefgehende Depressionen, teilweise mit sehr lebhaftem Angsteffekt und grosser Erregung (agitierte Melancholie).

Zirkuläres Irresein war in 3 Fällen zu konstatieren.

A. F. Keine Heredität. Mit 16 Jahren zu Hause manisch, mit 21 Jahren melancholisch, mit 30 Jahren, nachdem sie ihr 2. Kind 13 Monate gestillt hatte, wegen Manie in der Klinik.

Katamnese: Mit 41 und 45 Jahren zu Hause melancholisch. Ein Kind hatte sie noch geboren. Seit der letzten Psychose zessieren die Menses.

A. K. Mutter vor 2 Jahren geisteskrank, Bruder des Vaters Suizid. Im 2. Puerperium nach Tod des Kindes zu Hause Melancholie im 27. Jahre, im 30. Jahre im 4. Puerperium Manie, im 31. Jahre im 5. Puerperium in der Klinik Manie mit anschliessender längerer Depression.

Katamnese: Seitdem gesund. Noch 3 Kinder. Menopause ohne psychische Störungen.

C. M. Vater und Mutter komische Käuze. Immer lebhaft. Mit 16 und 21 Jahren wegen Manie in einer Anstalt, mit 31 Jahren 8 Tage nach 1. Geburt (schwer) in der Klinik verworrene Manie. Nach einigen Wochen Melancholie von 2 Monaten. In der 4. Laktation mit 36 Jahren wieder wegen verworrener Manie in der Klinik und Anstalt, dort an Tuberkulose gestorben.

Während in dem zweiten Fall die Psychose jedesmal im Puerperium ausbrach, war in den beiden andern Fällen ihr Auftreten anscheinend ganz willkürlich und nur zufällig im Zusammenhang mit den Generationsvorgängen.

Wenn bei den eben besprochenen Krankheitsformen auch eine gewisse Zusammengehörigkeit unbestritten feststeht, so ist es doch aus praktischen Gründen kein Fortschritt, wenn man sie unter dem Namen manisch-depressives Irresein zusammenfasst.¹⁾

Es traten bei den hierzu zu rechnenden 24 Fällen doch nur dreimal ($= \frac{1}{8}$) sowohl Manie als Melancholie auf, während sonst dieselbe Psychose ein oder mehrmals ausbrach; auch mehrmalige Erkrankung überhaupt war nicht allzu häufig, nämlich in 8 Fällen ($= \frac{1}{3}$). Die Anzahl der mehrmals Erkrankten war aber hier im Verhältnis nicht grösser wie bei der Gesamtzahl, wo sie 26 : 79 war ($= \text{ca. } \frac{1}{3}$).

Eine gewisse Periodizität des geistigen Lebens ist schliesslich bei fast jedem Menschen herauszufinden. Auch wenn er geisteskrank wird, lassen sich im Verlauf der ganzen Krankheit oder der einzelnen Erkrankungen Schwankungen konstatieren. Wenn dann gleich von manisch-depressivem Irresein gesprochen wird, so wird auf das Schwanken ein

1) Siehe auch Anton, l. c. S. 18.

zu grosser Wert gelegt und andere Symptome werden darüber vernachlässigt.

Eine chronische Paranoia hat sich anscheinend in 3 Fällen im Puerperium entwickelt; doch erscheinen die Fälle nicht ganz klar.

Im 1. Fall trat bei einer 29jährigen belasteten Frau am 8. Tage nach der 5. Geburt ein heftiger halluzinatorischer Verwirrtheitszustand auf, der einige Monate anhielt. Dann traten schwachsinnige Verfolgungs- und Grössenideen auf, die jetzt noch bestehen.

Im 2. Fall zeigte eine 27jährige belastete Frau am 5. Tage nach der 3. Geburt Halluzinationen und Vergiftungsideen, die einige Wochen blieben. Dann wurde sie ruhig, hielt aber an ihren Verfolgungsideen dem Mann gegenüber fest. Derselbe Zustand soll jetzt noch bestehen.

Im 3. Fall begann bei einer sehr belasteten 28jährigen Frau einige Wochen nach der 3. Geburt die Krankheit mit Reizbarkeit, dann Depression und Suizidideen, später kamen Verfolgungs- und Beziehungsideen. Dieselben bestehen anscheinend auch jetzt noch.

Nach Kräpelin würden diese Fälle wohl zur Dementia paranoides gerechnet werden müssen.

Zur Katatonie rechne ich 6 Fälle = 8pCt., hiervon könnte einer wohl auch als Hebephrenie bezeichnet werden, doch handelt es sich wohl um denselben Prozess im Gehirn. Folgende 2 Fälle möchte ich als Beispiel ganz kurz anführen.

F. W., 17 Jahre. Keine Heredität. Von jeher schwer von Begriff. 1899 seit dem 10. Tag nach der 1. Geburt ängstliche Halluzinationen, triebartige Erregungszustände. Dann Stupor (Fütterung), Negativismus, wechselnd mit heftiger Erregung. Teilweise orientiert. Mehrmals Anfälle: schrie und jammerte in monotoner Weise ohne wirklichen Grund. Viel Halluzinationen. Allmählich ruhiger, geordnet. Nach 15 Monaten nach Hause entlassen. Seit 2 Jahren wieder in der Anstalt. Wechsel von Stupor mit heftigsten Erregungszuständen.

M. W., 25 Jahre. Keine Heredität. In der 3. Laktation Beginn der Psychose mit hypochondrischen Beschwerden, dann Verfolgungsideen. Halluzinierte lebhaft. Triebartige Erregung und Stupor wechselnd. Negativismus. Impulsive Handlungen. Meist orientiert. Hysteriforme Anfälle biegen den Oberkörper stark nach einer Seite, den Kopf hintenüber, die Augäpfel nach oben gedreht, Mund weit offen; schnellende Bewegungen der Zunge. — Vorübergehend zu Hause, in der Anstalt gestorben (Verblödung).

Es handelte sich bei den Katatonie-Fällen bei der zur Aufnahme in die Klinik führenden Erkrankung einmal um eine solche in der Gravidität, dreimal im Puerperium und zweimal in der Laktation. Heredität lag selten, nämlich nur zweimal vor. Andere Ursachen, wie gehäufte Geburten, Infektion und dergleichen waren in keinem der Fälle verzeichnet; in zwei Fällen war die Patientin von Jugend auf schwach-

sinnig. Der Beginn erfolgte öfter akut wie chronisch. Auch Kräpelin¹⁾ erwähnt ja, dass es sich im Wochenbett vorzugsweise um akute oder subakute Formen handelt. Er berichtet von einem Fall, bei dem die vier Schübe je an eine Geburt anknüpften, bis der letzte die endgültige Verblödung brachte. Auch bei meinen Fällen trat die Krankheit mehrfach und zwar viermal in mehreren Schüben auf, aber nicht mehrfach im Anschluss an die Generationsvorgänge. Dieselben riefen den ersten Schub der Psychose viermal hervor. Es handelte es sich um die 1. bis 6. Geburt. Das Alter bei der ersten Erkrankung war zwischen 17 und 25 Jahren, in einem Fall aber 34 Jahre. Der klinische Verlauf unterschied sich nicht von dem sonstigen Verlauf der Katatonie, erwähnen möchte ich nur, dass in der Hälfte der Fälle hysteriforme bzw. epileptiforme Anfälle konstatiert wurden. Der definitive Ausgang war in allen Fällen ein ungünstiger. Einmal endete die Kranke durch Suizid, im übrigen trat Verblödung ein, teils zu Hause, teils in der Anstalt. Dagegen wurde die Hälfte der Kranken von der zur Behandlung in der Klinik führenden Erkrankung zunächst mehr oder weniger geheilt entlassen; Wiedererkrankung trat nach längstens 8 Jahren auf. Man muss also bei puerperaler Katatonie sehr vorsichtig mit der Prognose sein und auch nach einem längeren gesunden Zeitraum Wiedererkrankung doch noch für wahrscheinlich halten. Hier ist der Wert der Katamnesen besonders ersichtlich.

Amentia fand ich in 28 Fällen (= 35 pCt.), hiervon waren in der Schwangerschaft aufgetreten 1, im Wochenbett 19, in der Stillperiode 8.

Heredität spielte keine besondere Rolle, sie lag in nicht ganz der Hälfte der Fälle vor (13). Sehr wichtig war Infektion, nämlich in 10 der 19 Fälle von Wochenbettamentia. Sonstige fieberhafte Erkrankung bestand in 2 Fällen. Das Alter bei Ausbruch der Psychose lag zwischen 19 und 41 Jahren, und war durchschnittlich 29 Jahre (gegen 30 Jahre allgemeines Durchschnittsalter). Die Beobachtung von Siegenthaler²⁾, dass von den Verwirrten unter 30 Jahren erheblich mehr genesen, als von den über 30 Jahren, konnte ich nicht bestätigen. Es handelte sich gleich oft (6 mal) je um Erst-, Zweit- und Drittgebärende, also waren Primiparae nicht bevorzugt; es handelte sich im übrigen um die 4. bis 9. Geburt. Von den 19 Wochenbettpsychosen erfolgte der Ausbruch in der ersten Woche bei 8, in der zweiten bei 4, was dem oben berechneten Durchschnitt ungefähr entspricht. Die Dauer der gut verlaufenen Fälle betrug zwischen 5 Wochen und 18 Monaten, durchschnittlich 7 Monate,

1) Kräpelin, Lehrbuch II. S. 268.

2) Siegenthaler, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Diss. Wien 1898.

also länger wie bei Siemerling, der für leichtere Fälle 33 Tage, für schwerere 3—4 Monate berechnete. Der Ausgang war in 19 Fällen völlige Heilung (= 68 pCt.), bei Siemerling in $\frac{3}{4}$ der puerperalen Fälle. Bei Amentia überhaupt fand dieser nur in einem Drittel der Fälle günstigen Ausgang, Strohmeyer¹⁾ dagegen in 60 pCt. Heilung. Letzterer betont auch, dass alle Fälle, in denen die Psychose ohne zureichenden Grund ausbricht, in bezug auf die Prognose verdächtig sind.

In zwei meiner Fälle erfolgte zwar Heilung, aber Wiedererkrankung, die jedoch günstig verlief. In 3 Fällen trat der Tod im ersten Jahre ein, in 4 Fällen (= 14 pCt.) blieben die Fälle ungeheilt und es kam zu Demenz, und zwar war es nur einmal eine Erkrankung im eigentlichen Wochenbett. Von den Ungeheilten waren zwei zu Hause, zwei in einer Anstalt. Früher schwer krank gewesen waren drei. Hiervon erinnern ein Fall, der bald starb und einer, der ungeheilt verlief, sehr an Katatonie und sind vielleicht besser dazu zu rechnen. Der dritte Fall ist dauernd geheilt, bei ihm hatte es sich bei der ersten Erkrankung auch um eine Amentia im Wochenbett gehandelt.

Was den klinischen Verlauf der Amentia betrifft, so wurden die Kranken in vielen Fällen in sehr verwahrlostem Zustand in die Klinik eingeliefert, sie waren sehr anämisch, zeigten viele Schrunden und Beulen, die Haut war trocken, die Lippen rissig, die Zunge sehr belegt, es bestand starker Foetor ex ore; vielfach hatten die Kranken Fieber, das aber öfter, sowie die Kranken in sachgemässer Pflege waren, sehr schnell wieder verschwand. Der Beginn der Psychose war, nach kurzem Prodromalstadium von unbestimmten nervösen Beschwerden und besonders von Schlaflosigkeit, mit ängstlichen Halluzinationen, die sehr schnell zunahmen, worauf bald traumhafte Verwirrtheit mit Unreinlichkeit und Ratlosigkeit, Inkohärenz eintrat. Fürstners²⁾ Stadien des akuten halluzinatorischen Irreseins der Wöchnerinnen waren nur teilweise erkennbar; er sagt ja selber auch, dass es Abortivformen gebe. Die meisten Fälle zeigten weiterhin eine sehr wechselnde Stimmung, bei einigen herrschten Depression oder ängstliche Stimmung, selten heitere Stimmung und dementsprechende Halluzinationen und Wahnideen vor. Dieselben sind wohl als Mischform mit Melancholie (Angstpsychose) bzw. Manie zu betrachten. Katatonische Erscheinungen, wie *Flexibilitas cerea*, Stereotypien, Negativismus usw. waren besonders auf der Höhe der Erkrankung sehr häufig, bei drei Fällen traten eigenartige hysteriforme Anfälle auf.

1) Strohmeyer, Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia. Monatsschr. f. Psych. 1906.

2) Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Dieses Archiv. 1874.

Länger dauernder oder oft sich wiederholender Stupor fand sich etwa in einem Drittel der Fälle. In einem Fall handelte es sich um ganz akut aufgetretenen schweren Stupor, dann trat allmähliche Besserung ein (Stupidität). Die katatonen Erscheinungen fand ich nicht ungünstig für die Prognose, was auch Strohmeyer konstatiert hatte. Auch Meyer¹⁾ sah selbst bei Fällen mit sehr ausgesprochenen katatonen Erscheinungen weitgehende Besserung bzw. Wiederherstellung. Den Verlauf derselben fand er allerdings verhältnismässig ungünstiger; auch ich fand die Dauer der Fälle etwas grösser. Die Besserung erfolgte mehr oder weniger rasch, und mit Rückfällen; der Beginn der Besserung fiel einige Male mit dem Wiederauftreten der Menses zusammen. Meist waren die Kranken dann noch einige Zeit sehr gereizt, einige Male trat ein längeres Nachstadium von Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen auf. Die gänzliche Heilung erfolgte mehrfach erst zu Hause, da die Frauen auf ihr Drängen oft etwas zu frühzeitig von ihren Männern abgeholt wurden. In einigen Fällen wirkte die Versetzung in eine andere Umgebung, d. h. die Ueberführung nach einer Provinzialanstalt sehr günstig. Die Erinnerung an die Krankheit war verschieden, meist sehr gering.

Einige kurz angeführte Fälle mögen das Gesagte illustrieren.

A. K., 35 Jahre. Mutter und Grossmutter wurden im Wochenbett unheilbar geisteskrank. Patientin war immer etwas eigensinnig. Seit 12 Jahren verheiratet. 8 Partus und ein Abort. 24. 11. 93 letzte Entbindung leicht. Seit dem 3. Tag Perimetritis, Fieber. Am 4. Tag weinerlich, Todesgedanken. Schlieft wohl. Seit dem 10. Tag hielt sie Blumen für Köpfe, meinte, die Decke werde herunterfallen. Steigende Erregung, sprach und sang durcheinander, lachte viel.

12. 12. 95 Klinik. Etwas Fieber. Sehr anämisch. Oedem der Beine. Spricht in halbsingendem Ton unzusammenhängend vor sich hin, reimt dabei teilweise. Nur kurz zu fixieren.

13. 12. Stimmung wechselnd. Verwechselt die Personen. Nennt auf energisches Anrufen Namen und Geburtsort.

14. 12. Gehobener Stimmung, spricht viel. Halluziniert. Gibt konfuse Antworten. Nässt oft ein.

28. 1. Unverändert. Bezeichnet die Personen ihrer Umgebung mit falschen Namen. Oft sehr laut.

12. 2. Beklagt sich über Personal und Behandlung. Giesst das Essen weg, zerreisst die Kleider, sie seien Lumpen.

22. 2. Gute Stimmung. Orientiert über Beginn und Verlauf ihres Leidens. Korrigiert die Halluzinationen.

12. 3. Geheilt entlassen.

1) Meyer, Beiträge zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Dieses Archiv. 1899.

Katamnese: Dauernd gesund, noch ein Partus ohne Besonderheiten, nicht gestillt. Menopause. — Kind gesund.

An diesem Fall ist interessant, dass Mutter und Grossmutter im Wochenbett unheilbar geisteskrank wurden, während die Patientin dauernd geheilt ist und auch den Eintritt des Klimakteriums gut überstanden hat. Die Psychose selbst, die sich an Infektion anschloss, zeigte ausser dem depressiven Beginn eine vorwiegend heitere Stimmung und ein querulierendes Endstadium. Katatone Erscheinungen, Stupor traten nicht auf.

L. Sch., 27 Jahre. Keine Heredität. 2 normale Partus. 31. 10. 96 dritte Geburt. Bekam Wochenbettfieber. Am 2. Tag unruhig, tobte und schrie, dazwischen ruhig.

9. 12. 96 Klinik. Sehr elend und mager. Patellarreflexe lebhaft. Kein Fieber. Liegt ruhig, mit starrem, verwirrtem Gesichtsausdruck da, beantwortet keine Frage, befolgt einfache Aufforderungen zögernd und unvollkommen. Regungslos zu Bett.

11. 12. Unverändert. Wollte eine Kranke mit einem Schuh erschlagen. Weint öfter.

27. 12. Sieht den Arzt erstaunt, verwirrt an, wenn sie gefragt wird. Sieht viel umher, sagt nichts.

2. 1. 97. Fängt öfter mit leiser Stimme einen Satz an, ohne ihn zu vollenden. Nicht orientiert über Zeit und Umgebung. Bezeichnet den Arzt als ihren Vater.

8. 1. Singt selbst gemachte Lieder, knüpft dabei an die Dinge ihrer Umgebung an.

31. 1. Ruhig, freier. Fragt erstaunt, wo sie sei. Auf die Frage, warum sie nicht gesprochen habe: Sie habe nicht gedurft. Weshalb wisse sie nicht. Gibt über Halluzinationen keine Auskunft, antwortet nicht mehr.

17. 2. Antwortet etwas. Weint leicht. Oertlich orientiert. In den andern Betten habe sie Leichen liegen sehen.

19. 3. Leidlich orientiert. Weint noch leicht.

18. 4. Stetige Besserung. Geheilt entlassen.

Katamnese: Immer gesund. Noch 6 Partus ohne Besonderheiten, gestillt. Noch Menses. — Kind gesund.

Hier standen im Vordergrund des Krankheitsbildes die stuporöse Hemmung, Ratlosigkeit und traumhafte Verwirrtheit. Wie tief die letztere war, sieht man oft erst deutlich bei der Klärung, z. B. auch in dem folgenden Fall, in dem es sich um massenhafte Halluzinationen ängstlicher Natur handelte.

M. E., 35 Jahre. Vater leidet an Schwindelanfällen. Patientin war von jeher heftig. 2mal verheiratet. 5 Geburten, schnell auf einander. 18. 6. 87 Zwillinge. Seitdem zunehmende Unruhe und Aengstlichkeit. Von Mitte Juli

heftig erregt, anscheinend auch Halluzinationen. Versuchte sich mit einem Tuch zu erdrosseln.

4. 8. 87 Klinik. Dürftige Ernährung. Ängstlich verwirrt. Glaubt sich gerufen, hört ihre Kinder schreien, Glocken läuten usw. Glaubt im Krankenhaus in Ballenstedt zu sein. Antwortet meist zusammenhanglos.

11. 8. Sie werde auf die Strasse geworfen, müsse sterben, ihre Eltern müssten verbrennen.

14. 8. Sehr ängstlich, jammert und weint laut, alle zögen aus und liessen sie allein zurück.

25. 8. Ihre Antworten sind äusserst verworren und meist ganz ohne Bezug auf die Frage.

1. 9. Zieht ihre Betten ab, weil hier Soldaten einquartiert würden; sie müsse daher ihr Zimmer räumen.

7. 9. Ruhiger, hört noch vereinzelte Stimmen.

8. 10. Spricht sehr wenig, antwortet sehr langsam. Ueber Ort und Zeit orientiert.

27. 10. Weint und jammert. Schreit stundenlang „Ach Du lieber Gott“.

3. 12. In letzter Zeit dauernd ruhig. Spricht wenig. Hört noch Stimmen.

8. 12. Still und ängstlich. Fragt, wo sie hier ist. Vergisst es gleich wieder. Antwortet sehr zögernd.

März 88. Wird immer klarer. Sie habe die Betten hier für die ihrigen gehalten, die Personen verkannt, alle möglichen Dinge sich vorgestellt und sei so in die grösste Unruhe geraten, da sie sich nicht zurecht finden konnte.

15. 4. Geheilt entlassen.

Katamnese: Immer gesund. Kein Partus mehr. Seit 15 Jahren Menopause.

A. G., 24 Jahre. Keine Heredität. Fürchtete sich sehr vor der Entbindung. 10. 10. 92 erster Partus, starke Blutung. In den ersten Tagen des Wochenbetts wenig Schlaf. Wenn sie die Augen schloss, sah sie „Geister“. Am 6. Tag weinte und sprach sie viel, sang Kirchenlieder, verkannte die Personen ihrer Umgebung, antwortete auf Stimmen.

22. 10. 92 Klinik. Fieber, Abdomen etwas aufgetrieben. Sehr erregt, spricht mit heiserer Stimme und wirr durcheinander. Inkohärent. Nichtorientiert. Manchmal kurz zu fixieren.

23. 10. Fein Fieber mehr. Dauernd sehr verwirrt. Wirft sich im Bett umher.

27. 10. Unverändert. Schmiert mit Kot, sträubt sich sehr beim Essen.

1. 11. Ruhiger. Fragt, wie sie hierher gekommen sei, ob sie irre sei.

5. 11. Zusammenhanglose Reden. Sie sei keine Amme, sei nicht venerisch. Alles sei hier verbrannt und vergiftet. Man habe ihr den Kopf verbrannt, Unter dem Bett werde alles abgezogen. Draussen sei Krieg. Die Bergleute seien erstickt. Von oben werde heruntergerufen.

30. 11. Etwas ruhiger, leicht zu fixieren. Viel Halluzinationen. Erotisch. Meist heiterer Stimmung. Verkennt Personen.

12. 3. Allmählich klarer. Hier gehe es nicht mit rechten Dingen zu, sie höre jeden Morgen ihre Mutter sprechen.

29. 3. Wieder verwirrt. Verstörter Gesichtsausdruck. Wälzt sich im Bett umher.

6. 4. Stuporös. Keine sprachlichen Aeusserungen. Lächelt den Arzt an.

14. 4. Spricht wieder, klarer.

30. 6. Nach einer weiteren Verwirrtheitsperiode allmählich definitive Klärung. Gibt zu, krank gewesen zu sein, will aber nicht darüber sprechen. Jetzt höre sie keine Stimmen mehr. Drängt nicht mehr uneinsichtig fort. Geheilt entlassen.

Katamnese: Seitdem gesund, nur im nächsten Wochenbett einen Tag etwas aufgeregt. Sonst kein Partus mehr. — Kind gesund.

Hier trat die halluzinatorische Erregung auch sehr akut auf, die Stimmung wechselte, Stupor war nur kurz. Sonstige katatone Erscheinungen sind nicht notiert.

Ich kann nicht einsehen, warum man den Begriff der Amentia ganz fallen lassen will bzw. so einschränkt, dass davon kaum mehr etwas überbleibt. Kräpelin führt zwar in seinem Lehrbuch das Erschöpfungs-Irresein auf, das ungefähr der Amentia entspricht, de facto wird aber von ihm und seinen Schülern dasselbe nur äusserst selten diagnostiziert, so fand Aschaffenburg unter 118 Puerperalpsychosen nur 5 Erschöpfungspsychosen, Münzer in 6 pCt. Auch andere Autoren, wie Jahrmärker¹⁾, Stransky²⁾ schränken den Begriff der Amentia sehr ein.

Die oben skizzierten Fälle zeigen aber in ihren klinischen Symptomen und ihrem Verlauf derartige Verschiedenheiten gegenüber der Katatonie, dass ich sie bei dieser bzw. der allumfassenden Dementia praecox nicht einreihen würde. Besonders die anhaltende Desorientierung und Verwirrtheit mit dem Affekt der Ratlosigkeit unterscheiden sie von den mit guter Auffassung, triebartigen Erregungen, ausgebildetem Negativismus, Manieren und Zerfahrenheit einhergehenden Krankheitsbild der Katatonie. Es erscheint ja doch auch a priori sehr wahrscheinlich, dass es häufig Psychosen gibt, die wie die Amentia durch äusseren oder inneren Einfluss akut entstehen, ohne im Gehirn schon prädisponiert zu sein, während andere Psychosen, wie man annehmen kann, schon von Geburt oder vielleicht durch chronische Veränderung der inneren Sekretion im Gehirn angelegt sind und zu ihrer Zeit kommen müssen, sei es mit oder ohne auslösendes Moment, wie Katatonie und vielleicht Manie und Melancholie. Doch sind das alles nur Vermutungen, man weiss ja über die Genese dieser Psychosen und auch der Paranoia noch garnichts.

1) Jahrmärker, Zur Frage der Amentia. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907.

2) Stransky, Zur Lehre von der Amentia. Wiener med. Wochenschrift. 1905. — Derselbe, Zur Amentiafrage. Zentralbl. f. Nervenheilkunde. 1907.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Amentia und Katatonie spielen natürlich, wie auch Siemerling betont, subjektive Elemente sehr mit. Ob man bei der Einreihung eines Falls in die Katatoniegruppe sich nach dem endgültigen Ausgang richten darf, ist ja zweifelhaft. Auch wenn man, wie eben bemerkt eine irgendwie geartete Störung der inneren Drüsentätigkeit oder eine eigenartige Anlage des Gehirns als Grundlage der Erkrankung annimmt, so erscheint es ja doch als möglich, dass in einem Teil der Fälle wieder Heilung eintritt. Ich habe mich deshalb möglichst bemüht, den Ausgang bei der Stellung der Diagnose nicht zu berücksichtigen. Dennoch haben bei mir die Fälle, bei denen ich die Diagnose Katatonie stellte, alle wenigstens schliesslich einen ungünstigen Ausgang genommen, während die Amentia fast immer günstig verlief; in zwei zu Demenz bzw. Tod führenden Fällen war ich mir sogar später zweifelhaft, ob sie nicht doch eher zur Katatonie gehörten.

Von der Schule Kräpelins würden die Amentiafälle wohl unter das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox aufgeteilt werden, und zwar würden die mit katatonen Symptomen zu letzterer gerechnet werden; dieselben würden aber dann ihren Namen sehr mit Unrecht tragen, da weitaus die Mehrzahl dauernd geheilt ist. Man könnte dann aber auch so verfahren, wie es ein Autor in einer Arbeit über Katamnesen bei Dementia praecox machte¹⁾, der die günstig verlaufenen Fälle von Dementia praecox dann als Fehldiagnosen erklärte (29,8 pCt. von 468 Fällen aus der Münchener Klinik) und einfach zum manisch-depressiven Irresein rechnete. Eine derartige Diagnosenstellung, wo schliesslich alle funktionellen Psychosen in zwei Krankheitsformen so ziemlich aufgehen, die nach einigen Autoren ausserdem noch sehr in einander übergehen, ist ja ziemlich einfach, ist aber besonders praktisch für die Diagnose kaum brauchbar. Dass der Name Dementia praecox forensisch sehr verwirrend wirkt, betont Anton²⁾.

Drei weitere Fälle schliessen sich eng an die Amentia an. In dem einen handelte es sich um ein in 14 Tagen zum Tode führendes Delirium acutum, das 8 Wochen nach der 4. Geburt ausgebrochen war. In den beiden anderen handelte es sich um Fieberdelirien, die vierzehn Tage dauerten, in dem einen Fall nach der 7., im andern nach der 4. ausgebrochen. Beide Frauen blieben dauernd geheilt. Es hängt dies natürlich von dem Kräftezustand ab; bei Braune³⁾ z. B. starben

1) Zendig, Beiträge zur Differentialdiagnose der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins auf Grund katamnestischer Forschungen. Vortrag ref. in München. med. Wochenschr. 1909. S. 1614 ff.

2) l. c. S. 35.

3) Braune, Protatierte Delirien bei fieberhaft. Erkrankung. Diss. Berlin 07.

von 6 derartigen Kranken 3. Bemerkenswert ist, dass die zweite schon im 1. Puerperium im Anschluss an Kopfroße einen deliranten Zustand durchgemacht hatte.

Auf dem Boden des Schwachsinn im Puerperium entstandene halluzinatorische Erregungszustände führten in 5 Fällen zur Aufnahme in die Klinik; und zwar waren es zweimal Imbezille, während in den anderen Fällen nicht bekannt war, ob angeborener Schwachsinn vorlag, oder ob es sich vielleicht um eine durch eine früher eventuell übersehene katatone Erkrankung entstandenen Schwachsinn handelte. Hierfür würde sprechen, dass auch ausgebildete katatone Erscheinungen mit Stupor dabei vorkamen. Die Orientierung war erhalten, soweit sie nicht durch die Demenz beeinträchtigt war. Traumhafte Verwirrtheit, Ratlosigkeit lag in keinem der Fälle vor. Mehrmals spielte physikalischer Verfolgungswahn bei den Halluzinationen eine Hauptrolle. Ueber frühere psychische Erkrankungen wird in keinem der Fälle berichtet. Die Kranken kamen alle zur Entlassung, bis auf eine, die in der Anstalt verblödete, was auch für Katatonie sprechen würde. Im zweiten und dritten Fall trat in einem späteren Puerperium wieder ein ähnlicher halluzinatorischer Erregungszustand auf.

Hieran schliessen sich noch zwei Fälle an, bei denen die Diagnose noch weniger sicher ist. In der Klinik waren sie als halluzinatorisches Irresein bezeichnet.

In dem einen handelte es sich um eine 33 jährige Frau ohne Heredität, die in der 6. Gravidität an einem zornmütigen Erregungszustand mit Verfolgungsideen erkrankte. Die Orientierung war erhalten, über Halluzinationen wird nichts berichtet, nur über Personenverkennungen. In der 3., 4. und 5. Gravidität sollen dieselben Störungen aufgetreten sein, die jedes Mal angeblich wieder verschwanden, während jetzt der Zustand auch nach der Geburt andauerte chronisch wurde. Die Frau starb nach 5 Jahren in eine Anstalt, der Mann hatte sich von ihr scheiden lassen.

In dem anderen Fall, auch ohne Heredität, trat zuerst mit 18 Jahren und dann noch einmal ein mehrere Stunden dauernder Anfall von Bewusstlosigkeit auf und anschliessende ängstliche Erregung von 14 Tagen. Im 1. Puerperium kam wieder $\frac{1}{2}$ Jahr lang ängstliche Erregungen, ebenso im 2. Puerperium. Eines Tages fand man das jüngste Kind ertränkt im Eimer, die Mutter wurde völlig verwirrt, unvollständig gekleidet im Wald gefunden. In der Klinik war sie orientiert, sehr ängstlich, hörte viele Stimmen, sie werde hingerichtet etc. Weiterhin blieb sie ängstlich gespannt. Nach zwei Jahren kamen ausgedehnte religiöse Wahnideen zum Vorschein; sie sei gestorben und wiedergeboren, ihre göttliche Schickung müsse sie allen bekannt machen, sie sei die Liebe Gottes und selbst Gott. Vom Bruder wurde sie ungeheilt abgeholt, fand aber ihren Mann inzwischen wieder verheiratet. Sie kam deshalb nach einigen Jahren auf

ihren Wunsch wieder in die Anstalt, wo sie jetzt noch ist und in schwachsinniger Weise in ihren Wahnideen viel schreibt.

Vielleicht handelte es sich im 1. Fall um eine chronische Paranoia, vielleicht um eine periodische Manie oder eine alte Katatonie. Im 2. Fall war die Diagnose der Klinik, wohl wegen der Anamnese, halluzinatorisches Irresein mit epileptischen Elementen, die der Anstalt sekundärer Schwachsinn und Paranoia. Auffallend ist, dass der Wahn sich erst nach zwei Jahren entwickelte. Zu bemerken ist noch, dass dieses die beiden Fälle waren, in denen die beiden Männer sich scheiden liessen.

Wenn ich einige zahlenmässige Ergebnisse der Zusammenstellung der einzelnen Fälle nach Diagnosen noch einmal zusammenfasse und sie mit Angaben der Literatur vergleiche, so fällt dabei die Divergenz der Diagnosen sehr ins Auge. Um nur einige Zahlen zu nennen, sei angeführt, dass von deutschen Autoren L. Hoche (1892) Manie 25 pCt. und Melancholie 54 pCt. fand, Hoppe (1893) dagegen 63 pCt. halluzinatorische Verwirrtheit, 11 pCt. Melancholie und 2 pCt. Manie, Aschaffenburg (1900) unter 118 Fällen 25 Mal manisch-depressives Irresein, 56 Mal Dementia praecox und 5 Erschöpfungsspsychosen, Meyer¹⁾ (1901) unter 51 Fällen 11 Mal Melancholie, 19 Mal Katatonie resp. Hebephrenie, 9 Mal akute Verwirrtheit, Siemerling (1904) als Hauptgruppe Amentia und Herzer (1906) und Münzer (1906) bei der überwiegenden Mehrzahl Dementia praecox.

In England, wo die Puerperalpsychosen auch häufig zusammenfassend besprochen wurden, wurde auch im wesentlichen Manie oder Melancholie diagnostiziert, was auch jetzt noch meist geschieht, obwohl in letzter Zeit auch öfter die Diagnose Dementia praecox sich findet. Doch hatte ich wenigstens in London im Bethlem-Hospital den Eindruck, dass gerade bei puerperalen und anderen Amentiafällen häufig die Bezeichnung Erschöpfungsspsychose angewendet wurde.

Die Diagnosen meiner Fälle seien in nebenstehender Tabelle noch einmal kurz zusammengestellt.

Die Hauptgruppe bildet hier auch die Amentia, während der Katatonie, im Gegensatz zu einigen der oben angeführten Autoren, nur ein kleiner Teil zugerechnet ist. Es hängt dies natürlich von der oben erwähnten Auffassung dieser beiden Krankheitsformen ab, besonders von der Bewertung der sogenannten katatonen Symptome.

1) Meyer, Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berliner klin. Wochenschrift. 1901.

	Gravi- dität	Puer- perium	Lakta- tion	Summa
Epilepsie	—	3	—	3 = 4pCt.
Eklampsie	2	1	—	3 = 4 "
Chorea	1	—	—	1 = 1 "
Manie	—	5	2	7 = 9 "
Melancholie	3	11	1	15 = 19 "
Zirkuläres Irresein	—	1	2	3 = 4 "
Paranoia chron. mit akut. Beginn	—	3	—	3 = 4 "
Katatonie	1	3	2	6 = 8 "
Amentia	1	19	8	28 = 35 "
Fieberdelirien, Delirium acutum	—	3	—	3 = 4 "
Halluc. Erreg. a. d. Bod. d. Schwachsinn	—	5	—	5 = 6 "
Unklar	1	1	—	2 = 2 "
Summa	9	55	15	79 = 100pCt.

Was die Verteilung der Psychosen auf die einzelnen Abschnitte betrifft, so ist hervorzuheben, dass Amentia hauptsächlich im Wochenbett, seltener in der Stillperiode auftrat, und nur viermal in der Schwangerschaft, und dass Manie in der Schwangerschaft überhaupt nicht vorkam. Die übrigen Psychosen, natürlich abgesehen von den eklamptischen und choreatischen Geistesstörungen, verteilten sich etwas gleichmässiger auf die einzelnen Abschnitte, die epileptischen Psychosen kamen nur im Puerperium vor, während Anton¹⁾ gerade ihr häufiges Vorkommen in der Schwangerschaft erwähnt.

Bei einer Gegenüberstellung von Heredität und Diagnose ergaben sich, wie oben im einzelnen bemerkt, besonders für Melancholie hohe Prozentsätze ($\frac{2}{3}$), mittlere für Amentia (etwa $\frac{1}{2}$) und auffallend geringe für Katatonie ($\frac{2}{6}$) und Manie ($\frac{2}{7}$). Letztere beruhen wohl auf den kleinen Zahlen, um die es sich handelt.

Infektion, erschöpfende Momente usw. hatten sich besonders bei Amentia, wenig bei Manie und Melancholie, gar nicht bei Katatonie gefunden.

Lebensalter, Zahl der Partus und Diagnose hatten keinen Einfluss aufeinander; zahlreiche Geburten disponierten nicht, wie Siegenthaler fand, zur Melancholie.

Was die Zeit des Ausbruches der Psychose betrifft, ist nur zu erwähnen, dass Melancholie am wenigsten die ersten Wochen nach der Geburt bevorzugte.

Akuter Beginn wies meist auf Amentia, Manie eventuell auch Katatonie hin, chronischer besonders auf Melancholie.

1) l. c. S. 21.

Unter den mehrfach Erkrankten waren im Verhältnis zur Gesamtzahl der daran Erkrankten sehr wenig Fälle von Amentia, dagegen ein beträchtlicher Teil der Fälle von Manie und Katatonie sowie natürlich die drei Fälle von zirkulärem Irresein sowie die von epileptischer Psychose.

In 3 Fällen von mehrfacher Erkrankung handelte es sich bei der einen Erkrankung um Fieberdelirien, und zwar hatte eine Patientin mit 20 Jahren Kopfrosee mit Fieberdelirium gehabt und bekam mit 28 Jahren im 4. Puerperium Fieberdelirien von 4 Wochen Dauer, die geheilt wurden; eine zweite hatte mit 14 Jahren bei Masern Fieberdelirien gehabt und bekam mit 28 Jahren im 1. Puerperium eine Melancholie, die dauernd heilte; die dritte Patientin machte mit 26 Jahren in der 2. Laktation eine Amentia durch, wurde geheilt, doch trat im Alter von 32 Jahren bei ihr bei Kopfrosee ein deliranter Zustand auf.

In den übrigen Fällen mehrfacher Erkrankung handelte es sich um Phasen einer Krankheitsgruppe (Manie, Melancholie), um Schübe desselben Leidens (Katatonie, Epilepsie), oder um Wiederholung derselben Krankheit (Amentia, 1 Fall). Ein Vorkommen einer verschiedenartigen Krankheit im Lauf des Lebens bei einer und derselben Patientin, etwa einer Manie oder Katatonie, wurde nicht beobachtet.

Ueber die Prognose, die oben im einzelnen ausführlich besprochen wurde, sei hier nur erwähnt, dass Manie und dann Amentia sich am günstigsten erwiesen, ungünstiger Melancholie und am ungünstigsten Katatonie.

Hoppe hatte gegenüber Amentia und Manie für Melancholie eine bedeutend längere Dauer der Krankheit berechnet. Auch ich fand die Dauer der Melancholie am längsten.

Ich möchte noch bemerken, dass die Prognose, wenigstens in der Hinsicht, als die Patientinnen starben oder nicht, nicht unwesentlich davon abzuhängen schien, ob sie frühzeitig nach Ausbruch der Psychose in die Klinik gebracht wurden oder nicht.

Eine vollständige Zusammenfassung der einzelnen Resultate unserer Untersuchungen würde zu weit führen, es mögen deshalb nur einige Punkte noch einmal hervorgehoben werden.

Der Prozentsatz an erblich Belasteten unter unseren Fällen war derselbe wie man ihn im Allgemeindurchschnitt der Psychosen findet.

Meist handelte es sich um Frauen zwischen 26 und 35 Jahren, verhältnismässig wenig um Erstgebärende, selten um ausserehelich Geschwängerte.

Die meisten Psychosen gehörten der Amentia an, etwas weniger der Manie-Melancholie-Gruppe und noch weniger der Katatonie.

Die Aufrechterhaltung der Amentia als Krankheitsbegriff erwies sich durch die Symptomatologie und durch die Katamnesen als gerechtfertigt.

Die Fälle der Manie-Melancholie-Gruppe zeigten keine häufigeren Wiedererkrankungen wie die Gesamtzahl.

Die Katatonie zeigte eine absolut ungünstige Endprognose.

Durch die Katamnesen wurde die Prognose ziemlich verschlechtert, indem von 52 Frauen, die zunächst geheilt oder mit geringem Defekt entlassen wurden, bei $\frac{1}{5}$ Wiedererkrankung auftrat, die bei der Hälfte derselben ungünstig verlief.

Völlig geheilt wurden 46 pCt., durch Hinzurechnung der mit geringem Defekt Geheilten und bei Wiedererkrankung Genesener erhöht sich diese Zahl auf 59 pCt. Im ersten Jahr starben 13 pCt.

Wiedererkrankung trat durchschnittlich nach 3 Jahren 8 Monaten auf; der grösste Zwischenraum war 16 Jahre (bei einer Katatonie); abgesehen von einem Fall mit früherem Fieberdelirium war dies der einzige Fall, bei dem die Zwischenzeit über 8 Jahre betrug. Die für die Katamnesen gewählte Zeit von mindestens 10 Jahren (Maximum 23 Jahre) ist also genügend; ein kürzerer Zeitraum dürfte zu Fehlschlüssen führen.

Was die allgemeine Prognose der Puerperalpsychosen betrifft, so erwiesen sich für den Ausgang

als ungünstig: angeborener Schwachsinn, chronischer Beginn, frühere geistige Erkrankung in jugendlichem Alter oder ohne besondere Veranlassung,

als günstig: Infektion und erschöpfende Momente.

Die Dauer der Psychosen war

länger: bei Belasteten, bei Frauen über 30 Jahren, bei chronischem Beginn und bei Amentia, wenn katatone Züge sehr in den Vordergrund traten,

kürzer: bei den in den ersten zwei Wochen nach der Geburt und bei den im Anschluss an Infektion aufgetretenen Psychosen.

Von den noch lebenden 30 Kindern sind bis jetzt 3 geistig minderwertig.

XXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel. **Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose.**

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

E. Siemerling und J. Raecke.

(Hierzu Tafel VII—XII.)

Mit unseren erweiterten Kenntnissen vom klinischen Krankheitsbilde der multiplen Sklerose hat die Erforschung ihrer pathologischen Anatomie und Pathogenese nicht gleichen Schritt gehalten. Vielmehr gehen in diesen Punkten auch heute noch die Ansichten der verschiedenen Autoren weit auseinander. Während die einen die gliöse Wucherung für das Primäre halten, andere den Untergang des nervösen Gewebes, geht eine dritte Auffassung dahin, dass der ganze Krankheitsprozess von den Blutgefäßen seinen Ausgang nimmt.

In den letzten Jahren ist unter dem Einflusse des geschickt geschriebenen Buches von Eduard Müller¹⁾ im allgemeinen die Strümpellsche Auffassung mehr in den Vordergrund getreten, als handle es sich in letzter Linie um Anomalien im Bereiche der Neuroglia, vermutlich endogener Natur, durch welche das Stützgewebe zu übermäßigem Wuchern angetrieben werde. Erst durch Druck und Zug der Gliafasern sollten die Markscheiden zerstört werden und segmentär, immer entsprechend den ganzen Abschnitten zwischen zwei Ranvier'schen Schnürringen, zerfallen. Die Fibrillen der Achsenzyylinder sollten dabei erhalten bleiben, wie das bereits Charcot angenommen hatte. Ed. Müller stützt diese Lehre besonders durch den Hinweis, dass der Krankheitsvorgang bei der multiplen Sklerose an das Vorhandensein von Glia gebunden sei. Das herdförmige Befallenwerden von funktionell und anatomisch nicht zusammengehörigen Teilen spreche gegen eine primäre Erkrankung von Markscheiden und Achsenzy lindern. Die Glia wuchere auch an der Peripherie der Herde, ehe sich noch eine Altera-

1) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

tion der Markscheiden hier zeige. An den Gefässen fehlten auffälligere Veränderungen. Das von manchen Autoren erwähnte entzündliche Bild bei der Kernfärbung rühre nur von den zahlreich angesammelten Gliaelementen her. Für die Annahme eines tatsächlichen Entzündungsvorganges beständen nicht die geringsten Anhaltspunkte. Ed. Müller betrachtet die multiple Sklerose geradezu als Folge einer Art von Entwicklungsstörung. Auch haben einzelne Autoren versucht, Vergleiche zu ziehen zwischen diesem Leiden und der Gliombildung.

Uns erscheint eine solche Hypothese in keiner Weise geeignet, die durch klinische Beobachtung festgestellten Symptome auch nur annähernd zufriedenstellend zu erklären. Um hier nur einige wenige Punkte anzuführen, so lässt sich nicht die Tatsache aus der Welt schaffen, dass typische Fälle chronisch verlaufender multipler Sklerose sich schon wiederholt an exogene Ursachen wie Trauma, Erkältungen, Ueberanstrengungen, Vergiftung und vor allem an Infektionskrankheiten zeitlich angeschlossen haben, so dass ein innerer Zusammenhang zu bestehen schien. Ferner muss die histologisch wie klinisch ausserordentlich nahe Verwandtschaft mit den sicher durch äussere Momente hervorgerufenen akuten¹⁾ Erkrankungsformen auffallen. Nicht nur leitet von diesen eine Kette subakuter Formen allmählich zu den typisch chronischen Erkrankungsfällen hinüber; auch die letzteren selbst lassen in ihrem Verlaufe oft genug zeitweise Exazerbationen und akutere Schübe erkennen, und zwar nicht nur im Anfangsstadium. Man kann geradezu den Satz aufstellen, dass die echte multiple Sklerose mit Vorliebe sprungweise fortschreitet, indem immer von Zeit zu Zeit neue Herderscheinungen in grösserer Zahl hervorbrechen, dann in einem Stadium des Stillstandes für den Krankheitsprozess eine gewisse Rückbildung erfahren, bis plötzlich ein neuer Schub die Remission durchbricht. Treffend spricht man von einem „apoplektiformen“ Einsetzen der Lähmungssymptome und von ihrem „Rezidivieren“ nach anfänglichem Verschwinden.

Sehr instruktiv sind in dieser Hinsicht die von Uhthoff²⁾ mitgeteilten Beobachtungen über Sehnervenaffektionen bei multipler Sklerose. In der Hälfte seiner Fälle traten die Sehstörungen infolge von Optikusherden ganz plötzlich in Erscheinung. Einmal bekam ein solcher Patient zugleich ein zentrales Skotom links und eine halbseitige Parese rechts wie mit einem Schlage, obgleich es sich unmöglich um einen einzigen

1) Vergl. Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. 27. S. 213.

2) Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch, Handb. der Augenheilk. 2. Aufl. Leipzig 1904.

Herd dabei handeln konnte. Derselbe Patient hatte bereits früher ähnliche apoplektiforme Anfälle erlitten. Es ist sehr bemerkenswert, dass alle derartigen Sehstörungen vollständig verschwinden und plötzlich rezidivieren können. Wiederholt haben wir selbst bei Kranken, die sich wegen multipler Sklerose jahrelang in Behandlung der Klinik befanden, beobachten können, dass bereits ausgebildete schwerste Parese der Beine, welche in Rückenlage kaum handbreites Abheben von der Unterlage gestatteten, sich wieder soweit besserte, dass die Patienten ohne Unterstützung gehen konnten, oder aber, dass aus anarthrischem Lallen eine verständliche Sprache wurde. Ebenso überraschend konnte sich über Nacht eine erhebliche Verschlechterung bis zum Rückfall in den früheren Zustand vollziehen; oder die kaum zurückgebildeten Symptome kehrten sogar mit neuen Herderscheinungen vergesellschaftet wieder. Viel studiert sind in letzter Zeit die oft sehr flüchtigen Sensibilitätsstörungen. Beunruhigender für den Kranken sind die transitorischen Paresen einzelner Hirnnerven, epileptiforme Attacken mit nachfolgender halbseitiger Schwäche. Selbst das Bild der Aphasie ist beschrieben worden. Nach Oppenheim¹⁾ können die apoplektiformen Anfälle von Fieber begleitet sein.

Ferner begegnet man auffallend häufig der bestimmten Angabe, dass irgend eine äussere Schädlichkeit, vor allem Schreck oder übermässige einmalige Anstrengung, das plötzliche Hervorbrechen eines oder gleichzeitig mehrerer Herdsymptome verschuldet habe. So kann ein anstrengender Spaziergang z. B. von Erblindung gefolgt sein. Uhthoff²⁾ hat auf Grund derartiger Beobachtungen die Sehstörungen bei multipler Sklerose mit den Intoxikationsamblyopien in Parallele gestellt, nur dass sie im Gegensatz zu diesen mit Vorliebe einseitig vorzukommen pflegten.

Wir müssen es uns an dieser Stelle versagen, alle klinischen Erfahrungen aufzuzählen, welche immer wieder die Frage angeregt haben, ob nicht durch die Annahme unbekannter, vom Blutgefässsystem her in das Zentralnervensystem eindringender Noxen ein besseres Verständnis des gesamten Krankheitsbildes erreicht werden würde. Ebenso dürfte es über den Rahmen einer vorläufigen Mitteilung hinausgehen, wollten wir hier die Befunde der verschiedenen Autoren aufzählen, welche den Nachweis einer herdweisen Entzündung mit Auswanderung weisser Blutkörperchen aus dem Gefässsystem erbracht zu haben glaubten. Wir behalten uns eine eingehendere Würdigung der einschlägigen Literatur für die spätere ausführlichere Publikation vor und verweisen heute auf

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

2) loc. cit.

die Zusammenstellungen von E. Müller¹⁾ und Marburg²⁾, sowie auf das Literaturverzeichnis von Windmüller³⁾.

Wenn die zahlreichen Mitteilungen über entzündliche Vorgänge bei multipler Sklerose nicht mehr Beachtung gefunden haben, so ist das wohl zum grossen Teil auf die Unzulänglichkeit der früher angewandten Färbemethoden zurückzuführen, indem die vermeintlichen ausgewanderten Lymphozyten sich ebensowohl als perivaskulär angesammelte Gliakerne deuten liessen. Gesteigert wurde die Verwirrung dadurch, dass, wie schon Fürstner⁴⁾ mit Recht beklagt hat, die verschiedenen Untersucher bei ihren Beschreibungen ganz verschiedene Stadien des Prozesses vor Augen hatten. Die lange Zeit übliche Methode, sich in der Mehrzahl der Fälle mit Schnitten durch das Rückenmark zu begnügen, ohne das Gehirn mit in den Bereich der Untersuchung zu ziehen, und die Gewohnheit, nur die älteren, weil auffallenderen Herde zu berücksichtigen, waren Fortschritten unserer Erkenntnis vom Wesen der Krankheit hinderlich. Als dann das Studium der zerebralen und zerebellaren Herde allgemeiner wurde, beging man vielfach den Fehler, den Hauptnachdruck von vornherein auf die Veränderungen der Glia zu legen und die sonstigen histologischen Verhältnisse zu vernachlässigen. Selbst Ed. Müller⁵⁾ hat fast lediglich mit der elektiven Gliamethode von Weigert gearbeitet, wenigstens die mit Hilfe dieser gewonnenen Resultate seiner Darstellung in erster Linie zu Grunde gelegt.

Gewiss ist die Färbung der faserigen Glia wertvoll, wenn es uns um einen Einblick in den Aufbau des Narbengewebes in älteren Herden zu tun ist. Allein derartige Präparate nützen wenig, wenn es sich um die Frage handelt, ob die gliöse Wucherung als primär oder sekundär entstanden anzusehen ist, weil sie eben die anderen Gewebelemente zu ungenügend hervortreten lassen. Sehr viel ergebnisreicher sind einige neuere Arbeiten gewesen, welche unter Heranziehung von möglichst vielen verschiedenen Methoden vor allem die frischeren Herde zum Gegenstande der Untersuchung gemacht haben. Da aber auf diese Weise immer nur kleine Blöcke bearbeitet werden können, die keinen Einblick in die Ausbreitungsweise des Prozesses gewähren, so ist daneben

1) l. c.

2) Multiple Sklerose in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Band II.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 39.

4) Neurol. Zentralbl. 1895. S. 615.

5) l. c.

die Herstellung von Uebersichtsbildern in Form von grossen Schnitten durch das ganze Gehirn nicht überflüssig gemacht worden.

Ehe wir unsere eigenen Befunde in 7 Fällen typischer chronischer multipler Sklerose mitteilen, müssen wir vorausschicken, dass in 6 Fällen zur Feststellung von Zahl und Verteilung der Herde grosse Schnitte durch das ganze Gehirn in frontaler oder sagittaler Richtung angelegt und mit Weigerts Markscheidenmethode sowie nach van Gieson tingiert worden sind; dass ausserdem in den letzten 4 Fällen zahlreiche kleine Blöcke aus den verschiedensten Gehirnabschnitten zur Erkennung feinerer Details mit Weigerts Eisenhämatoxylin, mit Toluidinblau und Kresylviolett, mit Bielschowskys Fibrillenmethode, mit der Gliafärbung nach Weigert und Ranke behandelt worden sind. Dabei hat sich die von Spielmeyer empfohlene Bevorzugung von nicht eingebetteten Gefrierschnitten als besonders zweckmässig bewährt. Rückenmark und Optici wurden mituntersucht. Auf eine Veröffentlichung der Krankengeschichten und Sektionsprotokolle an dieser Stelle kann im Hinblick auf die bevorstehende ausführlichere Mitteilung verzichtet werden. Aus dem gleichen Grunde werden die erlangten Ergebnisse gleich zusammengefasst dargestellt:

Stets fanden sich die Herde über das ganze Zentralnervensystem ausgestreut. Von einer Volumsvermehrung wie sonst bei gliomatösen Prozessen war jedoch nie die Rede. Das Rückenmark war meist eher dünner als in der Norm. Am Gehirn fiel der regelmässig sehr ausgesprochene Hydrocephalus internus auf. Das Gehirngewicht schwankte zwischen 1275 und 1535 g. Immer war die Pia verdickt, stellenweise ödematös, auch hier und da verwachsen.

Betrachtet man einen der grossen Gehirnabschnitte mit blossen Auge, so ist man immer wieder über die Massenhaftigkeit der kleinen und kleinsten Herdchen erstaunt, denen gegenüber die spärlichen grösseren sklerotischen Plaques weit an Bedeutung zurücktreten. In der Mehrzahl der Fälle bemerkt man im Mittelpunkt des Herdes einen sich deutlich abhebenden Gefässdurchschnitt. Merkwürdig verschieden ist die Verteilung, indem in 3 Fällen fast nur das Mark mit Herden durchsetzt ist, dagegen zweimal vorherrschend die Rinde von ihnen eingenommen wird. Hier hatte es sich beide Male zu Lebzeiten der betreffenden Patienten um schwerere psychische Defekte gehandelt. Der eine Fall, bei welchem auch ausgesprochen psychotische Symptome sich in stärkerem Masse gezeigt hatten, liess ausserdem sehr zahlreiche Balkenherde erkennen. Kein Gehirnabschnitt schien völlig verschont zu sein, wenn auch im allgemeinen die Hinterhauptslappen des Grosshirns am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen sein mochten. Wiederholt sassen gehäufte

Herde in den Ventrikelwandungen, wo, wie Schob¹⁾ bemerkt hat, die Gefässe Endarterien sind. Manchmal schien, wie in Goldscheiders²⁾ bekanntem Falle, Lagerung und Abgrenzung der Herde bestimmten Gefässgebieten zu entsprechen. Die dichte Zusammenlagerung sehr zahlreicher kleiner und kleinster Herdchen in einzelnen Windungen liess diese auf Markscheidenpräparaten wie zerfressen oder siebartig durchlöchert erscheinen, so dass man wohl von einem *État criblé* hätte sprechen können. Vielfach machte es den Eindruck, als ob die Herde konfluieren. Die so entstandenen zusammengesetzten grösseren Plaques hatten eine unregelmässige, stellenweise mehr zackige Kontur, während die kleineren Herdchen sich in der Regel rund oder länglich oval präsentierten. Es ist recht beachtenswert, dass solche runde Herde gewöhnlich konzentrisch um ein quergetroffenes Gefäss herumgelagert waren, die länglichen sich zu beiden Seiten von längsgetroffenen Gefässen ausbreiteten. Die kleinsten Herdchen waren von blossen Gefässlücken mit starkem Klaffen des sogenannten perivaskulären Raums kaum zu unterscheiden.

Etwas abweichend war die Konfiguration von Rindenherden, welche bis an die Oberfläche des Gehirns heranreichten. Hier herrschte die von Sander³⁾ und Schob⁴⁾ beschriebene Keilform vor, wobei die Basis der freien Oberfläche der Windung aufsass, so dass sich das Bild eines kleinen Infarkts ergab. Unregelmässigere Begrenzungen liessen wieder vor allem grössere Plaques erkennen, bei denen es sich um eine Verschmelzung mehrerer kleiner Herdchen handeln mochte. Alle Rindenherde traten am schönsten bei Anwendung der Markscheidenmethode hervor, indem hier in ihrem ganzen Bereiche Tangentialfasern und supraradiäres Flechtwerk verschwunden waren. Bei den meisten Herden in Rinde wie Mark war die Begrenzung eine äusserst scharfe, so dass die Markscheiden sogleich bei Eintritt in den Herd sämtlich wie abgeschnitten gleichzeitig endigten, um dann auf der gegenüberliegenden Seite ebenso plötzlich wieder alle zusammen ihren Anfang zu nehmen. Indessen fehlte es auch nicht an einzelnen Plaques, in welche hinein hier und da einzelne markhaltige Nervenfasern noch streckenweit zu

1) Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22. S. 62.

2) Ueber den anatom. Prozess im Anfangsstadium d. multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 30.

3) Hirnrindenbefunde bei der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. Bd. 4. S. 427.

4) l. c.

verfolgen waren. Meist waren dann die Ränder so unregelmässig gestaltet, dass wieder die Annahme, es sei eine Verschmelzung verschiedener kleinerer Herdchen erfolgt, berechtigt erschien. Wiederholt fiel auf, dass auf Frontalschnitten die grösseren Plaques eine annähernd symmetrische Anordnung in beiden Hemisphären aufwiesen. Doch bezieht sich diese Bemerkung mehr auf die Herde im tiefen Mark und in den Basalganglien als auf die Rindenplaques.

Hinsichtlich der Rindenherde ist noch hervorzuheben, dass überall da, wo ein solcher bis an die freie Oberfläche heranreichte, die Pia besonders stark verdickt und mit Rundzellen infiltriert erschien. Mehrfach wurden auch kleine Blutungen über derartigen Stellen in der Pia wahrgenommen. Schon Schob hat auf die Tatsache aufmerksam gemacht, dass öfters kleinere oder grössere Randherde in 2 einander gegenüberliegenden Windungskuppen so angeordnet sind, dass sie sich wie die Hälften eines Kreises darstellen, dessen Mittelpunkt in einem Pialgefäss zu suchen wäre. Diese Beobachtung haben auch wir wiederholt gemacht, möchten aber ausdrücklich betonen, dass gerade in einem solchen Sulcus gewöhnlich die Pia sich besonders verdickt und infiltriert zeigte.

Von manchen Autoren ist behauptet worden, dass die Tangentialfaserung allgemein abnehmen sollte, auch wo sie nicht durch einen Herd zerstört sei. In unseren Fällen liess sich das nicht konstatieren. Im Gegenteil besaßen die Gehirne mit vorwiegenden Markherden noch eine vorzügliche Tangentialfaserung, und auch in den Fällen mit starker Beteiligung der Rinde hoben sich ausserhalb der Herde tangentiale und supraradiäre Fasern sehr schön ab.

Grosse Herde waren im Inneren mehr kernarm, kleinere kernreich. Stets liessen sich in der Grenzregion bedeutende Kernansammlungen beobachten, ferner in der Umgebung von Gefässen. Die Letzteren erschienen in den kleineren Herden überall ausserordentlich zahlreich, wie vermehrt, dabei erweitert und prall gefüllt. Häufig liessen sich frische Blutungen oder doch Reste alter konstatieren. Bei Anfertigung grosser Schnitte neigte gerade das Gewebe kleinerer Herde sehr zum Ausfallen, mehr wie das der grossen. Vielfach hatte das Gewebe einen maschenartigen Charakter angenommen. Es hatte sich ein sogenanntes Lückenfeld gebildet, vermutlich mit ödematöser Durchtränkung. In den entstandenen Gewebslücken und den zum Teil kolossalen perivaskulären Schrumpfräumen lagen Nester von Körnchenzellen, die mit Detritus reichlich bepackt waren. In älteren kernärmeren Herden fanden sich auch viele Corpora amylacea, zumal um die Gefässe herum.

Den gelegentlichen Wucherungsvorgängen an den Gefässwandzellen scheint keine für den Prozess wesentliche Bedeutung zuzukommen. In unseren Präparaten ergaben sich in dieser Hinsicht keine konstanten Befunde. Verdickungen durch Vermehrung namentlich der adventitiellen Elemente wurden mehr in den grösseren und wohl stets älteren Herden angetroffen. Das Endothel war hier und da stärker tingiert und geschwollen, nirgends aber hochgradig gewuchert. Gerade in den frischen Herdchen fehlten häufig deutliche Gefässwandveränderungen. Um die Gefässe herum sammelten sich vielfach Kerne von zweifellos gliösem Charakter. Bisweilen fielen auch in dem umgebenden Gewebe stäbchenartige Elemente auf. Dagegen muss als prinzipiell wichtig betont werden, dass nicht nur in der Pia und an den von dieser her einstrahlenden Gefässen, sondern auch mitten im Gehirn- und Rückenmarksgewebe oder im Optikus öfters deutliche Infiltrationen der Gefässwände zu sehen waren.

Dass es sich hier in der Tat um echte entzündliche Infiltrationen handelte, das ergab sich mit Bestimmtheit aus der Tatsache, dass neben den lymphozytenartigen Gebilden, welche an Zahl überwogen, auch zweifelloso Plasmazellen zu finden waren. Derartige Exsudatzellen wurden besonders in den frischen kleinsten Herden und in der Umgebung älterer festgestellt. Sie waren überall ziemlich spärlich, jedenfalls sehr viel spärlicher, als man es bei der Dementia paralytica zu beobachten gewohnt ist. Am dichtesten lagen sie noch in einem Falle in den Gefässcheiden eines Optikus, der einen frischen Herd enthielt. Auch in der Pia traten die Plasmazellen gegenüber den Lymphozyten in den Hintergrund.

Dennoch erscheinen uns diese Befunde von Plasmazellen, welche die Mitteilungen von Schob¹⁾, Redlich²⁾ und Economo, Gust. Oppenheim³⁾, Spielmeyer⁴⁾ und Marburg⁵⁾ bestätigen, in hohem Grade beachtenswert. Sie widerlegen endgültig die Behauptung, dass es sich bei den so häufig beschriebenen Kernansammlungen um die Gefässe bei multipler Sklerose immer nur um Gliawucherung gehandelt

1) l. c.

2) Jahrb. f. Psych. Bd. 30. S. 315.

3) Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 898.

4) Ueber einige anatomische Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 660.

5) l. c.

haben soll. Freilich sprach dagegen schon die oben erwähnte Pia-infiltration; aber selbst das Vorhandensein einer Leptomeningitis mässigen Grades ist von anderer Seite in Abrede gestellt worden, unbekümmert darum, dass der regelmässige Befund einer leichten Lymphozytose in der Lumbalflüssigkeit das Vorhandensein gewisser entzündlicher Veränderungen an den Meningen fordern sollte.

In alten sklerotischen Plaques fehlen in der Regel die Plasmazelleninfiltrate. Hier handelt es sich eben um Bildung von Narbengewebe, nachdem der eigentliche Krankheitsprozess bereits abgelaufen ist. Zwischen der gewucherten Glia liegen da neben spärlichen verdickten Gefässen bisweilen, sofern der Herd das tiefere Grau mitbetroffen hatte, Ganglienzellen, die bei Toluidinblaufärbung oft verschmälert und diffus dunkel gefärbt erscheinen, längliche Kerne zeigen und gewundene Fortsätze haben. Derartige Bilder chronischer Zellveränderungen sind aber fast nur innerhalb der Herde anzutreffen. Seltener bemerkt man an Stellen, wo frischere Prozesse mit Gefässinfiltrationen und Blutaustritten sich abspielen, akut zerfallende Nervenzellen und sogenannte Zellschatten, doch immer nur in geringer Zahl. Den Eindruck einer primären ausgebreiteten Ganglienzellerkrankung machten jedenfalls unsere Präparate ganz und gar nicht.

Weitaus am interessantesten, weil von der herrschenden Lehre abweichend, waren unsere Befunde an frischen Herden in Fibrillenpräparaten, die wir nach Bielschowsky behandelt hatten. Allerdings erwies sich oft langwieriges Suchen nach den frischen Herden erforderlich, da nicht in jedem der kleinen Blöcke solche Stellen enthalten waren, traf man aber auf Abschnitte, in denen frische Veränderungen vorhanden waren, dann konnte man gewöhnlich zahlreiche Herdchen dicht nebeneinander konstatieren. Hier zeigte sich nun zu unserer eigenen Ueberraschung immer wieder, dass die alte Lehre Charcots von dem Intaktbleiben der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose nicht ganz den Tatsachen entspricht. Es ist richtig, dass man in älteren Herden zwischen dem gliösen Faserfilze auf eine grössere Zahl gut erhaltener Fibrillen trifft; allein es ist verkehrt anzunehmen, dass der frische Krankheitsprozess die Fibrillen überhaupt verschont und lediglich die Markscheiden zerstört, sowie dass sekundäre Degenerationen nicht zur Entwicklung gelangen.

Beobachtungen über Zerstörung von Fibrillen sind in der Literatur bereits wiederholt niedergelegt worden. Man muss sich eigentlich wundern, dass sie bisher so wenig Beachtung gefunden haben. So

erklärt es z. B. Bielschowsky¹⁾ für sicher, dass auch Achsenzyylinder zu Grunde gehen. Dinkler²⁾ und Werdnig³⁾ vermissten im Zentrum älterer Herde die Achsenzyylinder manchmal ganz. Sträuber⁴⁾ und Popoff⁵⁾ konstatierten Fibrillenzerfall und vermuteten, dass die in sklerotischen Plaques vorhandenen Achsenzyylinder neugebildet seien. Popoff spricht geradezu davon, dass die Achsenzyylinder Anfangs in feinkörnigen Detritus umgewandelt würden. Nach Marburg⁶⁾ quellen die Achsenzyylinder und ihre Fibrillen verschwinden teilweise. Diese Beobachtungen von Fibrillenzerfall sind nach unseren Präparaten zweifellos richtig und bilden die Regel. Nur ist zuzugeben, dass der Zerfall sich meist in sehr viel engeren Grenzen hält als der Untergang von Markscheiden. Das ist aber ein Verhalten, wie man es z. B. auch bei der progressiven Paralyse immer wieder konstatieren kann⁷⁾. Man wird eben anzunehmen haben, dass die Fibrillen ganz allgemein sehr viel resistenter gegenüber den Einwirkungen krankhafter Prozesse sich verhalten als das Nervenmark. Das wäre dann nichts der multiplen Sklerose Eigentümliches. Höchstens liesse sich vielleicht sagen, dass die Differenz in der Widerstandsfähigkeit beider Gewebsbestandteile nirgends so deutlich zu Tage trete, als gerade gegenüber der bei diesem Leiden sich geltend machenden Noxe.

In unseren Fibrillenpräparaten von Stellen des Gehirns und Rückenmarks, in denen frische Herde vorhanden waren, traten immer wieder deutliche zirkumskripte Lücken hervor, wo die Fibrillen plötzliche Unterbrechungen erfuhren und bei entsprechender Vergrösserung zweifellosen Zerfall in Fragmente oder staubförmigen Detritus auf eine kurze Strecke erkennen liessen. Freilich waren diese Herdchen oft fast mikroskopisch klein, ehe sie sich durch Konfluieren zu grösseren

1) Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Zentralbl. 1903. S. 770.

2) Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. S. 223.

3) Ein Fall von disseminierter Sklerose des Rückenmarks. Neur. Zentralbl. 1889. S. 432.

4) Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei der multiplen Sklerose des Nervensystems. Zieglers Beiträge zur pathologisch. Anat. 33. S. 409.

5) Zur Histologie der disseminierten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Neur. Zentralbl. 1894. S. 321.

6) l. c.

7) Vgl. Raecke, Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 1685.

Plaques verbanden. Es erwies sich als unbedingt nötig, die näheren Einzelheiten des Prozesses bei starker Vergrößerung zu betrachten. Fast in allen Fällen liessen sich im Mittelpunkte der Fibrillenzerfallsherde Gefässdurchschnitte erblicken. Fehlten diese in einem Schnitte, so wiesen doch Blutpigmentreste im Gewebe daraufhin, dass auch hier der Zirkulationsapparat an dem sich abspielenden Krankheitsvorgange nicht unbeteiligt geblieben war. Auf die grosse Rolle der Blutungen wird unten noch näher einzugehen sein. Es schien ein inniger Zusammenhang zwischen Blutungen und erstem Fibrillenzerfall vorhanden zu sein.

Die Begrenzung der Fibrillenzerfallsherdchen ist eine ähnlich scharfe, wie der bei der Markscheidenmethode hervortretenden Plaques. Auf Figur 1 ist eine Reihe derartiger dicht zusammenliegender Herde dargestellt. Man vermag hier bereits bei schwächerer Vergrößerung den staubförmigen Zerfall der Fibrillen im gesamten Bereiche der Herdchen deutlich zu erkennen. Die umliegenden Gewebspartien erscheinen noch nicht übermässig kernreich. Besser noch ist das Zugrundegehen der Fibrillen auf den folgenden Abbildungen bei stärkerer Vergrößerung zu beobachten. Sehr schön ist bei 4 zu erkennen, wie neben den Fibrillen auch eine Ganglienzelle zu Grunde gegangen ist. Bei 4 liegt ein Rindengefäss, aus welchem wohl die Blutung erfolgt war, deutlich in der Mitte des Herdes. Bei 3 sieht man zu beiden Seiten des Herdes noch Gefässe hervortreten. Solche Herdchen mit Blutungen und Fibrillenzerfall liegen oft in einzelnen Windungen des Gehirns oder einzelnen Höhen des Rückenmarks ganz ausserordentlich eng beisammen. Es macht bei ihrer Betrachtung den Eindruck, als wären die Blutungen das Primäre.

Schon frühere Beobachter haben auf das häufige Vorkommen von Hämorrhagien bei der multiplen Sklerose aufmerksam gemacht. Es heisst darüber z. B. bei Borst¹⁾: „Von Pigmentanhäufungen berichten: Schüle, Zacher (in den Gefässscheiden), Leube, Bourneville und Guerard (in den Lymphscheiden der Gefässe), Buss (ebenso, besonders der Venen); sie werden wohl allgemein als Reste stattgehabter Blutungen aufgefasst“. Borst selbst beobachtete in den Herden Zeichen hämorrhagischer Erweichung und schildert „reichliche kapillare Blutungen und durch partielle Zerreissung der Gefässwände entstandene dissezierende Blutergüsse in Hirnstamm und -Hemisphären“. Auch bei Sträuber²⁾,

1) Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Zieglers Beitr. zur path. Anat. 21. S. 327.

2) loc. cit.

Schuster und Bielschowsky¹⁾ wird das Auftreten kleiner Blutungen im Zentralnervensystem bei multipler Sklerose ausdrücklich erwähnt. Vermutlich wird ihr massenhaftes Auftreten in einzelnen Fällen in Verbindung zu bringen sein mit dem apoplektiformen Hervorschiessen neuer Herdsymptome.

In unseren Fällen liessen sich stets Blutungen finden. Ihre Bedeutung für die Entstehung der Herde trat indessen nur auf Fibrillenpräparaten deutlich hervor. Namentlich in unserem einen Falle war die Zahl und Dichtigkeit der kapillaren Blutungen in einzelnen Grosshirnwindungen ganz enorm, weniger stark im Kleinhirn, während in einem anderen Falle das Rückenmark im Halsabschnitt mehr beteiligt war. Es machte überall den Eindruck, als seien bestimmte Gefässgebiete besonders betroffen, als seien hier die meisten Aeste befallen, während im anstossenden Bezirke jede Spur einer Blutung fehlen konnte. Von der stellenweisen siebartigen Durchlöcherung des Fibrillengeflechts, welche auf diese Weise zustande kam, gibt Figur 1 einen guten Begriff, von der Dichtigkeit der Blutungen Figur 5.

Ferner lässt sich bei der Durchsicht zahlreicher Präparate deutlich zeigen, wie allmählich die benachbarten Herdchen konfluieren. Dabei scheinen dann die sie vorher trennenden Fibrillenbrücken zum Teil erhalten zu bleiben, um vermutlich nach Eintritt einer Vernarbung durch gliöse Wucherung zusammengedrängt zu werden und so die ursprünglich vorhandenen Lücken des Fibrillengeflechts wieder zu schliessen. Nur die Markscheiden gehen in toto innerhalb des ganzen Herdes zu Grunde. So erklärt es sich, dass der spätere Untersucher von alten sklerotischen Plaques keinerlei Markfasern zwischen dem gliösen Filz mehr antrifft, dagegen zahlreiche Fibrillen, die Ueberreste der ehemals die primären Herdchen trennenden Brücken. Es würde sich also, wenn diese Darstellung richtig ist, bei der Entstehung der Plaques der multiplen Sklerose um eine Verbreitung kleinster, nach und nach verschmelzender myelitischer bzw. enzephalitischer Herde längs den Blutgefässen handeln.

Aufgabe der Glia würde es dann in erster Linie sein, an Stelle der bereits erfolgten Zertrümmerung von nervösem Gewebe durch Wucherung ein derbes Narbengewebe zu schaffen, vielleicht aber ausserdem auch, die erkrankte Partie durch einen Faserwall von dem gesunden Gewebe abzukapseln und einen ähnlichen Schutzwall gegen die Gefässe hin zu errichten, von denen aus das Eindringen der krank machenden

1) Bulbäre Form der multiplen Sklerose usw. Dieses Archiv. Bd. 31. S. 896.

Noxe droht. Desgleichen lässt sich die sogleich zu besprechende Randfilzverdickung im Sinne einer Schutzmassregel gegen die Pia hin deuten.

Im Einzelnen können wir uns bei Schilderung des Verhaltens der Glia in den Herden kurz fassen, zumal darüber aus letzter Zeit genauere Untersuchungen existieren. In Markherden findet man neben mächtiger Faserbildung stellenweise riesige Spinnenzellformen. Der den Herd umschliessende Wall wuchernder Glia ist sehr kernreich, das Narbengewebe im Herdinnern kernarm. Besonders dichte Fasermassen und häufige Spinnenzellen umgeben die Gefässe, auch die dem Herde benachbarten. Dazwischen liegen Pigmentbrocken und Corpora amylacea.

Die Rinde enthält nur in ihren tieferen Partien stärkere Gliafasergeflechte, welche die Ganglienzellen umschlingen und sich zum Teil als Ausläufer von schönen Spinnenzellen präsentieren. In den äusseren Rindenschichten trifft man mehr auf Gliakernansammlungen, Vermehrung der Trabantkerne, auch einzeln liegende grosse Spinnenzellen. Erst von dem verdickten Randfilz her, der nach der Pia zu leichte Ansätze büstenartigen Hinüberwucherns über die Grosshirnoberfläche zeigt, strahlen wenige dichtere Züge von Radiärfasern in die Rinde hinab. So hebt sich zwischen gliösem Randfilz mit seinem Faserreichtum und zwischen dem deutlich gewucherten Fassernetzwerk der Tiefe überall in der Rinde, wo Plaques bis an die Peripherie heranreichen, ein von auffallender Gliavermehrung freier Streifen ab. Ja, es ist infolge der fehlenden Faservermehrung manchmal auf Gliapräparaten gar nicht möglich, die Rindenherde herauszufinden. Auf diesen Unterschied zwischen Mark- und Rindenherden hat vor allem M. Sander¹⁾ hingewiesen. Er vermutete, dass bei dem geringeren Markscheidenausfall in der Rinde kein genügender mechanischer Reiz gegeben sei, um eine stärkere Vermehrung der Glia mit Faserbildung anzuregen. Später haben G. Oppenheim²⁾ und Spielmeyer³⁾ die gleichen Verhältnisse näher studiert und zur Erklärung vor allem die Differenzen im Aufbau der normalen Glia von Rinde und Mark herangezogen. Das abweichende Verhalten bei der progressiven Paralyse, wo ein so markanter Unterschied zwischen Gliawucherung in Kortex und Mark nicht zu konstatieren ist, liesse sich durch eine schwerere primäre Gewebsschädigung infolge der Art der einwirkenden Noxe erklären. Bemerkt sei übrigens, dass auf unseren Präparaten gelegentlich feine, schön geschwungene gliöse Netze um die Pyra-

1) loc. cit.

2) loc. cit.

3) loc. cit.

midenganglienzellen sich darstellten, während auch das protoplasmatische Syncytium bei Behandlung mit Viktoriablau einige Male auffallend stark hervortrat. Jedenfalls dürfte aber, wie schon Sander bemerkt hat, das Fehlen wesentlicher Faserwucherung in den Rindenherden sehr gegen die Auffassung derjenigen sprechen, welche geglaubt haben, erst der Druck einer wuchernden Gliamasse führe den Untergang der Markscheiden herbei. In diesem Falle hätte das supraradiäre Flechtwerk erhalten bleiben sollen, während es in Wahrheit scharf dem Umkreise der Herde entsprechend vernichtet wird. Erwähnt sei noch, dass die Darstellung riesiger Spinnenzellen in der weissen Substanz des Rückenmarks mit der Fibrillenmethode nach Bielschowsky gewöhnlich besonders gut gelingt.

Ebenso wie gegen die Pia und die Gefässe hin die marginale Glia ins Wuchern gerät, sieht man auch eine regelmässige Verdickung des Ependyms um Ventrikel und Zentralkanal sich entwickeln. Nur werden auch hier wieder anscheinend niemals so hohe Grade der Verdickung wie bei der Dementia paralytica erreicht.

Endlich möchten wir entschieden betonen, dass die Verteilung des Markausfalls im Rückenmark darauf hinweist, dass sekundäre Degenerationen neben dem Auftreten der disseminierten Plaques eine Rolle spielen. Man muss das auch von vornherein erwarten, sobald man die Lehre von dem Intaktbleiben der Achsenzylinder nicht mehr aufrecht erhält. Auch hierzu sind schon in der älteren Literatur verschiedene einschlägige Beobachtungen mitgeteilt, z. B. von Werdnig¹⁾, Buss, Taylor²⁾, Rossolimo³⁾. Neuerdings bekennt sich Marburg⁴⁾ zur gleichen Auffassung. Im allgemeinen wird aber noch immer gelehrt, dass sekundäre Degenerationen nicht zum Bilde der echten multiplen Sklerose gehören sollen. Ueber die Tatsache, dass die Degenerationen in den Seitensträngen sich öfters grössere Strecken streng auf das Areal der Pyramidenbahnen beschränken, wird in der Regel mit Stillschweigen weggegangen. In einem unserer Fälle, von dem bereits früher Präparate demonstriert worden sind⁵⁾, hatten sich im Anschluss an einen ausgedehnten sklerotischen Fleck, der fast den ganzen Querschnitt einnahm, ausgesprochen auf- und absteigende Hinter- und Seitenstrangdegenerationen entwickelt.

1) l. c.

2) Zur pathol. Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 5. S. 1.

3) Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliome. Ebenda. 11. S. 88.

4) l. c.

5) Siemerling, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 576.

So klare Verhältnisse gehören allerdings verständlicherweise nicht zur Regel, weil die durch primäre kleine myelitische Herdchen bedingte Fibrillenzerstörung gewöhnlich keinen derartigen Umfang annimmt, dass die dadurch hervorgerufene sekundäre Degeneration im Vergleich zu den zahlreichen disseminierten Plaques in Betracht kommt. Infolgedessen wird durch die Plaques in der Mehrzahl der Fälle das Bild verwischt. Das hier von der Medulla spinalis Gesagte gilt ebenso für das Gehirn. Unseres Erachtens dürfte es sich bei den Angaben einzelner Autoren über diffuseren Faserschwund ausserhalb von Grosshirnherden sehr wahrscheinlich nur um Erscheinungen von sekundärer Degeneration gehandelt haben.

Auf Grund der mitgeteilten Befunde gelangen wir vorläufig zum Schlusse, dass wir bei der Herdbildung der multiplen Sklerose einen sicher entzündlichen Prozess vor uns haben, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefässe hält und zuerst zum Auftreten kapillarer Blutungen führt mit geringem, aber zweifellosem Ausfall der Fibrillen, stärkerem der Markscheiden, während die Gliawucherung teils als Reaktion auf den durch die einwirkende Schädlichkeit gesetzten Reiz, teils als blosse Bildung von Narbengewebe anzusehen ist.

Damit wäre die Hypothese einer endogenen Entstehung der multiplen Sklerose entschieden abzulehnen. Am Nächsten liegt der von Rindfleisch, Pierre Marie¹⁾ u. a. verfochtene Gedanke, dass eine im Blute kreisende Noxe die Ursache der Erkrankung bildet, mag es nun ein chemisches Gift sein, das die Gefässwandungen schädigt, oder ein lebendes Virus, das in das Gewebe einwandert. Eine blosse Arteriosklerose kann nicht in Frage kommen. Dagegen spricht abgesehen von anderen Unstimmigkeiten, wie den Plasmazellinfiltraten, schon die Tatsache, dass gerade in frischen Herden Gefässwandveränderungen meist sehr unbedeutend zu sein pflegen.

Man hat ferner Vergleiche ziehen wollen mit den Erweichungen nach Vergiftungen z. B. durch Kohlenoxyd. Allein bei Einwirkung von Kohlenoxydgas kommt es nach unseren Erfahrungen zu sehr viel weitgehenderen Gewebszerstörungen mit reparatorischen Erscheinungen von ausgesprochen mesodermalem Typ. Man hätte also dann mindestens anzunehmen, dass die Schädlichkeit der multiplen Sklerose eine erheblich mildere Wirkungsweise besässe.

1) Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Le Progrès med. 1884.

Von der Lues ist der Krankheitsprozess zu trennen, nicht nur wegen der Unbeeinflussbarkeit gegenüber antisyphilitischen Kuren und des oft völligen Fehlens aller luetischen Antecedentien. Auch das histologische Bild lässt nirgends die spezifischen Gefässwandveränderungen erkennen. Leptomeningitis und Gefässinfiltrationen halten sich stets in unvergleichlich engeren Grenzen. Dennoch ist eine gewisse Ähnlichkeit im klinischen Verlaufe oft genug vorhanden. Man spricht bei einer bestimmten Form der Lues cerebrospinalis geradezu von einer luetischen Pseudosklerose. Bei der Syphilis hält sich nun, wie wir wissen, Jahre und Jahrzehnte lang ein lebender Krankheitserreger, der die Erscheinungen verursacht, im Körper. Es würde also der chronische und wechselvolle Verlauf bei der multiplen Sklerose niemals gegen die Annahme einer infektiösen Genese verwertet werden dürfen.

Es wäre vielmehr a priori wohl denkbar, dass ein irgendwie gearteter Krankheitserreger mit dem Blute in die Kapillaren des Zentralnervensystems gelangte und durch die Gefässwand in das nervöse Gewebe auswanderte oder aber sich zuerst in den Meningen und Lymphscheiden der Gefässe ansiedelte. Bisher angestellte, auch von uns wieder aufgenommene Untersuchungen von Blut und Liquor cerebrospinalis haben freilich keinerlei brauchbare Resultate ergeben. Indessen das schliesst die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung keineswegs aus, wie das Beispiel der Poliomyelitis beweist. Vielleicht werden systematische Tierversuche uns weiter führen.

Jedenfalls dürfte der Nachweis der Bedeutung kapillärer Blutungen für die erste Entstehung der disseminierten Herde bei der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma eine hohe praktische Wichtigkeit beanspruchen. Es steht zu hoffen, dass auch die bisher recht trostlose Therapie neue Anregungen erfährt.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII—XII).

Figur 1: Zahlreiche kleine Balkenherde mit Fibrillenzerfall. Färbung nach Bielschowsky. Mikrophot. Zeiss. Oc. 2; Obj. 16; Auszug 86.

Figur 2: Frischer Herd im Mark des Schläfenlappens mit Blutung und Fibrillenzerfall. Färbung nach Bielschowsky. Mikrophot. Zeiss. Oc. 2; Obj. 8; Auszug 81.

Figur 3: Balkenherd mit Fibrillenzerfall nach Bielschowsky. Mikrophot. Zeiss. Oc. 2; Obj. 8; Auszug 84.

Figur 4: Frischer Rindenherd im Stirnhirn mit Blutung, Fibrillenzerfall; rechts Schatten einer Ganglienzelle. Färbung nach Bielschowsky. Mikrophot. Zeiss. Oc. 2; Obj. 4; Auszug 61.

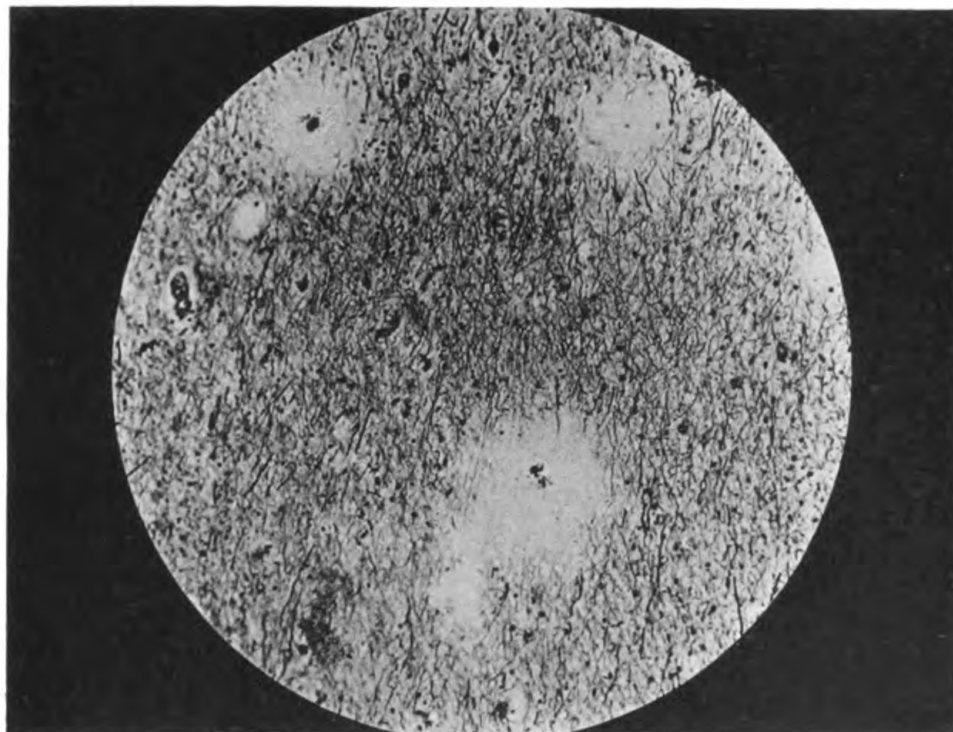
Figur 5: Zahlreiche Blutungen in der weissen Substanz des Halsmarks. Färbung nach Bielschowsky. Mikrophot. Zeiss. Oc. 2; Obj. 16; Auszug 57.

Figur 6: Frontalschnitt durch das ganze Gehirn. Vorwiegend Markherde. Weigert's Markscheidenfärbung.

Figur 7: Frontalschnitt durch das ganze Gehirn. Vorwiegend Rindenherde in einem Falle mit schweren psychischen Störungen. Weigert's Markscheidenfärbung. (Leider sind auf der Photographie die äusserst zahlreichen Rindenherde, da jedes Retouchieren vermieden wurde, nur sehr unvollkommen zur Darstellung gelangt. Die deutlichsten sind zum Teil durch Striche markiert. Bei a sieht man sehr gut einen keilförmigen Herd, der an einen Infarkt erinnert.)

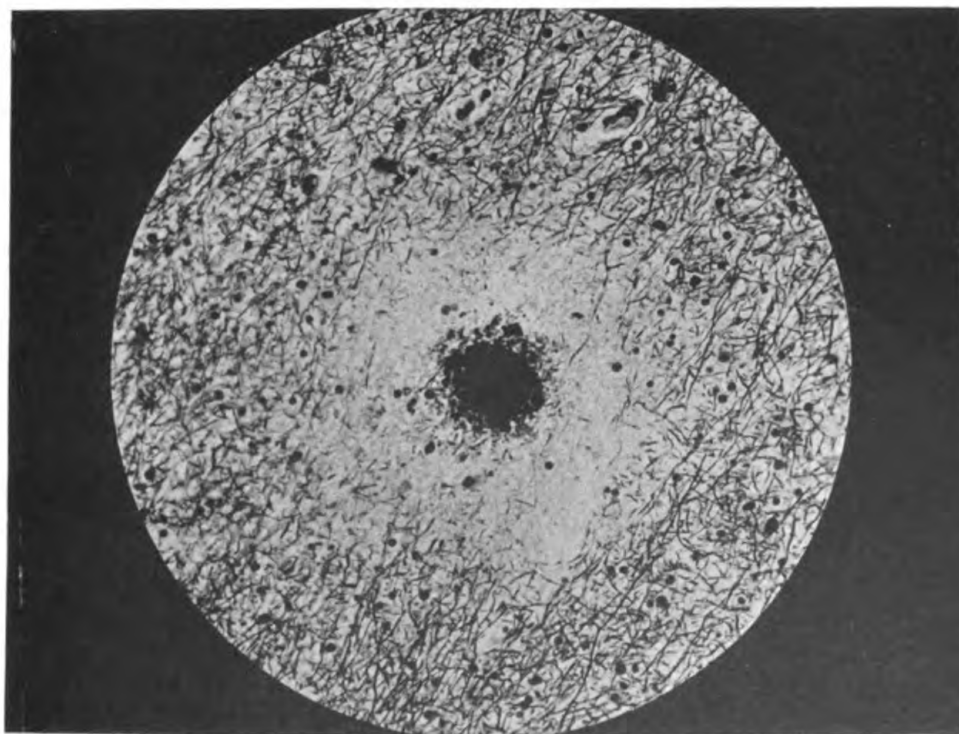
Figur 8: Sagittalschnitt durch das ganze Gehirn. Ausgedehnte Plaques, die Rinde und Mark betreffen. Starke Beteiligung des Balkens.

1



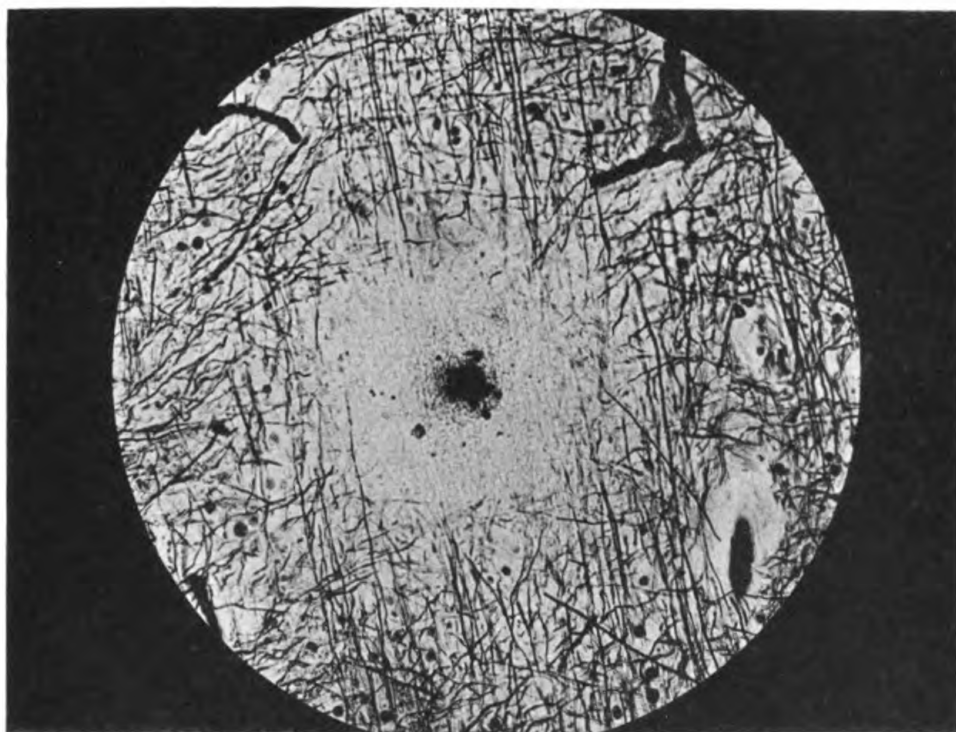
Herde im Balken mit Fibrillenzerfall

2



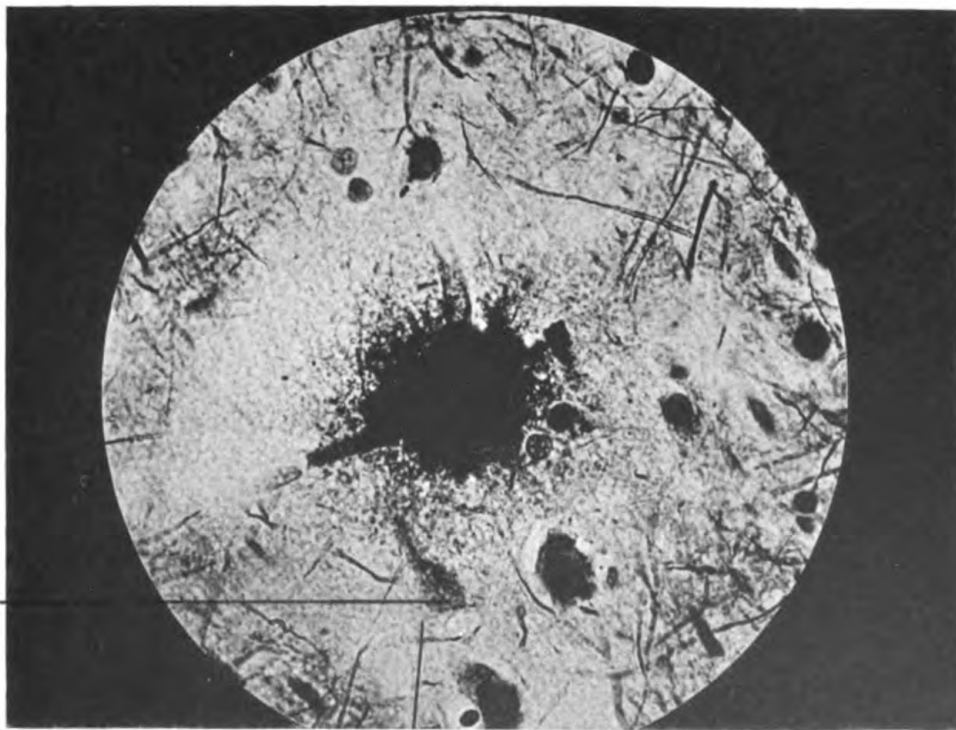
Frischer Herd im Mark des Schläfenlappens
mit Blutung und Fibrillenzerfall

3



Frischer Balkenherd mit Fibrillenzerfall

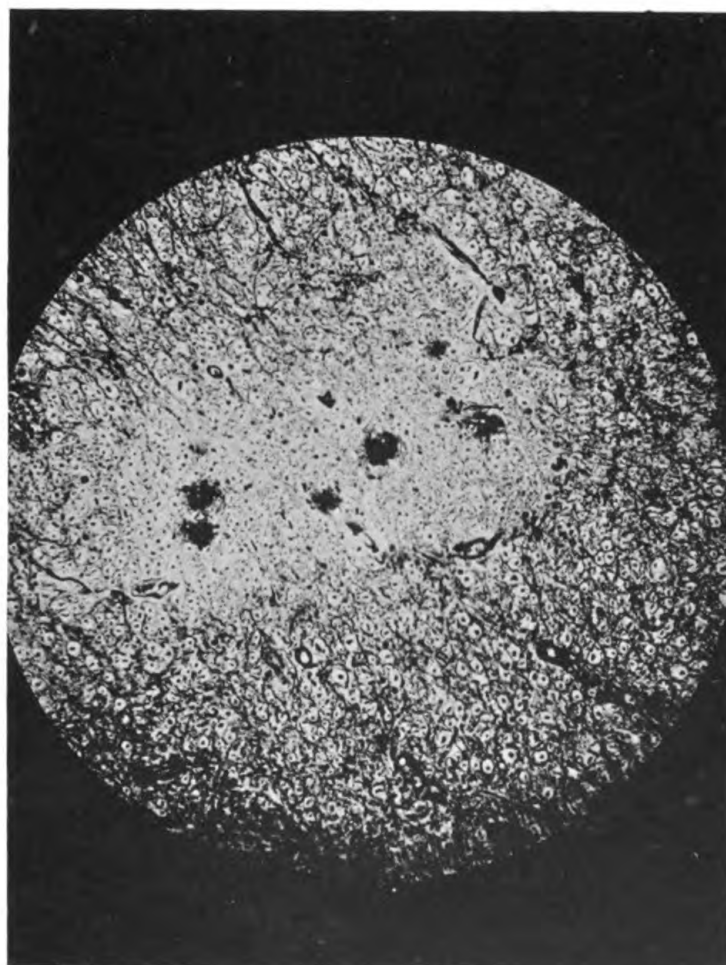
4



Ganglienzelle
zerfallen

Frischer Rindenherd mit Fibrillenzerfall (Stirnhirn)

5



Frisher Herd mit Blutungen in weisser Substanz
des Rückenmarks







XXIII.
Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten
im Jahre 1910.

Sitzung vom 10. Januar 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Seiffer.

Nach Genehmigung des letzten Protokolls wird in die Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission eingetreten.

Die Wahlergebnisse sind: 1. Vorsitzender: Herr Ziehen, 2. Vorsitzender: Herr Bernhardt, 3. Vorsitzender: Herr Möli. 1. Schriftführer: Herr Seiffer, 2. Schriftführer: Herr Forster. Aufnahmekommission: Herren Liepmann, Remak, Bödeker, Reich.

Sodann wird beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft in der bisherigen Weise am 14. Februar d. J. zu feiern.

Der von der Statutenkommission fertiggestellte Vorentwurf eines Statuts für die Gesellschaft wird vom Vorsitzenden verlesen, von der Versammlung in ausführlicher Diskussion beraten und mit einigen Abänderungen genehmigt.

Im wissenschaftlichen Teil der Sitzung berichtet zunächst

Herr Schuster: Der mir von Herrn Prof. Dr. Benno Baginsky überwiesene Patient zeigt einen Symptomenkomplex, dessen Seltenheit die Vorstellung des Falles rechtfertigt, trotzdem einige der charakteristischen Erscheinungen schon wieder erheblich zurückgegangen sind. Patient, ein etwa 35jähriger Arbeiter, wurde am 28. November 1909 von einer umfallenden grossen und schweren Telegraphenstange ins Genick getroffen. Er suchte seinen Arzt wegen Steifigkeit des Genickes und wegen Heiserkeit auf. Zwei bis drei Wochen nach dem Unfall konstatierte Herr Prof. Baginsky eine rechtsseitige Rekurrenslähmung, Störung der Kehlkopfsensibilität auf der rechten Seite, sowie Abmagerung der rechten Zungenseite. Ich konnte diesen Befund noch nach folgenden Richtungen hin vervollständigen: Ich fand erhebliche Steifigkeit der Halswirbelsäule, besonders der Drehbewegungen, während Beugung und Streckung der Halswirbelsäule, besonders Beugung im Atlantooccipitalgelenk noch relativ

gut möglich waren. Keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, keine nennenswerte Verbiegung der Halswirbelsäule, kein Vorstehen oder Eingesunkensein eines Dornfortsatzes. Die Brustwirbelsäule zeigte eine ganz unerhebliche seitliche Verbiegung. Vom Rachen aus war nichts Abnormes abzutasten. Die rechte Hälfte der Zunge war deutlich abgemagert, die Zunge wich bei Vorstrecken nach rechts ab, dagegen zeigte sie im Munde mit der Spitze nach links. Sprache und die Beweglichkeit der Zunge waren kaum gestört. Beim Intonieren wurde das Gaumensegel nach links gezogen, der Gaumenreflex fehlte rechts und links, dagegen war der Rachenreflex rechts und links vorhanden. Ich muss bemerken, dass die Untersuchung des weichen Gaumenreflexes wegen der häufigen Würgebewegungen des Verletzten ausserordentlich schwierig war. Die von der Ansa hypoglossi versorgten Muskeln waren nicht atrophisch. Der Puls zeigte eine dauernde Beschleunigung von 100—108 Schlägen in der Minute; seitens des Gefäßsystems fiel Arteriosklerose auf. Bei der ersten Untersuchung gab der Verletzte im Gebiet des Auricularis vagi rechts eine leichte Herabsetzung des Hautgefühls an, später wurde diese Angabe nicht wieder gemacht. Der Geschmack zeigte sich anfänglich auf der ganzen rechten Zungenseite herabgesetzt, später bestand nur auf dem hinteren Drittel der Zunge rechts Herabsetzung des Geschmacks. Der rechtsseitige Kappenmuskel, der rechtsseitige Kopfnicker waren deutlich, wenn auch in geringem Maasse, atrophisch. Das Schulterblatt stand rechts etwas mehr von der Mitte ab, als auf der gesunden Seite; beide genannten Muskeln waren für die Betastung deutlich dünner als auf der gesunden Seite. Die elektrische Untersuchung ergab bei der ersten Prüfung eine erhebliche Herabsetzung der direkten faradischen Reizbarkeit des Nervus hypoglossus, jedoch normales Verhalten des Zungenfleisches bei direkter faradischer Reizung. Bei einer acht Tage später vorgenommenen elektrischen Untersuchung wurde der Nervus hypoglossus rechts bei direkter faradischer Reizung normal reagierend gefunden. Der Musculus cucularis und der Musculus sternocleidomastoideus zeigten und zeigen auch jetzt noch eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit bei direkter faradischer Reizung. Entartungsreaktion war nie nachweisbar, auch nicht in der Muskulatur des Zungenfleisches.

Der genannte Symptomenkomplex besserte sich in einzelnen Erscheinungen auffallend schnell: die Abmagerung der rechten Zungenhälfte, die schwere Heiserkeit und das anfänglich häufige Verschlucken verminderten sich unter meinen Augen. Jetzt ist nur noch eine ganz unerhebliche Abmagerung der rechten Zungenhälfte nachweisbar, auch weicht die vorgestreckte Zunge nur noch wenig nach rechts ab. Im Munde dagegen zeigt die Zunge noch deutlich nach links. Alle übrigen Symptome sind auch jetzt noch wie bei der Aufnahmeuntersuchung vorhanden.

Die Stellung der Diagnose ist im vorliegenden Falle nicht schwer: es handelt sich um Lähmungserscheinungen im Bereiche des 9., 10., 11. und 12. Nerven rechts. Bei der Gruppierung der Symptome könnte man ja wohl daran denken, im Innern der Schädelkapsel, an der Schädelbasis zwischen dem Foramen condyloideum anterius und der Incisura jugularis einen Krankheits-

herd anzunehmen. Angesichts der Entstehungsart des Leidens jedoch, sowie angesichts der erheblichen Steifigkeit der Halswirbelsäule scheint es mir viel wahrscheinlicher, dass die genannten Nerven ausserhalb der Schädelkapsel in der Höhe des 1. oder 2. Halswirbels lädiert sind. Es wird sich also wahrscheinlich um eine Subluxation im Bereiche der obersten Halswirbel handeln, eine genauere Lokaldiagnose, und besonders welcher speziellen Art die angenommene Subluxation ist, möchte ich nicht stellen. Dass der 2. Halswirbel erheblich gegen den ersten subluxiert ist, wird man sich kaum vorstellen können, da sonst ja wohl der Tod eingetreten wäre infolge einer Quetschung des Halsmarkes durch den Zahn des Epistropheus.

Es ist zwar eine Röntgenphotographie des Falles angefertigt worden, dieselbe hat jedoch nach meiner Ansicht keine eindeutigen Resultate ergeben, wenn ich auch glaube, dass die Grenzen zwischen Atlas und Hinterhaupt, sowie die Grenzen zwischen Atlas und Epistropheus nicht so klar hervortreten wie die übrigen Knochenkonturen der Halswirbelsäule. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Frenkel fragt, ob bei der Abtastung vom Munde aus nichts zu fühlen war.

Hr. Schuster erwidert, dass diese, allerdings schwierige Untersuchung (auch durch Prof. Baginsky) nichts ergeben habe.

Hr. Remak konstatiert, dass jetzt an der Zunge nicht viel von Atrophie zu sehen sei, wie war es früher?

Hr. Schuster antwortet, dass ganz zweifellos eine Abmagerung der rechten Zungenhälfte bestand, die übrigens auch von Herrn Prof. Baginsky konstatiert wurde. Wie ich schon bemerkte, ist diese Atrophie fast völlig geschwunden. Zuckungen bestanden in der rechten Zungenhälfte nie.

Hr. T. Cohn bemerkt, dass vom Munde aus nur der 3. und 4. Halswirbel abtastbar ist.

Hr. Reich hält darauf den angekündigten Vortrag: Beitrag zur Lokalisation des Kehlkopfzentrums in der Hirnrinde des Menschen. (Mit Projektion.)

Die Lage des Kehlkopfzentrums in der Hirnrinde des Menschen ist bisher noch nicht genau bekannt. Die tierphysiologischen Versuche (Munk, Ferrier, Krause, Marini, Semon und Horsley, Onodi, Russel, Bechterew, Iwanow, Brockaert, Klemperer, Katzenstein, Beevor und Horsley, Grünbaum und Sherrington) weisen auf die Gegend des Operculum frontale hin. Aus ihnen geht weiter hervor, dass die innere und äussere Kehlkopfmuskulatur von derselben Rindenstelle versorgt werden.

Aus der pathologischen Kasuistik konnte Vortragender nur 7 Fälle (Foville 1863, Duval 1864, Seguin 1877, Rebillard 1885, Garel 1886, Ronci 1888, Rossbach 1890) sammeln, in denen Lähmungen des Kehlkopfes auf anatomisch nachgewiesene Rindenläsionen bezogen wurden. Dazu kämen für die Lokalisation in Betracht 2 Fälle von Déjérine, in denen es sich um subkortikale, in der Nähe der Rinde gelegene Herde handelte, sodass im ganzen 9 Fälle in Betracht kommen.

Fast alle diese Fälle sind nicht einwandsfrei; in einem Teile der Fälle fehlt der genauere Kehlkopfbefund, und es wird die Erkrankung des Kehlkopfes nur aus bestehender Stimmstörung erschlossen. In anderen stellt die Kehlkopflähmung nur einen Teil eines komplizierten Symptomenbildes dar, und es sind die Läsionen der Rinde multipel, oder so ausgedehnt, dass eine genauere Lokalisation nicht möglich ist. Gegen alle Fälle, in denen es sich um Erweichung infolge von Arteriosklerose handelt — und das ist die weit überwiegende Mehrzahl — kann, soweit nicht eine genaue mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata vorgenommen ist, der Einwand erhoben werden, dass die Lähmung nicht von dem beobachteten Hirnherd, sondern von irgend einer, event. ganz winzigen Erweichung in der Oblongata abhängen könnte. So ist denn keiner der beobachteten Fälle unbeanstandet geblieben. Immerhin weisen auch die Fälle aus der menschlichen Pathologie in ihrer Gesamtheit auf den untersten Teil der vorderen Zentralwindung resp. den hinteren Teil der dritten Stirnwindung hin.

Reich beobachtete einen Fall, in welchem einseitige Krämpfe in der äusseren Kehlkopfmuskulatur Gegenstand einer Lokaldiagnose wurden, die durch die wenige Tage nachher erfolgende Sektion verifiziert werden konnte.

Es handelte sich um eine stark abgemagerte Kranke im letzten Stadium der Lungentuberkulose, welche wiederholt Krampfanfälle hatte, die aber nicht ärztlich beobachtet waren. Am 6. XI. 1907 wurde folgender Anfall vom Vortragenden beobachtet, der während einer ärztlichen Exploration eintrat.

Es stellte sich zunächst fibrilläres Flimmern in der Stirn und der linken Gesichtshälfte ein, dann traten klonische Zuckungen auf in den äusseren Kehlkopfmuskeln der linken Seite und Zuckungen der Zunge; ausserdem während einer kurzen Phase des Anfalls ein auraartiges Gefühl, zuerst im linken und dann auch im rechten Bein. Die Kranke war während des Anfalls völlig bei Besinnung. Bei der Perkussion des Schädels fand sich eine zirkumskripte Empfindlichkeit über dem rechten Ohr, in der Gegend des Operculums. Es wurde mit Rücksicht auf die bestehende Tuberkulose diagnostiziert: „Tuberkel oder zirkumskripte tuberkulöse Entzündung in der Gegend des Operculums“.

Die wenige Tage derauf erfolgte Sektion ergab einen scharf abgegrenzten, pfefferkorngrossen Herd, der in der Fossa Sylvii, am Fusse der Insel der Arteria fossae Sylvii auflag, derart, dass er gleichzeitig den unteren Rand des vordersten Teiles des Operculum frontale und den oberen Rand der ersten Temporalwindung berührte. Derselbe erwies sich mikroskopisch als ein verkalkter Cysticercus. Im übrigen zeigte das Gehirn normale Beschaffenheit.

Reich ist der Meinung, dass von den drei Windungen, die der kleine Cysticercus gleichzeitig berührte, nämlich der Insel, der ersten Temporalwindung und der dritten Stirnwindung, die beiden ersteren nicht in Betracht kommen können, mangels jeder entsprechenden tierphysiologischen oder pathologischen Erfahrung. Die vorher erwähnten Ergebnisse der Physiologie und Pathologie weisen nur auf die letztere. Unter dieser Annahme ermöglicht der vorliegende Fall eine ganz genaue Lokalisation, nämlich die, welche schon im Leben angenommen wurde.

Die Einwände, die gegen die früheren Beobachtungen, die sich auf Erweichungen beziehen, erhoben werden, kommen für diesen Fall nicht in Betracht, da die Art der Krämpfe mit Sicherheit auf die Rinde hindeutet. Reich schliesst aus seinem Falle folgendes:

Erstens: Ein Zentrum für die Bewegung der äusseren — wahrscheinlich auch der inneren — Kehlkopfmuskeln, mit gleichzeitiger Bewegung der Zunge, liegt beim Menschen am Fusse der dritten Stirnwindung unmittelbar hinter dem aufsteigenden Ast der Fossa Sylvii.

Zweitens: Dieses Zentrum hat eine einseitige, zum mindesten vorwiegend einseitige Beziehung zu der gegenüberliegenden Kehlkopfhälfte.

Diskussion.

Hr. M. Rothmann fragt den Votr., wie es sich bei den Anfällen mit der Sprache verhalten hat. Bei einer 40jährigen Frau, die er behandelt, kommt es zu Anfällen klonischer Zuckungen in den Mund- und Halspartien mit Aphasie und Aphonie, die stets einige Minuten anhalten. In diesem Falle dürfte es sich nach der Anamnese und auch nach deutlichem Erfolg der speziellen Therapie um ein kleines Gummi im Operculum handeln. Bei dem rechtsseitigen Sitz des Tumors in dem Reichschen Falle sind ja allerdings schwerere Sprachstörungen im Anfall nicht wahrscheinlich. So interessant der Fall ist, so vermag er über die genaue Lokalisation des Kehlkopfzentrums nichts auszusagen, da der Tumor der Inselregion nur auf das Operculum gedrückt hat.

Hr. L. Jacobsohn ist mit Herrn Rothmann der Ansicht, dass der in diesem Falle gefundene pathologische Prozess nur allenfalls auf das Operculum frontale als Sitz des Zentrums für die Muskeln des Kehlkopfes hinweist, dass er aber eine scharfe Lokalisation nicht gibt. J. fragt den Votr., ob denn der kleine an der Insel gelegene Herd nicht wenigstens einen geringen Abdruck auf das anliegende Operculum frontale gemacht hätte, oder ob sich mikroskopisch irgend eine Veränderung an einer Stelle des Operculum gefunden hätte.

Hr. Grabower: Es existiert eine Beobachtung aus der menschlichen Pathologie, welche derjenigen des Herrn Reich an die Seite gesetzt werden kann, nur dass sie den Vorzug besitzt, dass bei ihr ein laryngoskopischer Befund aufgenommen, und dass die Schädigung eine sichtbare Spur in der Hirnrinde zurückgelassen hat. Es ist eine Beobachtung von Gerhardt aus dem Jahre 1895. Patient zeigte laryngoskopisch zitternde Bewegungen an einem Stimmbande. Post mortem fand man an der entsprechenden Hirnhälfte ein Sarkom, welches an der Stirnhirnrinde, und zwar besonders an der Basis der 3. Stirnwindung einen tiefen Eindruck zurückgelassen hat. Ich habe das Präparat selbst gesehen, es ist sicherlich der Sammlung der II. med. Klinik der Charité einverleibt. Kurz referiert ist der Fall von Gerhardt in seinem Büchlein „Ueber Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder“, Wien 1896. No. 7. S. 70.

Hr. Liepmann hält es für zweifelhaft, dass das Knötchen auf das Operculum gedrückt haben könne. Es liegt in den ventralen Ebenen der Insel, denen die erste Schläfenwindung, nicht das Operculum anliegt.

Hr. Brodmann: In den ausführlichen Literaturangaben des Votr. über

die physiologischen Reizversuche älterer Autoren vermisse ich die Arbeit von C. und O. Vogt aus dem Jahre 1907, welche umfassende Untersuchungen an einer sehr grossen Anzahl verschiedener Tiere enthalten und viele Daten auch über Kehlkopfbewegungen bringen.

Hr. L. Jacobsohn bemerkt zu dem von Herrn Liepmann gemachten Einwand, dass das Operculum frontale bei unversehrtem Gehirn der Insel dicht anliegt und auch ziemlich weit basal an letzterer herabreichen kann, so dass bei dem Sitze des kleinen Herdes ein seichter Abdruck am Operculum frontale wohl möglich gewesen wäre.

Hr. Reich (Schlusswort): Ein Eindruck in dem unteren Rande des Operculums durch den Cysticercus war nicht vorhanden; der Tumor lag bei der Sektion dem Rande des Operculum sowie der ersten Temporalwindung unmittelbar an. Um den Tumor bequem sichtbar zu machen, mussten zur Freilegung der Insel die obere und untere Lippe der Fossa Sylvii auseinandergezogen werden. Nachdem das Gehirn in dieser für die Demonstration erforderlichen Deformation ist, ist sowohl die erste Temporalwindung als auch die dritte Frontalwindung von dem Tumor entfernt. Man kann sich leicht an jedem Gehirn davon überzeugen, dass die Stelle, an welcher der Cysticercus liegt, nämlich der Punkt, an dem die Arteria fossae Sylvii, entsprechend der vorderen Zusammenflussstelle der Inselwindungen, in die Fossa Sylvii von der Basis her einbiegt, genau dem Rand des Operculum entspricht, und zwar einer unmittelbar hinter dem aufsteigenden Ast der Fossa Sylvii gelegenen Stelle.

Ob die Reizwirkung des Tumors auf das Operculum direkt durch mechanischen Druck oder durch Wirkung auf die feinen Gefässe der Pia — ein haarfeiner pialer Gefässast zieht von dem Tumor gerade nach oben — bedingt war, lässt sich ebensowenig sicher entscheiden, wie bei elektrischer Reizung der Rinde im physiologischen Versuch eine Reizwirkung auf die pialen Gefässe bestimmt ausgeschlossen werden kann.

Der Genauigkeit der Lokalisation in unserem Falle dürfte dadurch kein Eintrag geschehen. Die Reizquelle, die hier vorliegt, ist eine so eng umgrenzte, wie das für pathologische Fälle überhaupt nur wünschenswert ist.

Wenn man vorsichtig sein will, so wird man es nicht als sicher ansehen, dass die Stelle, an der der Cysticercus die dritte Stirnwindung berührte, den Focus, von dem die Krampfbewegungen ausgelöst sind, darstellen muss. Aber derselbe ist, in Anbetracht des eng begrenzten Krampfbildes, jedenfalls in unmittelbarer Nähe dieser Stelle zu suchen.

Sitzung vom 21. Februar 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Vor der Tagesordnung berichtet Herr Oppenheim über einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, nebst Demonstration des anatomischen Präparats.

Der Fall ist bemerkenswert wegen seiner auffallenden Besserung nach einer Hg-Schmierkur und wegen einer homolateralen spastischen Hemiparese und

Hemihypalgesie bei kontralateralem Hinterkopfschmerz, Erscheinungen, welche auf kontralaterale Druckwirkung des Tumors und eine Schnürfurche der A. vertebralis an der Medulla oblongata zurückzuführen waren. Die Mitteilung erscheint als Originalabhandlung im neurologischen Zentralblatt.

Die Tagesordnung beginnt mit dem Vortrag des Herrn Ziehen: Zur Methodik der Sensibilitätsuntersuchungen, welcher ausführlich an anderer Stelle publiziert wird.

Diskussion.

Hr. Schuster: Ich möchte an den Herrn Votr. die Frage richten, ob er eine gute Methode kennt zur Feststellung der Schmerzempfindung der verschiedenen Hautschichten. Die Notwendigkeit, die verschiedenen Schichten der Haut getrennt voneinander bezüglich ihrer Schmerzempfindung prüfen zu können, ist dadurch gegeben, dass bekanntlich nicht selten Fälle zur Beobachtung kommen (Tabes, Paralyse), bei welchen man bei der ersten, oberflächlichen Untersuchung geneigt ist, eine Intaktheit des Schmerzgefühls deshalb anzunehmen, weil der Patient beim Aufsetzen der Nadelspitze überall eine Schmerzempfindung gehabt und die Nadelspitze erkannt hat. Sticht man in solchen Fällen die Nadel in die Haut ein, so ist man häufig erstaunt, dass die tieferen Schichten der Haut völlig ohne Schmerzempfindung sind, dass man die Nadel unter der Oberfläche der Haut hin- und herbewegen, seitwärts und vorwärts stossen kann, ohne dass der Patient die geringste Schmerzempfindung hat.

Ausserdem eine Bemerkung in betreff der Sensibilitätsprüfung mittels des faradischen Stroms. Die Empfindung für den faradischen Strom ist keineswegs, wie man denken könnte, mit der Berührungs- oder Schmerzempfindung zu identifizieren. Ich habe auf Grund von Versuchen, welche ich vor einigen Jahren in dem Laboratorium des Herrn Geheimrat Munk an Hunden über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark anstellte (Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. 20, H. 2), feststellen können, dass das Gefühl für den faradischen Strom durchaus nicht gleichzeitig mit dem Gefühl für Berührung oder dem Gefühl für Schmerz verschwindet. Es zeigte sich, dass selbst bei Hunden, welche die allerschwerste Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten hatten, das Gefühl für den faradischen Strom erhalten oder nur minimal herabgesetzt war. Der bei der Prüfung zur Anwendung kommende faradische Strom war dabei ein ganz minimaler, welcher auf der Stirnhaut des Untersuchers kaum gespürt wurde oder nur ein ganz leichtes Prickeln hervorrief. Von der Perzeption einer etwaigen Muskelkontraktion konnte deshalb keine Rede sein; der Strom war so schwach, dass keine Muskelkontraktion zustande kommen konnte. Auf Grund meiner Versuche und der Rückenmarksbefunde kam ich zu der Auffassung, dass es für die Erhaltung der faradokutanen Sensibilität im Gegensatz zu derjenigen der anderen Sensibilitätsarten in erster Reihe von Bedeutung sei, dass die graue Rückenmarkssäule erhalten sei. Ich stützte mich bei dieser Annahme einmal darauf, dass der faradische Reiz offenbar ein Summationsreiz ist, sowie auf die Ergebnisse einer Arbeit von Gad und Goldscheider, in welcher die Bedeutung der grauen Rückenmarkssubstanz für die Summationsreize festgestellt wird.

Hr. Lewandowsky: Ich habe mich zusammen mit Herrn Hirschfeld bemüht, den Schmelzpunkt einer Reihe von Substanzen zur Temperaturprüfung auszunützen, da es sehr grosse Schwierigkeiten macht, gleichzeitig eine Reihe verschiedener Temperaturen zur Verfügung zu haben. Ob sich eine so lückenlose Reihe von Schmelzpunkttemperaturen gewinnen lässt, dass sie allen wissenschaftlichen Ansprüchen genügt, ist noch nicht ganz sicher. Jedenfalls lässt sich für den praktischen Gebrauch die übliche Warm-Kalt-Prüfung aber durch den Gebrauch einer Anzahl von Substanzen (Kali aceticum usw.) zugleich vereinfachen und verfeinern.

Hr. M. Rothmann fragt an, in welcher Weise Herr Ziehen den gewöhnlichen Drucksinn und die Berührungsempfindung bei seinen Sensibilitätsprüfungen auseinanderhält. R. konnte bei Hunden nachweisen, dass der Berührungsempfindung andere Bahnen als dem Drucksinn zur Verfügung stehen. Ausschaltung der Vorder- und Hinterstränge im obersten Halsmark hebt die Berührungsempfindungen auf, während der Drucksinn in sehr vollkommener Weise durch den Seitenstrang geleitet wird. Immerhin können diese Untersuchungen beim Versuchstier keine völlige Genauigkeit erreichen. Aber auch beim Menschen sind Berührungsempfindung und Drucksinn auseinanderzuhalten und zeigen z. B. bei den Stichverletzungen des Rückenmarks oft voneinander abweichendes Verhalten. Wenn auch beim Drucksinn stets neben der Haut tiefere Gewebsabschnitte beteiligt sein dürften, während die lokalisierte Berührungsempfindung eine reine Hautfunktion darstellt, so ist es doch nicht immer ganz leicht, beide Gefühlsqualitäten streng zu unterscheiden und Methoden der feineren Sensibilitätsprüfung dürften hier auch von praktischer Bedeutung sein.

Hr. L. Jacobsohn meint, dass man durch sinnreiche Apparate, wie sie Herr Ziehen erläutert und demonstriert hat, zwar die Stärke des äusseren auf die Körperoberfläche einwirkenden Reizes genau abmessen kann, und dass damit auch eine weitere Vervollkommnung der Sensibilitätsprüfung zu erzielen ist, dass es aber unmöglich ist, den Widerstand, den der Körper an seinen verschiedenen Stellen dem einwirkenden Reize entgegenstellt, genau zu bestimmen, und dass deshalb jede auch noch so genau abgestufte Prüfung unvollkommen bleibt. Selbst der beste Pendel z. B., der mit einer bestimmten Kraft gegen den Körper schwingt und auf diesen stösst, wird auf die Sinnesapparate der Haut verschieden wirken, je nachdem letztere entweder direkt einem Knochen aufliegt oder durch Fett und Muskeln von ihm getrennt ist. Im ersteren Falle wird der Sinnesapparat gewissermaassen von 2 Kräften getroffen, einmal von der von aussen kommenden Gewalt, und zweitens von dem Gegenstoss durch den Anprall an den direkt darunter liegenden Knochen. Im zweiten Falle wird der Gegenstoss fortfallen oder ganz minimal sein. Ebenso hängt der richtige Ausfall der Temperaturprüfung von der Temperatur ab, welche der Körper des Untersuchten selbst hat. Im kalten Zimmer fühlt ein Patient besser warm, im warmen besser kalt; ist ein Patient anämisch, so fühlt er besser warm und umgekehrt. In solchen Fällen können eventuell minutiöse Untersuchungsmethoden schlechtere Resultate geben als etwas gröbere.

Hr. Oppenheim bestreitet die Notwendigkeit, bei der Lagegefühlsprüfung der Finger die Gliedabschnitte seitlich anzufassen.

Hr. Ziehen hält an diesem Erfordernis fest.

Hr. T. Cohn: Zu den im Vortrage selbst schon erwähnten Mängeln der faradokutanen Sensibilitätsprüfung kommt noch der hinzu, dass die Messung an unseren gewöhnlichen Induktionsapparaten unexakt ist, weil wir kein absolutes Mass, sondern nur das relative, an verschiedenen Apparaten verschiedene, des Rollenabstands benutzen. — Vielleicht gelingt es mittels der Kondensator-methode, die für das motorische System zur Aufstellung von Normalwerten mit sehr geringer Schwankungsbreite geführt hat, auch für das sensorische Gebiet Normalwerte zu finden, die bei allen Gesunden für die verschiedenen Körperstellen gleich sind und so ein für allemal Giltigkeit haben. Anfänge der Forschung nach dieser Richtung hin sind bereits zu verzeichnen.

Hr. Bernhardt erinnert daran, dass schon Nothnagel besondere Vorrichtungen zur Feststellung der Empfindlichkeit der Haut für Temperaturunterschiede angegeben habe. Auch andere Autoren haben sich mit diesen Fragen beschäftigt; ich erinnere nur an die Untersuchungen von Head und Sherrren über die von ihnen sogenannte protopathische und epikritische Sensibilität. Was das zur faradischen Sensibilitätsprüfung von Loewenthal veröffentlichte Verfahren betrifft, so erinnert Bernhardt an seine eigenen Untersuchungen über Allgemeinempfindlichkeit und Schmerzempfindlichkeit der Haut und Schleimhäute für den elektrischen Reiz. Das „Intervall“, für fast alle Körperregionen berechnet, betrug in Uebereinstimmung mit Loewenthal im Durchschnitt 22,5 mm.

Was endlich die von Herrn T. Cohn erwähnten Sensibilitätsuntersuchungen mittels Kondensatorenentladungen betrifft, so erinnert Bernhardt an die eingehenden Untersuchungen Fr. Kramers aus dem Jahre 1908.

Hr. Ziehen (Schlusswort): Eine Methode zur Prüfung der Sensibilität verschiedener Schichten der Haut gibt es nicht, man könnte zu diesem Zweck höchstens die Kneifzange von Björnström verwenden. Der Einwand des Herrn Jacobsohn ist theoretisch zutreffend, die Verschiedenheit des Fettpolsters lässt sich nicht direkt ausgleichen; diese individuellen Verschiedenheiten spielen aber erstens keine erhebliche Rolle und verlieren zweitens bei der vom Vortragenden oben angegebenen „vergleichenden“ und „differentiellen“ Methode jede Bedeutung.

Mit den Ausführungen des Herrn Schuster stimme ich ganz überein, nur braucht man keine neue Qualität anzunehmen, es kann sich ja auch um eine Summation von Berührungsempfindungen handeln. Herrn Rothmann erwidere ich, dass die Druckempfindung nur eine modifizierte Berührungsempfindung ist, insofern erstens auch die Grösse der Reizfläche in Betracht kommt, zweitens die Wirkung auf tiefe Teile hinzukommt, und drittens die statische Wirkung anstelle der dynamischen tritt. Die Kondensatormessungen sind zwar sehr exakt, aber äusserst umständlich und kompliziert. Die von Bernhardt erwähnte Nothnagelsche Vorrichtung ist der hier demonstrierten von Riesow ähnlich.

Es beginnen sodann die Referate über den Vorentwurf des StGB.

Hr. Moeli: Einleitende Bemerkungen über die Bestimmungen betr. Zurechnungsunfähigkeit.

M. kommt dem Wunsche nach, die beabsichtigte Besprechung des Vorentwurfs zum StGB. vom psychiatrischen Standpunkte durch einige Bemerkungen eingeleitet zu sehen. Dabei beschränkt er sich ausdrücklich auf die Formulierung der Aufhebung der strafrechtlichen Unzurechnungsfähigkeit (§ 63 I), er lässt die nahe liegenden Materien zunächst beiseite, also:

- a) die trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen (§ 63 II),
- b) die Bestimmungen über die selbstverschuldete Trunkenheit (§ 64),
- c) die Sicherungsmassregeln gegen trotz psychischer Mängel (strafbare) Zurechnungsfähige (§§ 63 II und 65) und gegen die, deren Tat mit Trunkenheit zusammenhängt (§§ 43 und 65 I).
- d) die Bestimmungen für Jugendliche (§§ 68 und 70).

Was also heute zu besprechen ist, ergibt sich am besten, wenn man den § 63, soweit er die Zurechnungsunfähigkeit betrifft, mit § 51 des jetzigen StGB. vergleicht.

Die bisherigen Eingangsworte: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden“ sind ersetzt worden durch:

„Nicht strafbar ist.“

Dass statt des Ausschlusses der Schuld künftig die Handlung nicht verfolgbar wird, beseitigt den Missstand, dass bisher die Verfolgung akzessorischer Delikte (Teilnahme und Hehlerei) zum Teil auch der Anstiftung bei Rechtsbrüchen geisteskranker Personen behindert ist.

Für den Hauptinhalt des § 63 I erheben sich zwei Fragen:

1. a) Soll lediglich die krankhafte Beschaffenheit des Täters (ev. unter Aufzählung der Hauptgruppen psychopathologischer Zustände) ausgedrückt werden, oder
- b) soll der krankhafte Geisteszustand durch einen Zusatz, der das juristisch-psychologische Moment berücksichtigt, in seiner Bedeutung für die Verantwortlichkeit abgegrenzt werden?
2. Im Falle von b): Welcher Begriff ist zur Aufstellung eines solchen Kriteriums heranzuziehen? Welchen Einfluss hat der Wortlaut des juristisch definierenden Zusatzes auf die Benennung der Krankheitszustände? ev. wie verhält er sich zur Bezeichnung der trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen (s. g. gemindert Zurechnungsfähige)?

Zu 1. Der Vorentwurf folgt wie das bisherige StGB. der sogenannten gemischten Methode: er gibt durch Heranziehung eines psychologischen Begriffs die Voraussetzung an, unter denen der biologische Vorgang der Geistesstörung den Ausschluss der Schuld oder Strafbarkeit mit sich bringt.

Besäßen wir einen Ausdruck, der unzweideutig nur diejenigen Fälle von psychischen Störungen umfasste, bei denen unbedingt die Verantwortlichkeit aufgehoben ist, und der zugleich diese Fälle sämtlich umfasste, so genügte seine Benutzung an und für sich.

Es gibt aber keinen einfachen, alle Fälle einschliessenden Ausdruck für den erwähnten Begriff. Am ehesten tragen noch „blödsinnig“ oder „bewusstlos“ in sich die unbedingte Verneinung strafrechtlicher Verantwortlichkeit.

Dagegen kann man das dem „geisteskrank“ nicht beimessen, ohne der Bedeutung des Wortes Zwang anzutun. (An die unzweckmässige Verwendung der Ausdrücke „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ im § 6 BGB. für die Voraussetzung der vollen oder der beschränkten Entmündigung sei hier nur erinnert.)

Wir finden also kein erschöpfendes Einzelwort für den Begriff der Geistesstörung mit Aufhebung der Verantwortlichkeit. Auch eine Reihe von Worten bessert die Deutlichkeit nicht derart, dass ein Zusatz entbehrlich erscheint (neuer Schweizer Entwurf).

Schliesslich ist zu bedenken, dass man für die trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen doch eine Definition geben wird.

Diese Formulierung der Beschaffenheit würde aber in ihrer Abgrenzung gegenüber den Zurechnungsfähigen (im negativen Sinne) eine Definition für die letzten ergeben.

Zu alledem tritt als wesentlich noch die praktische Erwägung, dass ohne ein psychologisches Kriterium für den Gedankenkreis, in dem sich die psychiatrische Feststellung des Zustandes und die juristische Erwägung der Schuld oder der Strafbarkeit berühren, kein Ausdruck gegeben sein würde.

Damit würde dem Sachverständigen die Erläuterung seines Befundes in der für den Richter wichtigsten, wenn auch künftig nicht allein (Anstaltseinweisung) bestehenden Beziehung erschwert, dem Richter ein Anhalt für die Bewertung der Geistesstörung in bezug auf die Zurechnungsfähigkeit nicht geboten werden. Der Arzt erhielte, wenn er ohne bestimmten Zusatz — nur mit einem Krankheitsnamen — sich aussprechen soll, weniger das Ansehen eines Sachverständigen, der den von ihm fachmännisch festgestellten Befund in seiner Bedeutung dem Richter erläutert, als das eines Zeugen, der lediglich Angaben macht, oder das des Richters, der erkennt.

Gerade die Forderung, mehr und mehr alle wesentlichen, doch sehr verschiedenen psychischen Abweichungen beim Strafverfahren zu berücksichtigen, macht deren Darlegung von einem ganz bestimmten Gesichtspunkte aus nötig.

Alle diese Gründe sprechen für die gemischte Methode: Benennung der Krankheitszustände unter Hinzufügung des Kriteriums für ihre rechtliche Bedeutung. Die Anführung von Krankheitsnamen im Gesetz hindert natürlich den Sachverständigen nicht, auch noch nach psychiatrischer Anschauung den Befund zu bezeichnen. — Wonach richtet sich also die Benennung der Krankheitszustände?

Alle klinischen Gesichtspunkte scheiden aus, auch müssen einfache Ausdrücke benutzt werden.

Die Worte des VE. „geisteskrank, blödsinnig, oder bewusstlos“ entsprechen einer im Jahre 1893 in der Schweiz vorgeschlagenen Formel (Art. 8); 1903 aber heisst es nach den Worten: „Wer ausserstande war, vernunftgemäss zu

handeln“: „Wer in seiner geistigen Gesundheit oder in seinem Bewusstsein in hohem Grade „gestört“ war“.

Ich habe an der Formel des VE. auszusetzen, dass „Blödsinn“ nicht scharf genug begrenzt ist. (Dass „blödsinnig“ und „bewusstlos“ eigentlich überhaupt keines Zusatzes über die strafrechtliche Bedeutung bedürfen würden, ist schon erwähnt.)

Ich habe daher in „geisteskrank“ und „blödsinnig“ keine Vorzüge gegenüber der Beibehaltung der jetzt gültigen (durch Zusatz erläuterten) „krankhaften Störung der Geistestätigkeit“, wenn man dazu „geistige Schwäche“ stellen kann.

Das „bewusstlos“ ist, da für eine Beschaffenheit nicht ausgesprochen krankhafter Art ein Wort gebraucht wird, jedenfalls durch einen verständlicheren Ausdruck zu ersetzen. Zum Beispiel sagt der österr. Entwurf viel zweckmässiger (§ 3): „Wer wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewusstseinsstörung“ . . .

Der definierende Zusatz gestattet also eine allgemeine Fassung für die krankhaften Abweichungen zu wählen, die den seinerzeit hierfür angeführten und durchaus noch jetzt bestehenden Gründen Rechnung trägt. Eine solche weite Fassung erlaubt am ehesten dem Sachverständigen, Uebergangs- und Grenzfälle entsprechend der Definition des Gesetzes zur Darstellung zu bringen.

Zu 2. Welcher Begriff soll nun dies juristisch-psychologische Kriterium liefern? Im Vorentwurf ist die „freie Willensbestimmung“ aufrecht erhalten, die schon im Juli 1869 nur als „der mindestens relativ beste“ Ausdruck durchging und jetzt nur durch den Mangel eines besseren und damit gerechtfertigt wird, dass er im Sinne des gewöhnlichen Lebens gemeint und „volkstümlich“ (!) geworden sei.

Der österreichische Entwurf, wie bestehende Strafgesetze (Norwegen u. a.) vermeiden die unbequeme Formel. Fraglich bleibt aber noch, ob man die beiden hauptsächlich pathologischen Bedingungen anführen soll: einmal Mangel genügender Vorstellungstätigkeit über das Wesen und die Folgen der Tat (Erkenntnis, Einsicht), andererseits Veränderungen der treibenden oder hemmenden Affektbewegungen.

Oesterreich z. B. sagt: „Das Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäss zu bestimmen.“

Es kann nicht zugegeben werden, dass diese für den Gutachter so wichtigen Zusammenhänge zwischen abnormer psychischer Beschaffenheit und der Handlung nun auch im Gesetze ausdrücklich und gleichmässig genannt werden müssten, wenn nur für ihr Endergebnis im strafrechtlichen Sinne, die Aenderung der für den Gesunden anzunehmenden Bewusstseins-, insbesondere Motivierungsvorgänge das passende Wort gefunden wird.

(Im II. Entwurf des jetzigen Strafgesetzbuches war vom Ausschluss der freien Willensbestimmung „in Beziehung auf die Handlung“ die Rede. [Leipziger Gutachten.] Die Motive sagten dazu: es brauche der Ausschluss der freien Willensbestimmung nur in bezug auf die Handlung, nicht nach allen Richtungen hin erwiesen zu sein.

Es würde also einerseits genügt haben, wenn das Fehlen freier Willensbestimmung wenigstens für die spezielle Handlung dargetan wird — andererseits ist, wo aus der psychischen Beschaffenheit eine Nichtverantwortlichkeit im allgemeinen sich ergibt, ein besonderer Nachweis für die Tat nicht erforderlich.)

Die Bestimmungen über Verwahrung Zurechnungsunfähiger bei Gefährdung der öffentlichen Sicherheit (§ 65) entsprechen unseren Wünschen.

Ihre Anwendung setzt erfreulicherweise fortan die richterliche Feststellung der Täterschaft voraus.

Das gerichtliche Verfahren über Dauer der Verwahrung oder Entlassung (§ 65 Abs. 3) darf jedoch keineswegs mit dem lediglich auf Rechtsschutz (nicht in erster Linie auf Schutz fremder Interessen) durch dauernde gesetzliche Vertretung gerichteten Entmündigungsverfahren verschmolzen werden, sondern es muss ein eigenes sein (wobei die Pflegschaft [1910] nach Bedarf zu benutzen ist). Seine Einleitung darf nicht an zu lange Fristen geknüpft sein.

Im allgemeinen lässt sich also von den Bestimmungen über Zurechnungsunfähige sagen:

1. Es empfiehlt sich bei der Zurechnungsunfähigkeit, die Krankheitszustände möglichst im allgemeinen zu bezeichnen und ihre rechtliche Bedeutung durch ein psychologisches Kriterium zu bestimmen.

2. Die gerichtliche Entscheidung über weiter dauernde Verwahrung oder Entlassung darf nicht an zu lange Fristen gebunden sein und hat in einem eigenen Verfahren zu erfolgen.

(Die Diskussion wird auf die nächste Sitzung verschoben.)

Sitzung vom 14. März 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Nach einigen geschäftlichen Mitteilungen des Vorsitzenden finden vor der Tagesordnung 2 Demonstrationen statt:

Hr. Liepmann demonstriert das Gehirn eines Aphasischen. Der Kranke hatte vor einer Reihe von Jahren einen Schlaganfall erlitten. Er war durch denselben rechts hemiplegisch und vollständig motorisch-aphasisch geworden. Die Laut- und Schriftsprache blieb bis zum Ende des Lebens vollkommen aufgehoben. Dabei war das Wortverständnis sehr gut. Erst im letzten Lebensjahre, unter dem Einfluss neuer Insulte, trat mit einem Verfall der geistigen Kräfte überhaupt auch Unsicherheit im Verstehen ein. Vor dieser letzten Phase hat Vortr. den Kranken oft als Beispiel einer typischen, von Worttaubheit ganz freien motorischen Aphasie zeigen können. Daneben bestand eine sehr ausgesprochene Dyspraxie der linken Oberextremität. Unmöglichkeit — auch auf Vormachen — zu winken, zu drohen usw., während er gut mit Objekten manipulierte. Dabei starke emotionelle Inkontinenz, explosives Weinen. Das Gehirn zeigt einen sehr grossen, sehr alten Defekt, welcher die Pars opercularis der dritten Stirnwindung vollständig, die Pars triangularis zum grossen

Teil, weiter aber im unteren Viertel die vordere Zentralwindung und die Insel vollständig zerstört hat. Der Herd ist auch tief in das Mark der Zentralwindung eingedrungen und hat vordere Partien der ersten Schläfenwindung ergriffen. An das Wernickesche Zentrum reicht er heran, hat es aber, soweit von aussen zu sehen ist, verschont. Der Fall gehört also zu denjenigen, welche zwar zwischen der Brocaschen und Marieschen Lokalisation nicht zu differenzieren gestatten, da sowohl das Stirnhirn wie die Linsenkernregion betroffen ist, bei dem aber die schwere Läsion der ersteren nicht fehlt. (Autoreferat.)

Hr. M. Rothmann: Demonstration zur Lokalisation im Kleinhirn des Affen.

Am 8. 11. 1909 hatte Votr. in dieser Gesellschaft an Hunden lokalisierte dauernde Ausfallserscheinungen an den Extremitäten demonstriert, die im wesentlichen die Tiefensensibilität betrafen und auf die Fortnahme bestimmter Rindenabschnitte der Kleinhirnhemisphären zu beziehen waren. Bei Rindenläsionen im Gebiet des Lobus quadrangularis war die vordere Extremität der gleichen Seite derart geschädigt; zugleich liessen sich von diesen vorderen Rindenpartien des Kleinhirns durch den faradischen Reiz Bewegungen der Zehen auslösen. Weiterhin konnte Votr. die gleichartige Störung am Hinterbein bei Rinden-ausschaltung des Lobus semilunaris superior feststellen. (Med. Klinik, 1910, No. 5.) Bei der anschliessenden Diskussion wurde bereits auf die Schwierigkeit hingewiesen, diese Ergebnisse für die menschliche Pathologie zu verwerten. Votr. hat deshalb analoge Versuche am Affen angestellt, dessen Funktionen, besonders in betreff des Arms, den menschlichen Verhältnissen weitgehend angenähert sind. Die Versuche an 6 Affen haben bisher ergeben, dass auch beim Affen eine ausgedehnte Rindenläsion im Gebiet des Lobus quadrangularis eine Störung der gleichseitigen vorderen Extremität bedingt, die sich in ataktischer, von feinschlägigem Zittern begleiteter Greifbewegung des ganzen Arms mit ausgesprochener Ungeschicklichkeit der Finger beim Greifen und verstärkter Beugehaltung des ganzen Arms ausdrückt. Diese Störung, die gleichfalls auf eine Schädigung der Tiefensensibilität bei völlig intakter Berührungsempfindung zu beziehen ist, vermindert sich allmählich, ist aber nach einem Monat noch deutlich ausgesprochen. In der gewöhnlichen Lokomotion ist keine Störung nachweisbar. Eine sichere elektrische Reizbarkeit des Arms oder der Finger von den entsprechenden Rindengebieten des Kleinhirns ist nicht festzustellen. Doppelseitige Rindenläsion des Lobus quadrangularis lässt die Störung in beiden Armen stärker hervortreten. Setzt man dagegen auf der einen Seite diese Kleinhirnläsion und hebt durch Exstirpation der Hand- und Fingerregion der Grosshirnrinde der gleichen Seite die Greifbewegung der anderen Hand auf, so bildet sich die Störung in dem allein beim Greifen funktionierenden, in der Kleinhirnnervation geschädigten Arm rascher zurück, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Bei Ausschaltung der Kleinhirnrinde im Gebiet der Lobi semilunares kommt es zu einer vorübergehenden Flexion des gleichseitigen Beins; es bleibt eine Ungeschicklichkeit des Fusses beim Sitzen und Greifen der Gitterstäbe, die sich langsam zurückbildet.

Votr. betont die Wichtigkeit dieser Beobachtungen am Affen für die

menschliche Pathologie. Auch hier dürfte die Feststellung des ersten Auftretens der Ataxie im Beginn der Erkrankung im Arm oder im Bein lokalisatorisch für eine Affektion des Lobus quadrangularis bzw. der Lobi semilunares zu verwerten sein.

Es werden zwei Affen demonstriert. Bei dem ersten ist vor drei Wochen beiderseits eine ausgedehnte Rindenläsion des Lobus quadrangularis gesetzt worden. Die starke Ungeschicklichkeit der Hände beim Greifen mit leichtem Tremor der Arme bei im übrigen normalem Verhalten lässt sich deutlich zeigen. Bei dem zweiten Affen ist vor 10 Tagen in einer Sitzung links die Kleinhirnrinde im Gebiet des Lobus quadrangularis und Hand- und Fingerzentrum im Gebiet beider Zentralwindungen zerstört worden. Die Ungeschicklichkeit des linken, allein nach Futter greifenden Arms ist wesentlich geringer, der Tremor etwas stärker als beim ersten Affen. Zugleich werden an Gehirnen operierter Affen die Exstirpationsstellen im Lobus quadrangularis (zerebellare Armregion) und in den Lobi semilunares (zerebellare Beinregion) demonstriert.

Die Versuche sind im physiologischen Laboratorium der Nervenlinik der Kgl. Charité (Geh.-Rat Ziehen) angestellt worden.

Die Diskussion wird verschoben.

Tagesordnung.

Hr. Moeli ergänzt seine einleitenden Bemerkungen der vorigen Sitzung zum Vorentwurf des StGB., speziell zur Frage der Zurechnungsfähigkeit:

M. H.! Um die Besprechung des § 63¹ zu erleichtern, will ich nun über die in Frage kommenden oder die schon vorgeschlagenen Ausdrücke für die Formel der Zurechnungsfähigkeit noch einige Bemerkungen im Anschluss an den Wortlaut des § 63¹ hinzufügen.

Man könnte daran denken, das „z. Z. der Handlung“ zu ersetzen etwa durch „bei der Handlung“, um auch die Fälle zu treffen, wo man Bedenken trägt, aus der pathologischen Beschaffenheit in einem bestimmten Zeitpunkte allgemein und unbeschränkt die Nichtverantwortlichkeit abzuleiten, sondern wo sie gerade für die Straftat besonders zu erwägen ist. (Diese Beschränkung wird häufiger bei trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen vorkommen.) Besondere Bestimmung für die Zurechnungsunfähigen wird aber überflüssig, wenn aus dem definierenden Zusatz die Beziehung zu der gesetzwidrigen Handlung sich ergibt. Es würde sich übrigens auch nicht empfehlen, die Beziehung zur Handlung ganz allgemein in den Vordergrund zu rücken.

2. Statt „geisteskrank, blödsinnig oder bewusstlos“ wäre vorzuziehen, „infolge von geistiger Erkrankung oder geistiger Schwäche oder wegen Trübung des Bewusstseins“ (letzteres ist als nicht stets krankhaft bedingt im Texte etwas abzuheben).

3. Die Definition der rechtlichen Bedeutung des abnormen psychischen Zustandes ist namentlich versucht worden:

a) in kürzeren Ausdrücken „normale Bestimmbarkeit durch Motive“ oder (früherer Schweizer Entwurf) „vernunftgemäss zu handeln.“

Der erste Ausdruck kommt gewiss dem richtigen nahe.

Der Ausdruck „vernunftgemäss“ aber ist zu unbestimmt, insbesondere als Gegensatz zu einer gut kombinierenden oder von wesentlichen formalen Ausfallerscheinungen freien Ueberlegung eines Kranken.

Nicht die Fähigkeit „vernunftgemäss“ zu handeln, sondern die, sich beim Handeln innerhalb der gesetzlichen Grenzen zu halten, kommt in Betracht.

b) Ich erwähnte schon, dass in anderen Vorschlägen das genügende Verständnis für die Tat und die Bestimmung des Willens entsprechend der richtigen Auffassung als Voraussetzung der Zurechenbarkeit ausdrücklich angeführt werden, so § 3 des österreichischen Entwurfs: „Wer nicht die Fähigkeit besass, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäss zu bestimmen.“ (Aschaffenburg schlägt vor „zu handeln“.)

Will man den Zusammenhang zwischen Handlung und psychologischer Anomalie im Gesetze durch Anführung der hauptsächlichsten Bedingungen normalen Handelns ausdrücken, so erhebt sich doch gegen diesen Wortlaut ein Bedenken.

Die österreichische Fassung macht entschieden das intellektuelle Moment zum Ausgangspunkt. Die Worte „das Unrecht einzusehen“ und „dieser Einsicht gemäss“ erinnern von weitem etwas an die Einsicht in die Strafbarkeit (das Discernement) des § 56 RStrB.

Anerkanntermassen besteht die krankhaft bedingte Abweichung des Zurechnungsunfähigen von dem Zustande des gesunden erzogenen Volljährigen darin, dass der hier voraussetzende innere Widerstand gegen die Antriebe zu rechtswidrigen Handlungen (das „frei“ der Willensbestimmung) nicht erlangt oder in Wegfall gekommen ist.

Die Ursache hierfür ist aber in der Uebersahl der praktisch wichtigeren Fälle nicht in erster Linie die mangelnde Erkenntnis vom Wesen der Tat und ihren Folgen. Wer im epileptischen Angstzustand oder sonst in Störung der Besinnlichkeit losschlägt, wer infolge von Wahnideen und Sinnestäuschungen seine Tochter Gott opfern oder mit ihr einen neuen Christus erzeugen will, der hat freilich kein Verständnis für die Tat und ihre Folgen, — solche Kranke bieten aber auch keinen „zweifelhaften“ Geisteszustand.

In den Fällen aber, deren Darlegung fachmännisch psychiatrischer Sachkunde bedarf, wird von Wegfall der Fähigkeit, „das Unrecht seiner Tat einzusehen“, nicht die Rede sein. Daher ist praktisch bedeutsamer als die Erkenntnis für die Sachlage und die Strafbarkeit der Tat die krankhaft veränderte Einstellung der Affektbewegung in positiver oder negativer Hinsicht, die Betonung des Antriebs, das Fehlen oder die Wirkungslosigkeit der Hemmungselemente. Das gilt für Verbrechen gegen die Person wie für Eigentumsdelikte. Das gilt, was nebenbei hervorzuheben ist, auch in erster Linie für die Handlungen der trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen, bei denen häufig die Intelligenzstörung nicht im Vordergrund steht.

Diese Veränderung im Motivleben ist allgemein vorhanden, auch in den sogen. gröberen Fällen; denn auch bei fehlendem Verständnis für die Tat können natürlich die mit der normalen Auffassung zusammenhängenden Empfindungen nicht entstehen, affektbetonte Gegenvorstellungen nicht in Wirksamkeit treten.

Liegt aber die rechtliche Bedeutung psychischer Abweichung allgemein wesentlich darin, dass die dem Gesunden beizumessenden Gegenmotive gegen rechtswidriges Handeln nicht auftreten oder durch krankhaft entstandene übermächtige Antriebe überwältigt und ausser Wirkung gesetzt werden, so müsste man versuchen, auf dem Boden dieser Tatsache die rechtliche Bedeutung der Handlung zu kennzeichnen.

Man könnte also — dem Sinne nach — sagen: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Handlung infolge von geistiger Erkrankung oder geistiger Schwäche oder wegen Trübung des Bewusstseins unfähig war (nicht vermochte?), dem Antriebe zum gesetzwidrigen (?) Handeln (zur Rechtsverletzung?) zu widerstehen.“

Bei einer derartigen oder ähnlichen Formulierung kommt es auf „bei“ oder „zur Zeit“ nicht mehr an, weil die Beziehung zu der gesetzwidrigen Handlung gegeben ist.

Ob die Definition unbedingt auch auf die trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen (in Abstufung) anwendbar sein soll, erscheint nicht ganz unbedenklich. Zum mindesten müssten die Bestimmungen über diese Zurechnungsfähigen (namentlich auch die über die Verwahrung bei den verschiedenartigen Zuständen) gesondert von denen über Zurechnungsunfähige, in einen eigenen Paragraphen gestellt werden. Es handelt sich doch um strafrechtlich verschiedene Klassen, deren Vermengung verhütet werden soll.

Benutzt man den Begriff „Vermögen, gesetzwidrigen Handelns sich zu enthalten“ auch für die Kennzeichnung des Teils der Zurechnungsfähigen, bei denen psychische Mängel oder Schwächen festzustellen sind, so könnte der pathologische Einschlag anders bezeichnet werden als die Krankheitszustände der Zurechnungsunfähigen.

Diskussion.

Hr. Liepmann: Inhaltlich kommt der neue Entwurf wichtigen Forderungen der Psychiater entgegen und ist daher freudig zu begrüßen. An der Formulierung haben wir manches auszusetzen. Der Ersatz von „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden“ durch „Nicht strafbar ist“ ist eine Verbesserung, da dadurch die absurde Konsequenz, die aus dem alten Wortlaut gezogen werden konnte, dass auch der Anstifter eines Geisteskranken nicht strafbar bleiben müsse, fortfällt. Aus dem § 51 ist der Relativsatz: „so dass dadurch seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde“, in den neuen § 63 übernommen. Sehen wir zunächst von der Beibehaltung des Wortes „frei“ ab, so hatte dieser Relativsatz in dem alten § 51 seinen guten Sinn. Er schränkte den weiten Begriff der „krankhaften Störung der Geistestätigkeit“ ein. Nicht jede solche Störung sollte Straffreiheit bedingen, sondern nur eine solche, die einen gewissen Einfluss auf die Willensbestimmung hatte. Nachdem aber im § 63 des Entwurfs die „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ durch die Ausdrücke „geisteskrank“, „blödsinnig“, „bewusstlos“ ersetzt ist, wird dieser Zusatz, wie schon Herr Kahl ausgeführt hat, sinnlos. Wählt man so extreme Begriffe wie Blödsinn und Bewusstlosigkeit, so muss die Einschränkung fallen. Denn gibt es Blödsinn oder Bewusstlosigkeit, welche die freie Willensbestimmung nicht aufheben? Aber abgesehen von dieser Unangemessenheit zu dem Relativsatz

sind die gewählten Ausdrücke zu beanstanden. Blödsinnig ist ein zu krasser Ausdruck, unter den der Richter und das Volksbewusstsein die Zustände hochgradiger Geistesschwäche, welche Straffreiheit bedingen müssen, nicht werden subsumieren wollen. Der Ersatz durch „geistesschwach“ ist, zumal der Relativsatz die Einschränkung bringt, vorzuziehen. „Bewusstlos“ ist durch „Bewusstseinsstörung“ zu ersetzen, da im Zustande der Bewusstlosigkeit überhaupt keine Handlung geschehen kann. Was der Körper eines Bewusstlosen anrichtet, ist ein Naturgeschehnis ohne Mitwirkung psychischer Faktoren. Die Frage, ob Schuld (Vorsatz oder Fahrlässigkeit, § 58) vorliegt, kann also gar nicht aufgeworfen werden. Das „Bewusstsein“ überhaupt neben der Geisteskrankheit und der Geistesschwäche in den Paragraphen hineinzubringen, dafür spricht ja der Umstand, dass gewisse Zustände wie die Schlaftrunkenheit, die Hypnose usw. im allgemeinen nicht als „krankhaft“ angesehen werden. Jedenfalls sind also die drei Ausdrücke des österreichischen Entwurfs bei weitem vorzuziehen (Geistesstörung, Geistesschwäche, Bewusstseinsstörung). Sollte es nicht möglich sein, sie durch eine alle drei umfassende Bezeichnung zu ersetzen, deren nähere Bestimmung durch den Relativsatz oder ein Aequivalent desselben erfolgte? Kann es z. B. nicht heissen: „eine derartige Störung der geistigen Verrichtungen (oder Abweichung von der Norm), dass . . .“? Allerdings ist die Nebeneinanderstellung von Geisteskrankheit, Geistesschwäche und Bewusstseinsstörung nur ein Schönheitsfehler. Für die Begriffswelt des Psychiaters frisst ein Ausdruck den anderen auf: der Geistesschwache ist für uns geisteskrank, und sowohl der Geisteskranke wie der Geistesschwache ist in seinem Bewusstsein gestört. Immerhin lässt sich in der Praxis mit der Fassung des österreichischen Entwurfs oder einer ähnlichen gut arbeiten. Was nun den vielbesprochenen Relativsatz von der Ausschliessung der freien Willensbestimmung betrifft, so gehöre ich zwar nicht zu denen, die sich darüber ereifern, dass sie sogar die Stellungnahme vor Gericht als nicht vereinbar mit ihren naturwissenschaftlich-philosophischen Ueberzeugungen erachten. Obgleich ich Determinist bin, habe ich niemals gefunden, dass die Entscheidung zu dem Paragraphen mir eine Untreue gegen meine Ueberzeugung zumutete. Es ist hier offenbar nicht von der Willensfreiheit der Indeterministen die Rede. Meines Erachtens muss sich jeder Determinist sagen: Wenn das Gesetz von etwas (Freiheit) spricht, was die Mehrzahl der Täter hat, eine kleine Minderheit nicht hat, so kann damit nicht dasselbe gemeint sein, was nach meiner Ueberzeugung alle Täter nicht haben. Es kann also mit dem Wort „frei“ nicht die Undeterminiertheit gemeint sein. Es muss dieses vieldeutige Wort in einem Sinne genommen werden, in dem auch der Determinist von Freiheit der Willensbestimmung beim Gesunden spricht, etwa als: „frei von krankhaften Einflüssen“ oder ähnliches. Also abfinden kann sich auch der Determinist als Gutachter mit dem bisherigen Relativsatz; aber Missdeutungen ist letzterer ausgesetzt und darum nicht glücklich. Da das Wort „frei“ nun durchaus entbehrlich ist, wäre die Ausstossung desselben ein Gewinn. Wenn die Begründung des Entwurfs dagegen geltend macht, die alte Fassung wurzle zu sehr im Volksbewusstsein, so muss ich dem widersprechen: Für den Mann aus dem Volke deckt sich nach meinen Erfahrungen der Gegen-

satz zwischen dem geistig gesunden und dem geistig kranken Uebeltäter durchaus nicht mit Freiheit und Unfreiheit. Diese Begriffe gehören vielmehr dem Vorstellungskreis der Gelehrtenkaste an. Wenn Aschaffenburg in seinen sonst so ausgezeichneten Ausführungen sich darüber beschwert fühlt, dass in dem österreichischen Entwurf überhaupt „der Wille wieder auftaucht“, so ist das wohl eine zu weit getriebene Empfindlichkeit. Mag die wissenschaftliche Psychologie den Willen weiter auflösen oder als letztes Element bestehen lassen, die Sprache des Lebens und Gesetzes hat keinen Grund, das Wort „Willen“ wie ein Gespenst zu fürchten. Das österreichische Aequivalent des Relativsatzes lautet: „nicht die Fähigkeit besass, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäss zu bestimmen“. Diese Fassung ist jedenfalls dem alten Relativsatz weit vorzuziehen. Man kann noch die Frage erheben, ob diese Aufspaltung der Bedingung, unter der gewisse biologisch umgrenzte Zustände Strafflosigkeit bedingen sollen, in die beiden näheren Bestimmungen a) „Unfähigkeit zur Einsicht“, b) „Unfähigkeit, der Einsicht gemäss den Willen zu bestimmen“ nicht besser unterbliebe. Eine augenblicklich erschöpfend erscheinende Aufteilung erweist sich öfter in der Praxis als nicht erschöpfend, als lückenhaft. Vielleicht ist daher eine Fassung wie „nicht die Fähigkeit besass, die Gesetze innezuhalten“ oder „gemäss den Gesetzen zu leben“ als weniger bindend vorzuziehen. Zusammenfassend möchte ich also sagen: Der österreichische Entwurf des entsprechenden Absatzes (nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewusstseinsstörung nicht die Fähigkeit besass, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäss seinen Willen zu bestimmen) befriedigt mehr als der betreffende Absatz des deutschen Entwurfs. Vielleicht empfiehlt es sich, für die drei biologischen Ausdrücke einen zusammenfassenden Ausdruck und für die beiden näheren Bestimmungen ebenfalls einen zusammenfassenden Ausdruck in oben skizzierter Richtung einzusetzen. (Autoreferat.)

Hr. Kron: Der Vorredner hat mit Recht erwähnt, dass die Kategorien „Geistesschwäche“ und „Bewusstseinsstörung“ von der ersten verschluckt werden. Vielleicht komme man doch mit der Bezeichnung „Geisteskrankheit“ allein aus. Ueber ihre Art und ihren Grad wird ja wohl meist der Sachverständige urteilen. Allerdings sei zuzugeben, dass eine Reihe von Bewusstseinsstörungen nicht von jedem zu den Geisteskrankheiten gezählt werden. Wollte man dem Rechnung tragen, so setze man für Geisteskrankheit „geistige Störung“.

Hr. Ziehen erörtert einige Punkte, die im neuen § 63, Abs. 1, zu bemängeln sind. So würde er dem Ausdruck bez. „freie Willensbestimmung“, der durchaus nicht populär verständlich ist, etwa die Fassung vorziehen: „durch welche die Handlung entscheidend beeinflusst wurde,“ oder: „durch welche das Handeln entscheidend beeinflusst wird.“ Bei der letzten Fassung würde — wie im jetzigen § 51 — eine spezielle Beziehung auf die Strafhandlung gar nicht in Betracht kommen. Für den Sachverständigen ist dies jedenfalls bequemer; korrekter ist die erstere Fassung („Handlung“ statt „Handeln“). Den bisherigen Ausdruck „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ hält Z. für wesentlich zweckmässiger als den jetzt vorgeschlagenen Ausdruck „geisteskrank“; denn

sogenannte Begleitdelirien und ähnliche Zustände können nicht wohl als Geisteskrankheit, wohl aber als krankhafte Störung der Geistestätigkeit rubriziert werden. Der Ausdruck „blödsinnig“ würde besser durch „Schwachsinn“ bzw. „schwachsinnig“, der Ausdruck „Bewusstlosigkeit“ durch „Bewusstseinsstörung“ oder „Bewusstseinstörung“ ersetzt. Z. weist dabei auf die Tatsache hin, dass, wie eine Rundfrage bei verschiedenen Kliniken ergeben hat, jetzt die epileptischen und hysterischen Dämmerzustände von dem einen Sachverständigen als Zustände der Bewusstlosigkeit, von dem anderen als Zustände krankhafter Störung der Geistestätigkeit aufgefasst werden.

Der a. G. anwesende Strafrechtslehrer Herr Kahl erkennt an, dass bei der Fassung des § 63 der Psychiater ein entscheidendes Wort mitzusprechen hat. Die Modifikation „Nicht strafbar . . .“ trägt praktischen Bedürfnissen Rechnung und schaltet schwierige Probleme juristischer Natur aus. Die übrige Fassung muss entschieden abgelehnt werden. Die gewählten Ausdrücke können unmöglich dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechen. Vom Standpunkt des Laien ist jedenfalls „Blödsinn“ als Teil des Begriffs „Geisteskrankheit“ zu betrachten. Dem Juristen kommt es vor allem darauf an, eine scharfe Grenzlinie zu ziehen zwischen den Fällen, in denen nicht gestraft werden soll, gegenüber den Fällen verminderter Zurechnungsfähigkeit, in denen die Verantwortlichkeit für das Handeln zwar noch gegeben ist, aber mildernde Umstände und eventuelle Sicherungsmaassregeln Platz zu greifen haben. Es erscheint fraglich, ob diese Trennung bei Wahl der „Geistesschwäche“ und „Trübung des Bewusstseins“ scharf möglich ist. Die Ziehensche Fassung ist dem Entwurf weit vorzuziehen, falls eine juristisch verwertbare Grenze gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit zu ziehen ist. Bei den Verhandlungen des Juristentages in Innsbruck 1904 wurde von „intellektuellem Defekt“ gesprochen. Dies scheint im § 3 des österreichischen Gesetzentwurfs entsprechend ausgedrückt zu sein. Die Frage, ob statt „Willen“ „Handeln“ zu setzen sei (Aschaffenburg), ist untergeordnet. Die verschiedenen Vorschläge treffen in dem Grundgedanken zusammen, die gesuchte Grenze zu schaffen.

Hr. Prof. Goldschmidt, der gleichfalls als juristischer Gast anwesend ist, erörtert des näheren, dass der erwähnte Dualismus zwischen „Geisteskrankheit“ und „krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ sich schon im Bürgerlichen Gesetzbuch findet, und dass damit etwas Verschiedenes zum Ausdruck gebracht ist.

Hr. Liepmann: Eine psychiatrische, qualitative Abgrenzung 1. der Unzurechnungsfähigkeit begründenden Zustände, 2. der verminderte Zurechnungsfähigkeit begründenden Zustände dürfte nicht möglich sein, da die zu 2 gehörenden Abweichungen (Psychopathie, geistige Schwäche usw.) so hohe Grade erreichen können, dass sie zu 1 gerechnet werden müssen. Es kommt also dann doch auf quantitative Unterschiede hinaus. Die Unterscheidung muss durch eine nicht medizinische nähere Bestimmung gegeben werden, welche den Einfluss der Störung auf das Handeln zum Ausdruck bringt. Wenn Herr Ziehen den Einfluss der geistigen Störung nicht nur auf das Handeln, sondern auf die vorliegende Strafhandlung nachgewiesen haben will, so entspricht das ja einem

gewissen logischen Bedürfnis, praktisch aber dürfte es zu grossen Schwierigkeiten führen. Die verborgenen Fäden, welche eine bestimmte Handlung mit der geistigen Abnormität verknüpfen, sind oft schwer, gelegentlich gar nicht ans Licht zu ziehen. Der Nachweis würde oft auch dann nicht überzeugend gelingen, wenn die Fäden zweifellos vorhanden sind. Ein solcher Geisteskranker müsste verurteilt werden, könnte zwar durch die Erklärung der Haftunfähigkeit zunächst vor Strafe geschützt werden; aber dann müssten wir ihn, wenn er wieder gesund wird, dennoch strafen. Solchen Schwierigkeiten entgeht man wenn man den Nachweis des Zusammenhangs der einzelnen Straftaten mit der geistigen Störung nicht fordert. Der Ausdruck Bewusstseinsstörung empfiehlt sich mehr als Bewusstseinsstrübung, weil er die Einengungen des Bewusstseins einschliesst. (Autoreferat.)

Hr. Moeli hält „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ nicht für ganz ausreichend und ist gleichfalls gegen die von Ziehen vorgeschlagene Fassung, welche grosse Schwierigkeiten involvieren würde. Die Abstufung gegen die „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ kann nur in juristischer Beziehung geschehen. Die zu wählenden Begriffe müssen alles Krankhafte umfassen, die in Frage kommenden Fälle genau umgrenzt werden.

Hr. Ziehen gibt Herrn Moeli nur zu, wie er bereits erörtert, dass ausnahmsweise der Nachweis einer Beziehung der Strafhandlung zu der geistigen Störung mit Schwierigkeiten verknüpft sein könnte, und dass deshalb die von ihm an erster Stelle vorgeschlagene Fassung („Handlung“ statt „Handeln“) bequemer ist.

Hr. Lewandowsky: Zwischen Herrn Kahl und einem der Vorredner — ich glaube Herrn Liepmann — hat sich ein Gegensatz ergeben in bezug auf die Beurteilung des österreichischen Entwurfs. Herr Kahl trat für ihn ein, während von anderer Seite die Hervorhebung des intellektuellen Moments in ihm bemängelt wurde. Ich glaube, dass es zweckmässig ist, das Wort „Einsicht“ in jeder Form als Maass der Zurechnungsfähigkeit zu vermeiden. Einsicht hat eine subjektive und eine objektive Bedeutung. Der Psychiater meint immer die objektive, der Richter ist sehr leicht geneigt, die subjektive, anscheinende Einsicht seitens des Täters als Maassstab zu nehmen, und diese dann auch vom Laienstandpunkt zu beurteilen. Wir haben ja die „Einsicht“ schon im § 56 des geltenden St.-G.-B., und die Erfahrung lehrt, dass dieser Paragraph aus dem genannten Grunde Schwierigkeiten macht. Diese Schwierigkeiten werden auch durch die im österreichischen Entwurf herangezogene Beurteilung der Willenstätigkeit nicht beseitigt werden.

Hr. Liepmann: Ich wollte den betreffenden Passus im österreichischen Entwurf durchaus nicht tadeln; im Gegenteil halte ich ihn für den besten der vorliegenden. Ich gab nur zur Erwägung angesichts der Bedenken, die Herr Moeli hervorhob, ob nicht der Verzicht auf die nähere Präzisierung der Momente, welche den Einfluss des geistigen Zustandes auf das Verhalten des Täters vermitteln, zukünftigen Verlegenheiten den Boden entzöge. (Autoreferat.)

Hr. Kahl äussert einige Bedenken gegen die vorgeschlagene Fassung der „entscheidenden Beeinflussung“.

Hr. Moeli (Schlusswort): Der Ausdruck „geistige Erkrankung“ sollte — wie ich ausgeführt habe — die allgemeine Verwendung, etwa im Sinne der „krankhaften Störung der Geistestätigkeit“ auch mit Berücksichtigung des Satzes „geistige Schwäche“ ermöglichen.

Will man die Formel für die trotz geistiger Mängel Zurechnungsfähigen in unmittelbarer Beziehung zu der für die Zurechnungsunfähigen bilden, so wäre sicher nicht in einer so schweren Abweichung wie der Verlust der „Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen“, die wesentliche Eigenart dieser Zurechnungsfähigen als Grund für eine besondere rechtliche Behandlung zu finden.

Im übrigen stelle ich zum Schluss als Ergebnis der Besprechung fest:

1. Einmütig wird gefordert, die Worte „geisteskrank, blödsinnig oder bewusstlos“ durch passendere Bezeichnungen für die Krankheitsvorgänge und für einen veränderten Bewusstseinszustand zu ersetzen.

2. Ebenso besteht übereinstimmend der Wunsch, dass die unzweckmässige Bezeichnung „freie Willensbestimmung“ weg falle.

Für die Abgrenzung der rechtlichen Bedeutung erweist sich die als eine Teilerscheinung der psychischen Krankheit nachweisbare Aenderung in den Elementen des Motivierungsvorgangs in ihrer ursächlichen Beziehung zu der rechtswidrigen Handlung als geeignet.

Nunmehr hält Hr. Stier das weitere Referat zum Vorentwurf des StGB. über „Trunksucht und Trunkenheit“.

Votr. weist darauf hin, dass der Vorentwurf gerade bei der Behandlung der Fragen der Trunksucht und Trunkenheit einen ausserordentlichen und erfreulichen Fortschritt bedeute gegenüber dem jetzt gültigen Gesetz. Gerade wir Psychiater müssten das in dem Entwurf Gebotene mit grösster Genugtuung begrüssen, da es sich im Prinzip völlig decke mit den Forderungen, die wir so oft erhoben haben, dass nämlich im Interesse einer wirklichen Bekämpfung und Verhütung der Verbrechen nicht bloss das Delikt betrachtet werden dürfe, sondern vor allem der Trinker selbst, speziell der geistige Zustand, aus dem heraus die Straftat entsprungen sei. Als eine der häufigsten Ursachen des Verbrechens bedürfe also die Trunkenheit einer besonderen Behandlung im Gesetz.

Im einzelnen betrachtet bleiben natürlich eine Reihe von kritischen Wünschen.

Als erstes wünscht Votr. eine grössere Einheitlichkeit und Zusammenfassung der jetzt an vielen Stellen (§§ 43, 63, 64, 65, 306, 308, 309) verstreuten Bestimmungen. Bezüglich der Trunksucht ist zu empfehlen, dass die Ueberweisung in eine Trinkerheilstätte statt wie jetzt fakultativ mit Einschränkungen (§ 43) lieber obligatorisch mit Einschränkungen anzuordnen sei, und dass sie immer verhängt werden dürfe, auch bei Zuchthausstrafen und bei kleinen Strafen unter 14 Tagen Haft oder Gefängnis, da die jetzt vorgeschlagene Form zu kompliziert oder innerlich nicht berechtigt sei. Des weiteren sei wichtig, dass die Dauer des Aufenthalts in einer Trinkerheilstätte nicht abhängig gemacht werden dürfe von der „Heilung“ (§ 43), sondern nur von der Bewährung ausserhalb der Heilstätte. Dies könne erzielt werden, wenn man die vorzeitige Entlassung aus der Trinkerheilstätte nach mindestens dreimonatigem Aufenthalt

gesetzlich gestatte unter der Bedingung, dass der Entlassene sich verpflichtet, einem Abstinenzverbande beizutreten. Eine solche Massnahme sei billiger als die jetzt vorgeschlagene und zugleich wirksamer, wenn sie ergänzt würde durch den Zwang zur Entmündigung des Rückfälligen und Anordnungen im Verwaltungswege über die Unterbringung und Versorgung der Entmündigten (Generalvormund, Irrenanstalt).

Dass die grobe und die gefährliche Trunkenheit an sich nach dem Vorentwurf mit Strafe bedroht werden (§§ 309, 6 und 306, 3), ist höchst erfreulich. Ebenso erfreulich ist die Beschränkung der Strafbarkeit auf die Fälle, wo die Trunkenheit als „selbstverschuldet“ anzusehen ist, wenn man als nicht selbstverschuldet auch die Fälle anerkennt, in denen eine vorübergehende einfache Intoleranz die Hauptursache für die entstandene Trunkenheit gebildet hat. Empfehlenswert sei es jedoch, diese Beschränkung auf die selbstverschuldete Trunkenheit nicht wie jetzt nur für einzelne, sondern für alle Zustände von Trunkenheit im Gesetz auszudehnen.

Ob das Wirtshausverbot als Nebenstrafe für die Straftaten, die als Folge von Trunkenheit verübt sind (§ 43), in der Praxis Erfolg haben wird zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs, muss als fraglich angesehen werden. Da aber ein besseres Mittel bisher noch von niemandem angegeben worden ist und auf dem Lande und in den kleinen Städten das Wirtshausverbot sicher von Nutzen ist, so erscheint seine Beibehaltung als berechtigt. Die dadurch entstehende Ungleichheit zwischen Land und Grossstadt könnte ja gemildert werden dadurch, dass in den Grossstädten die Gerichte häufiger die Ueberführung in Trinkerheilanstalten anordnen. Die in §§ 43 und 65, 1, Satz 2 enthaltene Unstimmigkeit ist möglichst zu beseitigen, indem dem Gericht das Recht zuzusprechen ist, unabhängig von der Verurteilung in jedem Falle, in dem aus Trunkenheit ein Delikt hervorgegangen ist, das Wirtshausverbot zu verhängen; die Ueberführung in eine Trinkerheilstätte ist dagegen prinzipiell zu reservieren für die Fälle, in denen Trunksucht festgestellt ist.

Bezüglich der Behandlung der Straftaten, die als Folge von Trunkenheit begangen sind (§§ 63, 64), ist eine wirklich befriedigende Lösung nicht möglich. So sehr wir vom psychiatrischen Standpunkte aus daran festhalten müssen, dass jeder Betrunkene höchstens vermindert zurechnungsfähig ist, ebenso sehr ist zuzugeben, dass der Staat im Recht ist, wenn er im Interesse der Verbrechensbekämpfung die Annahme vermindelter Zurechnungsfähigkeit für selbstverschuldete Trunkenheit generell verbietet (§ 63, 2).

Zu weit aber dürfte der Vorentwurf gehen, wenn er auch bei Zuständen von Bewusstlosigkeit in manchen Fällen für das Delikt strafen will. Der Vorschlag des § 64, in den Fällen, wo eine Handlung begangen ist, „die auch bei fahrlässiger Begehung strafbar ist“, Strafe eintreten zu lassen — es sind das alle Uebertretungen, einige Vergehen, kein Verbrechen — entbehrt der inneren Berechtigung; er durchbricht auch so sehr das Grundprinzip des Strafrechts, dass Schuld die Voraussetzung ist für jede Strafe, dass eine Beseitigung dieser Bestimmung zu erstreben ist.

Der Grundgedanke des Paragraphen, nämlich die Bestrafung der Trunken-

heitsdelikte à tout prix, ist jedoch festzuhalten. Dies kann nach Ansicht des Vortragenden leicht erreicht werden durch Anfügung einer Bestimmung an den § 306, 3 des Inhalts, dass bei bewusstlos Betrunkenen eine Strafe verhängt werden darf nicht für das Delikt, sondern für die Betrunkeneit, da die Tatsache der Betrunkeneit die Folge von Handlungen ist, die im Zustand ungestörten oder wenig gestörten Bewusstseins vollführt sind. Eine ganz entsprechende Handhabung hat sich in der Armee gut bewährt, ihrer Einführung in das allgemeine StGB. dürften also weder theoretische noch praktische Bedenken entgegenstehen.

Vermisst hat Votr. schliesslich in dem Vorentwurf eine Strafbestimmung über den Verkauf von alkoholischen Getränken an Kinder sowie Hinweise auf die Notwendigkeit der Mitteilung des Wirtshausverbotes an die Gastwirte und die Meldepflicht bei Aufenthaltsveränderungen von Leuten, denen der Besuch von Wirtshäusern verboten ist.

Sitzung vom 9. Mai 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Nach einigen geschäftlichen Besprechungen, die besonders den Statutenentwurf und die Absetzung des Vortrags des Herrn Lourié von der heutigen Tagesordnung — nach Einspruch verschiedener Mitglieder der Gesellschaft — betreffen, demonstriert vor der Tagesordnung Herr Cassirer Präparate eines Falles von amaurotischer familialer Idiotie.

Das Material wurde von Schönfeld-Riga, der die Diagnose intra vitam gestellt hatte, in Formol gehärtet. Die Untersuchungen wurden mit Hellmann gemeinsam angestellt. Es kam die Nisslsche Methode (hauptsächlich Kresylviolett färbung), die Bielschowskysche Fibrillenfärbung, ferner die Weigertsche Markscheidenfärbung und die Marchimethode zur Anwendung. Die Nissl-Methode zeigte eine alle Nervenzellen betreffende schwere Veränderung. Ueberall waren die Nisslkörper in der schwersten Weise alteriert, meist in der Peripherie völlig aufgelöst und verschwunden, während perinukleäre Reste sich in Form einer diffusen Färbung der Zelle und eines perinukleären Farbenhofs erkennen liessen. Die verschiedenen Zellgruppen waren verschieden schwer betroffen. Keine Zelle war normal, wie auch in den Fällen der früheren Untersucher, von denen Mott diese Veränderungen auch in den Zellen der Sympathikusganglien fand. Des weiteren waren die Zellen stark gebläht, insbesondere die Zellkörper, während diese Präparate gleiche Erscheinungen an den Fortsätzen nicht so deutlich erkennen liessen; nur die charakteristische Aufblähung der Fortsätze der Pyramiden, insbesondere der Betzschen Zellen sprang sehr in die Augen. Die Begrenzung des Zellprotoplasmas erschien oft deutlicher als in der Norm, als ob eine scharf umgrenzte Zellmembran vorhanden wäre. Im Protoplasma tritt ein sonst nicht sichtbares, meist, namentlich in den Knotenpunkten, leicht gefärbtes Netz zutage, dessen Bedeutung hier nicht erörtert werden soll. Die Netzbildung ist z. B. in den Zellen des Hypoglossuskerns der kleinen Pyramiden sehr deutlich.

Weigert-Präparate weisen eine mangelhafte Färbung der Tangentialfasern der Hirnrinde, des supraradiären Flechtwerks, auf; ferner im Hirnstamm ungenügende Färbung der cerebellopontinen Bahnen, während hier und überall die Pyramidenfasern gut gefärbt sind. Auch im Kleinhirn ist die Markscheidenfärbung mangelhaft. Auffällig ist die Inkongruenz zwischen Zell- und Markscheidenbefunden, indem z. B. trotz schwerster Erkrankung der Abduzenszellen die Abduzensfasern völlig normal erscheinen. Bei dem Ausfall der Markscheidenfärbung handelt es sich offenbar nicht um Zerfallserscheinungen, da Marchi-Färbung nichts von solchen erkennen lässt, sondern um Störungen der Markreifung. Auf Marchi-Präparaten tritt an manchen Stellen unmittelbar unter der Rinde eine feine schwarze Körnung auf, die auf Abbauprodukte zu beziehen sein dürfte. Auch im Eisenhämatoxylin und im Kresylviolettpräparat finden sich Spuren davon.

Seiner Intensität nach gehört der Fall zu den schwersten der bisher beschriebenen.

Diskussion.

Hr. Bielschowsky: Im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Cassirer gestatte ich mir, Sie auf die erwähnten Fibrillenpräparate hinzuweisen, welche nach dem von mir angegebenen Verfahren hergestellt sind. Die Zellveränderungen der amaurotischen Idiotie kommen im Bilde der Fibrillenmethoden, wie Schaffer zuerst erkannt und betont hat, noch prägnanter als im Nissl-Bilde zum Ausdruck. Die Grenzen der ampullär erweiterten Zellen treten in ihnen schärfer hervor, und man sieht, dass auch an Dendriten in ähnlicher Weise wie an den Zellkörpern selbst starke Auftreibungen vorkommen. Während aber der Zellkörper meist in toto oder wenigstens in grosser Ausdehnung von der Schwellung betroffen wird, sind die meist sackförmigen Auftreibungen der Dendriten fast immer nur auf eine kurze Strecke beschränkt.

Was die innere Struktur der erkrankten Zellen angeht, so findet man häufig wie in den Nissl-Präparaten ein grobbalkiges Netz in ihnen, dessen Bälkchen grosse Neigung zum Zerfall zeigen und sich dann in ein mehr oder minder grobkörniges Material verwandeln. Mit den Fibrillen sind diese Netze, die sich gelegentlich auch in den Dendriten verfolgen lassen, nicht identisch; sie gehen auch nicht aus ihnen hervor. Sie sind vielmehr ihrer ganzen Anordnung und ihres färberischen Verhaltens nach als ein stark verdicktes plasmatisches Wabengerüst oder Spongioplasma aufzufassen. An nicht zu stark veränderten Zellexemplaren der Hirnrinde lässt sich gelegentlich feststellen, dass die hellere Substanz dieser Plasmabälkchen die zentral gelegenen schwarzen Fibrillen mantelartig umschliesst. Schaffer hat in seinen bekannten Arbeiten über die amaurotische Idiotie die Ansicht vertreten, dass die Fibrillen der erkrankten Zellen nicht primär von dem Prozess ergriffen werden, sondern lediglich durch die stark erweiterten Maschen des Innennetzes und der körnigen Zerfallsprodukte verdrängt und verklebt werden. Auf Grund des vorliegenden Falles kann ich dieser Auffassung nicht ganz beitreten. Es lassen sich gar nicht selten Fragmentationserscheinungen an den Fibrillen nachweisen, und es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, dass die körnigen Zerfallsprodukte im Innern zum Teil auch aus fibrillärem Material hervorgegangen sind. Eine besondere Eigen-

art der Ganglienzellveränderung bei der Sachs-Tayschen Krankheit liegt in der Bildung korbartiger Fibrillengerüste an der Oberfläche der Zelle. Diese Formen umschliessen als retikulierte Hüllen einen meist hochgradig veränderten aufgeblähten Zelleib mit körnigem Inhalt und meist auch regressiv verändertem Kern. Schaffer hat diese Hüllenformationen sehr eingehend beschrieben und sie als „Golginetze“ angesprochen; hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil er von aussen her kommende Achsenzyylinder sich in ihnen verzweigen sah. Ich muss jedoch auf Grund der vorliegenden Präparate, die mit den Zeichnungen Schaffers im wesentlichen übereinstimmen, diese Deutung für unzutreffend halten. Wie Golginetze sehen diese Hüllen nicht aus! Es handelt sich nach meiner Meinung nicht um einen epizellulären, dem Zellkörper und seinen Dendriten aufsitzenden Netzapparat, sondern lediglich um verdrängte Fibrillen aus den äusseren Protoplasmaschichten der Zelle selbst, also um intrazelluläre Gebilde, welche nur an die äusserste Oberfläche des Zellkörpers gepresst worden sind. Die eintretenden Nervenfasern, die Schaffer beobachtet haben will, lassen sich zwanglos auch als Dendritenreste deuten, welche von den Zellen abgehen. Der histologisch interessanteste Befund liegt auch in den Fibrillenpräparaten, in dem bereits von Herrn Cassirer hervorgehobenen schroffen Gegensatz zwischen den hochgradig veränderten Zellen zu den gut erhaltenen Nervenfasern. Die Fibrillenpräparate zeigen uns die Achsenzyylinder; und diese weisen fast nirgends Zerfallerscheinungen auf. Im Hypoglossuskern sind z. B. alle Zellen durchgängig in schwerster Weise verändert. Von vielen Exemplaren sind nur noch dürftige Reste vorhanden; und dennoch scheinen die Achsenzyylinder der Hypoglossuswurzeln ganz unversehrt zu sein. Aus dem Ausbleiben sekundär degenerativer Veränderungen kann man, wie das auch Schaffer getan hat, nur den Schluss ziehen, dass die Neuriten ihrer Ursprungszelle gegenüber einen hohen Grad von Autonomie besitzen. — Bezüglich der Retina möchte ich noch kurz bemerken, dass im Fibrillenbilde sich nicht nur in der Ganglienzellschicht, sondern auch an anderen Stellen, insbesondere im Gebiete der Horizontalzellen ausschliesslich auf das schwerste veränderte Zell-exemplare finden. Auffallend ist auch hier wieder, dass dabei die Optikusfasern quantitativ und qualitativ vom normalen Verhalten kaum abweichen. Auch im Neuroepithel sind in diesem Falle ausgesprochene Veränderungen erkennbar, insofern als die Zapfen deutliche Quellungserscheinungen bieten. (Autoreferat.)

Hr. Swift (a. G.) demonstriert darauf einen Hund, dem beide Schläfenlappen exstirpiert sind.

Hr. Swift erwähnt kurz die Arbeiten von Kalischer, Rothmann und Jacobsohn an Hunden mit Exstirpation der Schläfenlappen. Kalischer exstirpierte beide Schläfenlappen und konnte danach die Hunde so dressieren, dass sie auf Töne reagierten. Er hat daraus geschlossen, dass das Phänomen ein reiner Reflex sei. Rothmann erzielte 1908 nach der Operation nicht Kalischers Reaktion auf Töne, woraus er schloss, dass diese Reaktion nur eine im Schläfenlappen lokalisierte besondere sensorische Wahrnehmung sei. Jacobsohn zeigte 1909 an Marchi-Schnitten, dass Kalischers Exstirpation total gewesen war (was Rothmann bezweifelt hatte). Jacobsohn schloss, dass

das Phänomen psychisch sei. Vortr. demonstriert nun einen Hund, dem Dr. Jacobsohn beide Schläfenlappen exstirpiert hatte. Vortr. hatte den Hund 5 Monate dressiert. Der Hund ist fast blind, unterscheidet zwei Töne und zeigt einen reinen Reflex auf akustische Reize. Vortr. besprach dann den Unterschied zwischen einfachen Reflexen und intellektuellen Prozessen und zog den Schluss, dass, da der Hund nicht Merkmale reiner Reflexe bei seiner Reaktion auf Töne darbott, sondern diese auf intellektuelle Prozesse deuteten, das Phänomen der Reaktion auf Töne nach doppelseitiger Schläfenlappenexstirpation ein intellektueller Prozess sei, der extemporal kortikal lokalisiert sei.

Die Diskussion über die Ausführungen der drei Vortragenden wird verschoben.

Zur Diskussion über den Vortrag des Herrn Stier aus der vorigen Sitzung ergreift niemand das Wort, so dass jetzt Hr. F. Strassmann über die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf des StGB. referiert.

Die Frage, wie die geminderte Zurechnungsfähigkeit im neuen Strafgesetzbuch behandelt werden soll, bietet gegenwärtig noch nicht vollständig befriedigend zu lösende Schwierigkeiten, da die Lösung des Problems abhängig ist von den sich noch scharf gegenüberstehenden Auffassungen über die Aufgabe des Strafrechts überhaupt. Vom Standpunkt der klassischen Theorie, nach der die Strafe die gerechte Vergeltung der Untat sein und in ihrer Schwere der Schuld des Täters entsprechen soll, würde man zu einer obligatorischen Strafmilderung gelangen; dem Uebergangszustand zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, zwischen voller Zurechnungsfähigkeit und voller Unzurechnungsfähigkeit würde eben eine geminderte Zurechnungsfähigkeit und damit eine geminderte Schuld entsprechen. Vom Standpunkt der neueren Schule, die den Schutz der Gesellschaft als Hauptzweck des Strafrechts betrachtet, erscheint eine solche Strafmilderung nur zum Teil angebracht, nämlich für die harmlosen Minderwertigen, also zumal für die Imbezillen mit rein intellektuellen Defekten mässigen Grades, die infolge ihrer Schwäche bei besonderer Gelegenheit entgleist sind. Ferner für die Fälle labiler Geistesbeschaffenheit, auf die die normale Strafe zu schwer wirkt, so dass die Gefahr eines völligen geistigen Verfalls unter ihrem Einfluss droht, die die Betroffenen nicht als nützliche Mitglieder der Gesellschaft, sondern als geistige Invaliden aus der Strafe entlässt. Eine solche labile Beschaffenheit besteht nicht bei allen Minderwertigen, manche ertragen schwere Strafen ohne Anstand. Aufgefallen ist dem Referenten in dieser Beziehung das sehr verschiedene Verhalten Hysterischer. Eine Strafmilderung und besonders Kürzung ist auch nicht angebracht bei den gefährlichen Minderwertigen, die einen erheblichen Teil der Gewohnheitsverbrecher ausmachen. Für Harmlose und Labile würde man eine mildere, für widerstandsfähige und gefährliche eine nicht gemilderte Strafe wünschen. Wo Labilität und Gefährlichkeit zusammentreffen, muss die Rücksicht auf die Allgemeinheit überwiegen, und das Individuum kann nur durch eine schonendere Art des Strafvollzuges berücksichtigt werden.

Die hiernach erwünschte fakultative Strafmilderung für gemindert Zurechnungsfähige war in älteren Gesetzbüchern vorgesehen, im gegenwärtigen bekanntlich nicht. Hier konnte nur im Strafmass und in der Gewährung mildernder Umstände der Minderwertigkeit Rechnung getragen werden. Es ist aber ein Mangel des gegenwärtigen Gesetzes, dass es bei vielen Straftaten mildernde Umstände und eine genügende Abstufbarkeit der Strafe nicht kennt. Der Vorentwurf zum Strafgesetzbuch geht in dieser Beziehung weiter. Immerhin erscheint auch der hier gegebene Rahmen noch zu starr, um allen Fällen gerecht zu werden. Der Vorentwurf kennt aber auch eine ausserordentliche Strafmilderung in besonders leichten Fällen. Der § 83 sagt:

„In besonders leichten Fällen darf das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern und, wo dies ausdrücklich zugelassen ist, von einer Strafe überhaupt absehen.“

Ein besonders leichter Fall liegt vor, wenn die rechtswidrigen Folgen der Tat unbedeutend sind und der verbrecherische Wille des Täters nur gering und nach den Umständen entschuldbar erscheint, so dass die Anwendung der ordentlichen Strafe des Gesetzes eine unbillige Härte enthalten würde.“

Man könnte diesen Paragraphen für die Minderwertigen brauchbar machen, indem man eine entsprechende Bestimmung einschiebt, wonach als besonders leichte Fälle auch solche zu gelten haben, in denen bei dem Täter vorhandene erhebliche geistige Mängel wesentlich bei der Straftat mitgewirkt haben. Referent hält diesen Vorschlag für die beste Lösung des Problems, weil er eine mittlere Linie darstellt, auf der sich die Anhänger wie die Gegner einer besonderen Berücksichtigung der geminderten Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetzbuch einigen können. Er befriedigt diejenigen, die eine Sonderstellung der geminderten Zurechnungsfähigkeit nicht wünschen und sie nur als eines der bei der Strafabmessung zu berücksichtigenden Momente anerkennen, denn es werden irgendwelche Sonderbestimmungen für die gemindert Zurechnungsfähigen nicht geschaffen, sondern ihnen wird nur das gewährt, was auch in anderen besonders leichten Fällen dem Täter zugebilligt wird. Er befriedigt auch die, welche eine Erwähnung der geminderten Zurechnungsfähigkeit im Gesetz verlangen, weil etwaige weitere Massregeln von der Feststellung der Minderwertigkeit abhängig sind. Eine besondere Behandlung der Minderwertigen im Strafvollzuge, soweit sie notwendig ist, würde auch bei dieser gesetzgeberischen Lösung möglich sein, da entsprechende Massregeln auf dem Verwaltungswege getroffen werden können, wie sie zum Teil schon unter der Herrschaft des jetzigen Gesetzes getroffen worden sind. Dadurch, dass die Minderwertigen hier an einer ganz anderen Stelle als die voll Unzurechnungsfähigen behandelt werden, verringert sich die vielfach befürchtete Gefahr, dass durch solche Sonderbestimmungen es dazu kommen wird, dass voll unzurechnungsfähige Geistesranke als nur gemindert zurechnungsfähig bestraft werden. Wenn dieser Vorschlag nicht durchdringt und wenn es bei dem Standpunkt des Vorentwurfs bleibt, wonach die geminderte Zurechnungsfähigkeit neben der vollen Unzurechnungsfähigkeit behandelt werden soll, so wären die hier in § 63, Absatz 2 und 3 gemachten Vorschläge:

„War die freie Willensbestimmung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch, § 76¹⁾, Anwendung. Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit sind hiervon ausgenommen.

Freiheitsstrafen sind an den nach Absatz 2 Verurteilten unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und, soweit dieser es erfordert, in besonderen für sie ausschliesslich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken.“
im allgemeinen brauchbar.

Auf die notwendigen Aenderungen, die sich aus den früheren Erörterungen über Unzurechnungsfähigkeit und Trunkenheit ergeben, geht Referent nicht nochmals ein. Statt „in hohem Grade vermindert“, dürfte jedenfalls nur „erheblich vermindert“ gesagt werden, weil sonst die vorerwähnte Gefahr der Verurteilung Unzurechnungsfähiger als gemindert zurechnungsfähig zu gross ist. Im übrigen würde die Annahme dieser Bestimmungen eine nur in einer kleinen Zahl von Fällen erhebliche, sonst nur eine minimale obligatorische, dagegen eine sehr weitgehende fakultative Strafminderung bedeuten und insofern ein brauchbares Resultat liefern. Zu billigen ist auch, dass in Absatz 3 die Ueberweisung an besondere Abteilungen nur bedingungsweise vorgeschrieben ist, da für viele Fälle der gewöhnliche Strafvollzug genügt und wir keine Veranlassung haben, unnötigerweise eine Abschwächung des Strafgesetzbuches vorzuschlagen.

Der schwierigste Punkt bleibt immer der, wie man zu dem im § 65 vorgeschlagenen Verwahrungsmassnahmen gegen gemindert Zurechnungsfähige sich stellen soll. Der Vorentwurf will, dass ganz in der gleichen Weise wie bei ganz Unzurechnungsfähigen auch bei vermindert Zurechnungsfähigen das erkennende Gericht beschliessen soll, ob die Betreffenden — und zwar gemindert Zurechnungsfähige — nach Verbüssung der Strafe einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt überwiesen werden sollen. Der Vorentwurf beabsichtigt offenbar, auch die Minderwertigen nach Verbüssung der Strafe der Irrenanstalt zu überweisen. Das erscheint unannehmbar, denn wer in eine Irrenanstalt gehört, soll nicht vorher bestraft werden. Was für Anstalten aber an Stelle dessen für die Verwahrung gewählt werden sollen, darüber besteht noch keine Klarheit, und ebenso ist bei den Erörterungen über das Thema noch keine Einigung erzielt worden, wer am zweckmässigsten über die Verwahrung beschliessen soll. Das erkennende Gericht erscheint dazu nicht geeignet, weil es nicht voraussehen kann, wie sich der Zustand des Verurteilten nach der eventuell langen Strafe

1) § 76 lautet: Der Versuch ist milder zu bestrafen als die vollendete Tat. Ist diese mit dem Tode bedroht, so tritt lebenslängliches Zuchthaus oder zeitige Zuchthausstrafe nicht unter drei Jahren, und ist sie mit lebenslänglicher Freiheitsstrafe bedroht, so tritt Freiheitsstrafe derselben Art nicht unter drei Jahren ein. In den übrigen Fällen kann die Strafe unter das für die vollendete strafbare Handlung angedrohte Mindestmass herabgesetzt, auch kann auf eine mildere Art der Freiheitsstrafe erkannt und in besonders leichten Fällen (§ 83) von Strafe überhaupt abgesehen werden. Auf Nebenstrafen und sichernde Massnahmen kann auch neben der Versuchsstrafe erkannt werden.

darstellen wird und auch deshalb nicht, weil es immer geneigt sein wird, ausschliesslich die Straftat und ihre etwaige Gefährlichkeit der Entscheidung zugrunde zu legen. Dagegen, dass das Gericht nur die Zulässigkeit der Verwahrung beschliesst und die spätere Bestimmung der Polizei überlässt, bestehen allgemeine politische Bedenken, und es spricht dagegen der Umstand, dass die Polizei immer das Sicherheitsinteresse ausschliesslich berücksichtigen wird. Die Ueberweisung der Entscheidung an den Entmündigungsrichter und die Einführung eines dem Entmündigungsverfahren analogen Verfahrens, in dem über die Sicherung und Verwahrung entschieden wird, ist ebenfalls und wohl nicht mit Unrecht angegriffen worden, hauptsächlich deshalb, weil das Vorgehen dadurch ausserordentlich umständlich und kompliziert wird. Im österreichischen Vorentwurf ist vielleicht ganz praktisch die Entscheidung dem Gericht I. Instanz zugewiesen, das für die betreffende Strafanstalt zuständig ist, und das nach Anhörung des Verurteilten und der Strafanstaltsverwaltung in einem einfachen Verfahren über die Verwahrung beschliessen soll.

So lange über die Art der Anstalt und über die Frage, wer die Verwahrung zu beschliessen hat, noch solche Unsicherheit besteht, erscheint die ganze Frage nicht spruchreif genug, um sie, wie der Vorentwurf wünscht, durch Bundesratserlass entscheiden zu lassen. Man wird die Vorlegung eines Sondergesetzes über die Nachbehandlung der Minderwertigen verlangen müssen. In diesem werden sich auch viel zweckmässiger als etwa im Strafgesetz, wo sie doch nur nebenbei behandelt werden könnten, die Fürsorgemassregeln für die nicht gefährlichen Minderwertigen erledigen lassen. Wenn der neue Vorentwurf bald zu einem neuen Strafgesetz führen sollte, was wegen der vielen Verbesserungen, die er bringt, sehr zu wünschen ist, so wird die Frage der Versorgung der Minderwertigen wohl erst später durch ein solches Sondergesetz geregelt werden können. Und das wäre auch nicht so bedauerlich, denn diese Frage ist nicht so dringend, wie die Unterbringung der wegen voller Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen in der Anstalt. Hier ist im Interesse der öffentlichen Sicherheit eine baldige gesetzliche Regelung geboten, während bei den Minderwertigen, die entsprechend ihrer Straftat eventuell lange Zeit der Freiheit entzogen werden, die spätere Verwahrung kein so unmittelbares Bedürfnis darstellt. Zum Teil wird auch für sie noch weiter durch die Bestimmungen über Unterbringung in Trinkeranstalten gesorgt. Zum Teil ist auch schon jetzt eine Fürsorge für die nicht Gefährlichen durch die Entmündigung wegen Geistesschwäche möglich.

Diskussion.

Hr. Leppmann erklärt sich zunächst mit wesentlichen Ausführungen des Referenten grundsätzlich einverstanden, nämlich

1. dass die geistige Minderwertigkeit in bezug auf Abmessung und Art der Strafe und besondere Strafvollzugs- und Sicherungsmassregeln berücksichtigt werden könne, aber nicht, dass sie auf alle Fälle berücksichtigt werden müsse. Namentlich gäbe es eine Reihe Minderwertiger, welche den gewöhnlichen Strafvollzug ohne jede besondere Rücksicht gut aushielten;

2. dass die Minderwertigen in bezug auf ihre formelle Einordnung in den Strafgesetzentwurf am besten nicht in Parallele mit den Unzurechnungsfähigen gesetzt werden, sondern dass sie lieber bei dem § 83, d. h. bei den allgemeinen Strafmilderungsgründen eingeordnet werden.

Grundsätzlich aber möchte er dem Vorschlage widersprechen, dass man die Minderwertigkeitseigenschaften nur ganz allgemein als erhebliche geistige Mängel bezeichnet. Es sei eine wesentliche Errungenschaft des Meinungsaustausches zwischen Medizinern und Juristen in den letzten Jahren, dass eine besondere Menschengattung, das ist der Zurechnungsfähige mit besonderen geistigen Eigenschaften in dem Minderwertigen geschaffen worden sei, nämlich der Zurechnungsfähige, welcher, unbeschadet seiner Zurechnungsfähigkeit, infolge wesentlicher geistiger Mängel eine verminderte Widerstandskraft gegen Antriebe zur Durchbrechung der Rechtsordnung habe.

Sehr befriedigt erklärt sich Redner damit, dass Strassmann seinen grundsätzlichen Widerstand gegen die Vorschläge, dass gemeingefährliche Minderwertige am Strafende verwahrt werden könnten, aufgegeben hat. Es sei wohl doch am meisten mit den noch sehr fest wurzelnden Anschauungen über die Vergeltungsstrafe in Einklang zu bringen, wenn man, gleichsam als Entgelt für die mildere Bestrafung, die Möglichkeit einer Verwahrung über das Strafende hinaus forderte.

Was nun die Art der Verwahrung anbeträfe, so solle die Unterbringung eines gemeingefährlichen Minderwertigen in eine Irrenanstalt nicht ausgeschlossen sein. Es soll aber auf die Vielartigkeit einer Verwahrung, z. B. in Arbeiterkolonien, Trinkerheilanstalten, offenen Nervenheilstätten, Wert gelegt werden. Wahrscheinlich würden ja auch besondere Einrichtungen für diese Verwahrung geschaffen werden müssen. Es müsse aber von vornherein Einspruch dagegen erhoben werden, dass etwa nur eine neu zu schaffende Einrichtung zur Verwahrung der kriminellen Minderwertigen dienen sollte, jene Zwischenanstalt zwischen Irrenhaus und Zuchthaus, für welche gerade manche Psychiater sich begeistern.

Die Art der Feststellung der gemeingefährlichen Minderwertigkeit und der Unterbringungsnotwendigkeit solle in ihren Einzelheiten von den Juristen ausgearbeitet werden. Diesem Feststellungsverfahren Analogie mit dem Entmündigungsverfahren zu geben, hält der Redner für bedenklich, zumal er meint, dass die Zeit vielleicht nicht fern sei, wo man an eine Revision des jetzt geltenden materiellen Rechts über die Entmündigung gehen wird.

Hr. Moeli: Wenn ich Herrn Strassmann richtig verstanden habe, will er die psychische Mangelhaftigkeit den besonders leichten Fällen (§ 83) angliedern. Das ist ja zum Teil eine Frage der gesetzgeberischen Technik. Zunächst ergibt sich die Häufigkeit des Vorkommens der besprochenen Zustände aus der Erfahrung, auch den Ergebnissen der Anstaltsbeobachtung gemäss § 81, StrPO.

Wesentlicher aber ist, dass es sich hier doch um etwas anderes handelt, das nicht bloss strafmildernd wirkt, wie die bei der Strafbemessung angeführten Faktoren, die vorzugsweise aus dem Einfluss äusserer Umstände hervorgehen

(„den Umständen nach entschuldbar“ [§ 83]). Demgegenüber ist die mildere Strafe für einen Teil der trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen nicht die Hauptsache. Das war beim gültigen StrGB. 1869 noch der Fall, jetzt aber handelt es sich nicht um die geringere Dosis der Strafe, sondern um Maassregeln von einer anderen Zusammensetzung der einzelnen Komponenten und der mechanischen Mittel, als die gewöhnliche Strafe. Anerkanntermaassen ist ein beträchtlicher Bruchteil dieser Personen neben der minderen Schuld weniger empfänglich für Strafe bezüglich der Umstimmung (besonders bei gekürzter Strafe), oder er ist empfindlicher gegenüber der gesundheitlichen Schädigung, oder beides. Dabei steht Schuld und Gefährlichkeit nicht, noch weniger aber die Erkrankungsdisposition in bestimmtem Verhältnis zueinander. Die wegen der psychischen Besonderheit nötigen Anwendungen im Strafvollzug und die etwaige nachträgliche Sicherung je nach der pathologischen Persönlichkeit ergeben also ein Ganzes. Abgesehen davon, dass weder mildernde Umstände, wie sie für den gewöhnlichen Rechtsbrecher gelten, noch die Berücksichtigung besonders leichter Fälle (§ 83) allgemein im Vorentwurf vorgesehen sind, führt ein solch geringeres Maass von Schuld doch lediglich zu Strafmilderung, nicht zur Sonderbehandlung wegen ungenügender Geistesbeschaffenheit.

Scheint daher die Anreihung an die besonders leichten Fälle kaum durchführbar, so trete ich den Bedenken gegen den bisherigen Wortlaut in den §§ 63 und 65 durchaus bei. Die jetzige Formulierung schliesst sich zu eng an die Zurechnungsunfähigen an. Schon Trennung in einen besonderen Paragraphen müsste mehr zum Ausdruck bringen, dass es sich um Zurechnungsfähige handelt, keinesfalls dürfen wir von der Kahl'schen Grenzlinie abgehen. Der Minderwertige muss ein zweifellos Zurechnungsfähiger sein; bestehen beim Angeklagten begründete Zweifel, so gehört er nicht mehr hierher. Namentlich die alleinige Inanspruchnahme der Anstalten für Geisteskranke für die Verwahrung solcher, die bei Fehlen ausgesprochener Geistesstörung strafbar sind, wirft ein etwas bedenkliches Licht darauf, welche Art von Personen die Vorschläge im Auge gehabt haben. Nun wäre es ja möglich, dass die ausschliessliche Anführung der Heil- und Pflegeanstalten eine recht unerwünschte Nebenwirkung der Verwahrung solcher Zurechnungsfähigen nämlich den Anschein verlängerter Strafe bei verminderter Schuld weniger hervortreten lassen soll. Wird die Verwahrung der trotz psychischer Mängel Strafbaren auch als in erster Linie ihrem Interesse dienend hingestellt, so kann doch der Eindruck einer strafartigen Maassregel, der in der Freiheitsbeschränkung — besonders ihrer unbeschränkten Dauer liegt — nicht ganz ausgeschaltet werden. Auch dieser Uebelstand: subjektiv vermehrte Zufügung eines Uebels bei geringerer Verschuldung weist darauf hin, soweit möglich, die Verwahrung durch andere Aufsicht, Versorgung usw. zu ersetzen. Dass es öfter nicht gelingen wird, ist mit dem Vorwiegen des allgemeinen Interesses vor dem des einzelnen zu entschuldigen. Ein Punkt verdient noch Erwähnung. Je mehr die Grenzlinie für die psychischen Mängel, die zur Sonderbehandlung führen sollen, in die ausgesprochene Krankheit verlegt wird, desto geringer wird die Zahl der Minderwertigen, die schon

beim Urteil richtig behandelt, vor Rückfall geschützt und von dem Auswachsen zu gewohnheitsmässigen Eigentumsverletzern abgehalten werden sollen. Nun wird ja Fürsorgeerziehung und zweckmässige Behandlung der Jugendlichen etwas wirken, um die Rekruten für gewerbsmässigen Diebstahl usw. abzufangen. Aber wir haben eben wieder gehört, dass von den psychisch mangelhaften öfter Bestraften die Mehrzahl in der Jugend schon entgleist war, zum Teil zwischen dem 18. und 25. Jahre. Der Vorentwurf sieht für rückfällige Gewohnheitsverbrecher nur Straferhöhung, keine Verwahrung vor. Wir müssen also auch deshalb einer zu engen Begrenzung derjenigen, die wegen psychischer Mängel einer abgeänderten Strafeinwirkung bedürfen, nur auf ausgesprochen psychisch Kranke widersprechen.

Ueber die Anordnung und Aufhebung der Verwahrung will ich mich nach der Verhandlung in der erweiterten gerichtsärztlichen Vereinigung nicht nochmals äussern. Das Entmündigungsverfahren ist im Interesse der Beteiligten und zur Aufrechterhaltung seines Charakters ganz abzulehnen. Vorläufig also ist in den Vorschlägen über die trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen nur ein allgemeiner Rahmen zu sehen.

Hr. Cramer-Göttingen (a. G.) glaubt, da man der strafrechtlichen Berücksichtigung der Minderwertigen zum Teil noch mit gemischten Gefühlen gegenübersteht, dass der von Strassmann vorgeschlagene Ausweg, diese Grenz Zustände im § 83 unter den mildernden Umständen unterzubringen, gangbar sein kann, wenn die Folgen des begangenen Verbrechens im allgemeinen unberücksichtigt bleiben. Es ist dann vielleicht auch eine Hoffnung vorhanden, dass der kaum zu fassende Rechtsbegriff einer hochgradig verminderten freien Willensbestimmung fällt. Denn wenn schon die freie Willensbestimmung im landläufigen Sinne, wie die Erläuterungen sagen, eine stets schwer zu bestimmende Sache ist, so werden die Schwierigkeiten und die Diskussionen ins Unendliche wachsen, wenn über eine hochgradig verminderte freie Willensbestimmung im landläufigen Sinne verhandelt werden soll.

Sehr scharf spricht sich Cramer gegen die Aeusserung von Leppmann aus, dass die Minderwertigen ganz allgemein aus dem Strafvollzug in die Irrenanstalten kommen sollen. Die Irrenanstalten sind Krankenanstalten für Geistesranke und nicht für solche, welche weder geisteskrank noch geistig gesund sind, oder gar als zurechnungsfähig verurteilt sind. Alle Einrichtungen in den modernen Irrenanstalten sind für Geistesranke und nicht für verbrecherische Minderwertige getroffen. Im Gros können die letzteren in den Irrenanstalten nicht behandelt werden, ohne dass die Geistesranke, für welche die Anstalten bestimmt sind, Schaden nehmen. Ganz abgesehen davon, dass es ein Rückschritt sondergleichen wäre, wenn die Irrenanstalten Strafvollzugsanstalten werden sollten, wie das die Erläuterungen in den Bestimmungen für die Jugendlichen deutlich erkennen lassen; dem kann nicht schroff genug widersprochen werden. Es wäre ein Schlag ins Gesicht für alle Geistesranke, welche nicht kriminell geworden sind, und deren Angehörige.

Unter den Minderwertigen gibt es solche, welche den Strafvollzug in keiner Weise stören, welche Mustergefangene sind, ich meine z. B. Imbezille ohne un-

angenehme Charaktereigenschaften, und solche, welche bei bestimmtem und sicherem Entgegentreten ebenfalls im Strafvollzug bleiben können; neben anderen, welche für den Strafvollzug so störend sind, dass sie entfernt werden müssen. Diese lassen sich aber auch in den Irrenanstalten nicht halten, für sie müssen, wo sie nun auch hinkommen, besonders gesicherte Verwahrungshäuser gebaut werden, das wird nicht zu vermeiden sein. Wer sie einzurichten hat, muss noch entschieden werden. Ich fürchte, dass man sie den Provinzen und Kommunen aufladen wird, wenn sie sich nicht rechtzeitig wehren.

Was die Frage des formellen Vorgehens bei der Entscheidung darüber, wie die Verurteilten nach Verbüßung der Strafe untergebracht werden sollen, betrifft, so spricht sich Cramer gegen die Entmündigung aus, weil wieder eine andere Instanz in Frage kommt, welche die Verurteilten gar nicht kennt, während bei dem Verfahren, wie es der Entwurf auch vorsieht, das erkennende Gericht, gestützt auf die Gutachten der Sachverständigen und lebendiger eigener Anschauung beschliessen kann.

Dass die Querulantenwahnsinnigen ganz generell, wie Strassmann beiläufig bemerkt, entmündigt werden sollen, hält Cramer nicht für gerechtfertigt, weil es doch einzelne Fälle gibt, welche sich bessern, ja zur Heilung gelangen, wo die Entmündigung nicht durchgeführt wird.

Hr. Liepmann: Den Gedanken, den sogenannten Minderwertigen eine eigene strafrechtliche Behandlung zuteil werden zu lassen, halte ich für einen Fortschritt. Das Bedürfnis wird bei der Begutachtung fortwährend fühlbar; die Natur macht keine Sprünge, aber der Gutachter wird durch den heutigen § 51 häufig zu Sprüngen genötigt, zu einem der Sache Gewalt antuenden Entweder-oder. Aber die Ausführung bedarf noch vieler Ueberlegung. Wenn unter den Heil- und Pflegeanstalten“ des Entwurfes, in die der milder bestrafte Minderwertige nach Abbüßung der Strafe gebracht werden soll, Irrenanstalten zu verstehen sind (wozu der Wortlaut auffordert, und wie er auch hier heute interpretiert worden ist), so muss dagegen in der Tat Einspruch erhoben werden. Denjenigen Uebeltäter, der nachher vorausgesehenemassen in eine Irrenanstalt gehört, darf man nicht erst bestrafen. Er wäre ja doppelt geschlagen, erst verantwortlich gemacht und bestraft — dann als Irrer eingesperrt. Damit wäre ja der Grundgedanke, von dem die ganze Einführung einer Zwischenstufe ausgeht, aufgehoben. Dieser Gedanke geht doch gerade davon aus, dass es eine Kategorie von Menschen gibt, die eine sowohl von der des Gesunden, wie der des Irren verschiedene strafrechtliche Behandlung erfordert, also Personen, die insbesondere von den Irren getrennt werden sollen. Sie doch wieder mit den Irren zusammenzuwerfen, geht doch nicht an. Die ganze Idee ist doch nur berechtigt für die Personen, die nicht in die Irrenanstalten gehören.

Die Verwahrung müsste also in schon bestehenden und noch zu schaffenden eigenartigen Fürsorgearbeits- und Erziehungsanstalten geschehen, mit widerruflicher Entlassung und eventueller Ueberantwortung an ausseranstaltliche Aufsichtsorgane.

Hr. Marx: Wie man sich immer zur Frage der Einführung der geminderten Zurechnungsfähigkeit in das künftige Strafgesetzbuch stellt, in der Form, wie sie der Vorentwurf vorschlägt, ist sie für uns Aerzte unannehmbar. Es ist eine direkte naturwissenschaftliche Inkonsequenz, einen mit erheblichen geistigen Mängeln behafteten Menschen erst zu bestrafen und ihn nach verbüsster Strafe in die Irrenanstalt zu bringen. Wir würden gut tun, schon jetzt ein besonderes Strafvollzugsgesetz zu fordern, und den Schwerpunkt ärztlicher Fürsorge für die geistig Minderwertigen in den Strafvollzug zu verlegen.

Hr. Ziehen will bei der vorgerückten Zeit nicht näher auf die ganze Frage eingehen und beschränkt sich nur auf die kurze Bemerkung, dass er gegen die Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit sei; die Grenzfälle können durch Zubilligung mildernder Umstände ausreichend berücksichtigt werden, wofern in dem neuen Gesetzentwurf die letzteren für alle Strafhandlungen zugelassen werden. Ausserdem muss jedenfalls die Breite des Strafmaasses erheblich ausgedehnt werden. Dem pathologischen Charakter der Grenzfälle muss durch Modifikation des Strafvollzugs Rechnung getragen werden.

Hr. Strassmann bemerkt im Schlusswort, von weiteren Ausführungen heute absehen zu wollen; dass sämtliche Querulanten ausnahmslos entmündigt werden sollen, habe er nicht gesagt.

(Schluss folgt.)

XXIV.

Referate. — Kleinere Mitteilung.

Birnbaum, Die krankhafte Willensschwäche und ihre Erscheinungsformen. Eine psychopathologische Studie für Aerzte, Pädagogen und gebildete Laien. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1911. 75 Ss.

Verf. gibt zunächst eine allgemeine Darstellung des Begriffes Wille, dann seiner Störungen und betrachtet schliesslich die pathologische Willensschwäche in ihren Beziehungen zu bestimmten Krankheitsformen. Der Wille ist zwar kein besonderer einfacher Grundtypus psychischen Geschehens sondern ein zusammengesetzter Vorgang. Indessen ist er mehr als einfach die Summe seiner Teilfunktionen und stellt ein über die Eigenart seiner Komponenten hinausführendes seelisches Gebilde dar. Der eigentliche Träger des Willens ist das Gefühlsleben. Bei der Willensschwäche handelt es sich in der Hauptsache um eine Herabminderung der Willenstätigkeit. Bald mangelt es an Initiative, an ausreichender Gefühlsbetonung des Vorstellungskomplexes vom eigenen „Ich“, bald an der erforderlichen Beständigkeit der treibenden Affekterregung. Rascher Uebergang aus einer Gefühlslage in eine andere führt zu Mangel an Kontinuität in der Willensbetätigung. Nicht nur depressive, auch heitere Verstimmung schafft Willensschwäche. Die gleiche Folge haben Ueberwiegen des Gefühlslebens, Vorherrschaft der Phantasie, Mangel an Selbstbeherrschung. Psychopathische Persönlichkeiten, Haltlose und Hysterische leiden in der Regel am ausgeprägtesten an Willensschwäche, ferner Neurastheniker mit Einschluss der Unfallpatienten, manche Imbezille und Hebephrenen. Andererseits darf man eine durch äussere Einflüsse erzeugte Willensschwäche nicht ohne weiteres als krankhaft ansehen. Auch der Wille muss allmählich reifen und kann durch die Erziehung gekräftigt werden.

Raecke.

Ninth Annual Report of the New York State Hospital for the care of crippled and deformed children for the year ending Septembre 30. 1909. Albany. J. B. Lyon Company, Printers. 1910.

Der Jahresbericht legt beredtes Zeugnis ab von den trefflichen Einrichtungen des Hospitals.

Wilhelm Stöcker, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1910. 298 Ss.

Stöcker bringt eine Reihe von Krankengeschichten mit selbst erhobener Katamnese über Fälle von chronischem Alkoholismus. In 90 Fällen ist es ihm

gelingen, genaue Erhebungen anzustellen. Er kommt zu dem Resultat, dass in den weitaus meisten Fällen von chronischem Alkoholismus es sich um psychisch minderwertige Individuen handelte, die dem Trunk verfallen waren, ja noch mehr, dass es sich dabei um direkt nachweisbare und bekannte psychische Erkrankungsformen, wie Epilepsie, manisch-depressives Irresein, Dementia praecox handelt. Nach ihm ist der chronische Alkoholismus wohl in erster Linie das Symptom einer geistigen Erkrankung, er vermag eine bis dahin latente und vielleicht ohne Alkoholabusus noch lange latent gebliebene Epilepsie, chronische Manie, Dementia praecox so zu steigern, dass es zu einem raschen Auftreten turbulenter Krankheitserscheinungen kommt. Prognostisch scheinen die Aussichten bei den chronisch-manischen Säufern am günstigsten zu sein. Alkoholfreie Anstaltsbehandlung ist erforderlich, am besten in besonderen Anstalten.

S.

Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von M. Lewandowsky. 2. Bd. Spezielle Neurologie I. Mit 237 Textabbildungen u. 10 Tafeln. Berlin. Julius Springer. 1911.

Dem 1. Bande des gross angelegten Handbuches der Neurologie ist der 2. Band schnell gefolgt. Die Einteilung ist so erfolgt, dass möglichst nach Gründen der Zweckmässigkeit und des praktischen Bedürfnisses ein von der Peripherie zum Rückenmark und zum Gehirn aufsteigende Reihenfolge innegehalten ist und die Krankheiten ohne groben anatomischen Befund in Gruppen zusammengeordnet sind.

Der vorliegende Teil bringt die Neuralgie und Myalgie, die Erkrankungen der peripheren Nerven und Muskeln, die infantilen Beweglichkeitsdefekte im Bereich der Hirnnerven, die chronisch progressiven nukleären Amyotrophien, die hereditären Krankheiten. Es folgen die Erkrankungen des Rückenmarkes. Jeder Abschnitt bildet fast eine Monographie für sich. Die Namen der Autoren bürgen für die Güte der Darstellung. Der Verlag hat nichts gescheut, um das Werk mit guten Tafeln und Abbildungen auszustatten.

S.

Karl Weiler, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Mit 43 Figuren im Text und auf 3 Tafeln. Berlin. Julius Springer. 1910. 176 Seiten.

In diesem Sonderabdruck aus der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie berichtet Weiler über seine sorgfältig angestellten Untersuchungen an der Pupille und der Irisbewegung. Er gibt zunächst einen Ueberblick über die Technik der Pupillenuntersuchung, schildert die zur Anwendung gekommene eigene Methodik, berichtet über die Untersuchungen bei Gesunden und bei Kranken. Er bestätigt bekannte Befunde, bringt teilweise Ergänzungen: Bei den an Dementia praecox leidenden Kranken vermisste er in einem grossen Prozentsatz die Reaktionen auf psychische, sensorische und sensible Reize: Einschränkung der Lichtreaktion, die sich in seltenen Fällen zur absoluten

56*

Starre steigerte, waren zu beobachten. Die Pupillen waren vielfach weiter als in der Norm, vorübergehend zeigten sich auch Formveränderungen: Ovale Pupillen. Bei der Epilepsie, Hysterie und Psychopathie liess sich Vergrösserung des Durchmessers und der Reaktionsbewegungen, verbunden mit Beschleunigung des Ablaufs feststellen. Die psychischen Reflexe waren meist verstärkt.

Das Werk wird als Grundlage weiterer Untersuchungen dienen. S.

A. H. Hübner, Ueber den Selbstmord. Eine klinische und versicherungsrechtliche Studie für Aerzte, Juristen und Beamte der staatlichen Arbeiterversicherung. Jena. Gustav Fischer. 1910. 110 Seiten.

Hübner befasst sich in dieser interessanten Studie mit verschiedenen Fragen des Selbstmordproblems. Er hat seinen Untersuchungen 40 Fälle von Unfallverletzten zugrunde gelegt, die Selbstmord begangen hatten (38 Fälle, in denen der Selbstmord gelungen, 2 Kranke wurden gerettet). 5 der Fälle hat er selbst begutachtet, die übrigen nach den Akten studiert. Der Vorteil dieses zur Untersuchung gelangenden Materials liegt darin, dass der Kranke vor dem Selbstmorde ärztlich untersucht worden ist. Nur wenige Fälle sind unaufgeklärt geblieben. Bei allen übrigen liessen sich für die Zeit der Tat oder für eine andere Zeit abnorme Symptome nachweisen, die den Schluss gestatteten, dass das Individuum dauernd oder vorübergehend als psychisch abnorm angesehen werden musste. In überwiegender Mehrzahl — mehr als 90 pCt. — waren es traurige Verstimmung oder gesteigerte Reizbarkeit, die von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des Selbstmordes waren. — Die Annahme eines sogenannten physiologischen Selbstmordes steht bisher auf sehr schwachen Füßen. Für die Beurteilung dieser Fälle wäre es besser, wenn der Begriff der freien Willensbestimmung oder der Unzurechnungsfähigkeit fiele. Es wäre der Nachdruck zu legen auf den Nachweis, dass der Selbstmord direkte oder indirekte Unfallfolge ist. S.

Hollander, Bernard, The mental symptoms of brain disease and aid to the surgical treatment of insanity, due to injury, haemorrhage, tumours, and other circumscribed lesions of the brain. With preface by Dr. Jul. Morel. London. Rebman Limited. 1910.

Hollander hat aus der Literatur Fälle von Hirnaffektionen mit psychischen Störungen zusammengestellt und versucht auf Grund der beobachteten Symptome eine Lokalisation der psychischen Störungen vorzunehmen. In das Stirnhirn verlegt er das Zentrum für die höheren intellektuellen Vorgänge. Affektionen des Scheitellappens sollen mit Depression und Melancholie einhergehen, Heftigkeit und Zerstörungssucht, Stehltrieb sollen mit Schläfenlappenaffektionen in Zusammenhang stehen. Die psychischen Störungen des Hinterhauptlappens sind zweifelhaft. Derartige Lokalisationsversuche dürften kaum auf allgemeinen Beifall rechnen. S.

Hollander, Bernard, Hypnotism and suggestion in daily life, education and mental practice. London. Sir Isaac Pitman u. sons, Ltd. 1910.

Das Werk bringt eine Darstellung der Erscheinungen, wie sie bei der Suggestion, der Suggestibilität, bei der Autosuggestion beobachtet werden, geht ein auf den Mechanismus und die modernen Methoden des Hypnotismus. Hypnose wird als Heilmittel bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten empfohlen. S.

Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Neunte Folge. Aus der Literatur des Jahres 1909 zusammengestellt von Privatdozent Dr. G. Voss. Halle a. S. Carl Marhold. 1910.

Die bekannten Zusammenstellungen erfahren durch Voss eine dankenswerte Fortsetzung. S.

F. A. Steinhausen, Nervensystem und Insolation. Entwurf einer klinischen Pathologie der kalorischen Erkrankungen. Bibliothek v. Coler. v. Schjerning. Bd. 30. Berlin 1910. Verlag von August Hirschwald.

Gestützt auf ein ausserordentlich reichhaltiges Material — es sind die Krankenberichte und Lazarettkrankenblätter aller Truppenteile der Armee aus den Jahren 1895—1904 (504 Fälle) zugrunde gelegt — entwirft Verf. ein klinisches Bild der verschiedenen auftretenden Formen. Er teilt die Fälle ein: Fälle ohne Bewusstseinsstörung, komatöse Form, epileptoide oder konvulsive Form, delirante Form, enzephalitische Form, Dämmerzustände. Die einzelnen Gruppen werden ausführlich beschrieben mit den dabei vorkommenden Symptomen. Es folgt dann eine Besprechung der Ausgänge der postkalorischen Nachkrankheiten, die pathologische Anatomie und Pathogenese, die Beurteilung und Begutachtung, Prophylaxe und Therapie.

Die umfassende Darstellung des reichhaltigen Materials verleiht dem Werk einen hohen Wert. S.

F. Tuczek, Psychopathologie und Pädagogik. Vortrag, gehalten auf der 34. Hauptversammlung des hessischen Volksschullehrervereins zu Marburg i. H. am 5. Okt. 1909. Cassel. Hessische Schulbuchhdlg. (Rudolf Röttger). 1910.

In dem anregenden Vortrag erörtert Tuczek die mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen der Lehre vom krankhaften Seelenleben und der Erziehungswissenschaft. S.

Aub, Wirkung des galvanischen Stromes bei Erschöpfungszuständen des menschlichen Gehirns. Vortrag gehalten in der psychologischen Gesellschaft in München. München 1910. Verlag von Otto Gmelin.

Aub empfiehlt die Kopfgalvanisation mit den von ihm angegebenen Elektroden bei den durch Ueberarbeitung erschöpften Gehirnen. S.

P. J. Kowalewsky. Wahnsinnige als Herrscher und Führer der Völker. Psychiatrische Studien aus der Geschichte. Aus dem Russischen übersetzt von Wilhelm Henckel. München 1910. Verlag der ärztlichen Rundschau. Otto Gmelin.

Die Studien befassen sich mit Peter III. und Paul I. von Russland, Nebukadnezar von Babylonien, Saul, König von Israel und Ludwig II. von Bayern. S.

Verworn, M., Die Mechanik des Geisteslebens. 2. Aufl. B. G. Teubner. Leipzig. 1910.

Die schon jetzt vorliegende 2. Auflage spricht für die Verbreitung, welche das Heft gefunden hat. S.

L. Merzbacher, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform: Aplasia axialis extracorticalis congenita. Mit 40 Textfiguren. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1910.

Verf. hat Gelegenheit gehabt, einen der Fälle, welche Pelizaeus im Jahre 1885 als eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Zerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (Arch. f. Psych. Bd. 16. S. 201) beschrieben hat, anatomisch zu untersuchen. In einer gründlichen Studie bringt er die anatomischen und klinischen Untersuchungsergebnisse dieser hereditären Erkrankungsform. S.

Die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte findet am 2.—4. Oktober (im Anschluss an die Naturforscherversammlung in Karlsruhe) in Frankfurt a. M. statt. Hauptverhandlungsgegenstände sind:

1. Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. (Ref. Herr Nonne-Hamburg.)
2. Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten. (Ref. Herr v. Frankl-Hochwart und Herr A. Fröhlich-Wien.)

Prof. Dr. S. Schoenborn,

z. Z. I. Schriftführer der Ges. D. N.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXV.

Kindlicher Schwachsinn und Straffälligkeit Jugendlicher.

Von

K. Rupprecht,

Staatsanwalt für Jugendstrafsachen in München.

Die modernste Art der staatlichen Bekämpfung des Verbrechertums stellen die Jugendgerichte dar, die seit etwas über drei Jahren in Deutschland zur Einführung gelangten. Sie sollen als staatliche Strafgerichte durch Bestrafung der jugendlichen Verbrecher sühnend, als Vormundschaftsgerichte durch Fürsorge für die noch erziehungs- und besserungsfähigen Jugendlichen vorbeugend wirken. Der beste Schutz gegen das überhandnehmende Verbrechen ist eine Verminderung seines Nachwuchses; dieser Eingriff muss aber möglichst frühzeitig erfolgen; denn die statistischen Erhebungen haben erwiesen, dass ein sehr hoher Prozentsatz der Zuchthausinsassen in jungen Jahren straffällig, ja wiederholt rückfällig wurde. Gewohnheitsverbrecher bilden aber die schlimmste Last eines Volkes.

Das Jugendgericht forscht den Wurzeln des Verbrechens nach, es sucht die sozialen, wirtschaftlichen, psychischen Ursachen festzustellen, aus denen die Straftat des jungen Menschen erwuchs, um darnach Erziehungs- und Strafmassregeln zu treffen, die Individualität des Täters wird in den Vordergrund der Untersuchung gestellt, nicht die objektive Beschaffenheit der Tat. Daraus ergab sich die dringende Notwendigkeit der ständigen Beiziehung von Psychiatern; denn die Psyche des unentwickelten, unerfahrenen Menschen, in dessen Brust ungeklärte, unverstandene Triebe nach Gestaltung ringen, tritt nicht abgeschlossen und festbestimmt vor das Auge des Beurteilers wie der gefestigte und abgeklärte Charakter des erwachsenen Menschen, es schlummern in ihr Keime der Entwicklung zu Gutem oder Bösem, die erst eines Anstosses, eines längeren Zeitablaufs bedürfen, um offen und klar erkennbar in die Erscheinung zu treten.

Besonders der kindliche Schwachsinn stellt eine solche latente Eigenschaft der jugendlichen Psyche dar, die sich lange der Erkenntnis verschliessen kann, die selbst den berufsmässigen Kindererziehern, den Lehrern, häufig entgeht, und meist erst recht spät zu geistiger Krankheit erkennbar sich ausgestaltet. Zur Beurteilung solcher verborgener, aber im Keim schon vorhandener, anomaler Zustände ist der Psychiater unentbehrlich, besonders im Strafverfahren. Denn abgesehen von der Ungerechtigkeit einer über einen wegen geistiger Erkrankung Schuldlosen verhängten Kriminalstrafe bedeutet der Vollzug der Strafe in solchen Fällen häufig eine unheilbare dauernde psychische Schädigung eines Menschen, der bei rechtzeitiger Feststellung seines kranken Geisteszustandes durch geeignete Erziehungsmassnahmen noch hätte gerettet oder gebessert werden können.

Durch die dankenswerte Bereitwilligkeit der Münchener Spezialärzte und Kliniker auf dem Gebiete der Psychiatrie und Psychologie ist es dem Münchener Jugendgericht ermöglicht worden, in allen irgendwie zweifelhaften Fällen die psychiatrische Untersuchung straffälliger Jugendlicher herbeizuführen. Die Ergebnisse der Prüfungen zweier Jahre (1909 und 1910) ergaben einen umfassenden und lehrreichen Einblick in die psychischen Verhältnisse der Jugendlichen, die auf dem gleichen Boden aufgewachsen den gleichen Verhältnissen in wirtschaftlicher, schulischer, geistiger Beziehung unterstehen. Die Vereinigung des Strafverfahrens gegen alle Jugendlichen der ganzen Stadt (53000) in der Hand eines Staatsanwalts, des „Jugendstaatsanwalts“ ermöglicht die Schaffung eines sonst nicht leicht erzielbaren, einheitlichen Bildes der Eigenart des Seelenlebens¹⁾ antisozial handelnder Jugendlicher. In drei grosse Gruppen lassen sich die geistig nicht völlig normalen Jugendlichen einteilen: in psychopathische, in hysterische, in schwachsinnige. Die letzteren bilden nach den Erfahrungen in München die Mehrzahl der geistig defekten Beschuldigten. Von ihnen soll im folgenden allein gehandelt werden.

Vor allem fällt bei einem Ueberblick über die Gesamtheit der psychiatrisch untersuchten und für schwachsinnig befundenen jugendlichen Missetäter das Ueberwiegen der Altersstufen vom 14. Lebensjahr aufwärts auf; auf 5 Jugendliche unter 14 Jahren kommen 18 Jugendliche von 14 bis 18 Jahren; die Hälfte hiervon war über 16 Jahre alt; dabei

1) Siehe meinen Aufsatz über: Psychologie des jugendlichen Verbrechers der Grosstadt in der Münchener med. Wochenschr. Nr. 30. 1910. — Straffällige Jugend und psychopathische Minderwertigkeit, ebenda. Nr. 14. 1911. — Der jugendliche Sexualverbrecher in Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. VI. 1911.

ergeben die Gutachten der Schule, soweit sie noch beigebracht werden konnten, meist wenig Anhaltspunkte für die Beobachtung von Anzeichen schwachsinniger Veranlagung; häufig wird über schlechte Auffassung, ungenügende Fortschritte geklagt, ein Hinweis auf ausgeprägte Idiotie fehlt meist. Es dürfte diese Erscheinung wohl darauf zurückzuführen sein, dass gerade der kindliche Schwachsinn in seinen Anfängen schwer als solcher zu erkennen ist, und dass er erst im Laufe der Entwicklung des jungen Menschen zum auch äusserlich erkennbaren Durchbruch kommt.

Eine besondere Neigung Schwachsinniger zu bestimmten Delikthandlungen hat sich bisher nicht feststellen lassen; so ziemlich alle geschützten und für Kinder fassbaren Rechtsgüter können Gegenstand des Angriffs sein: nach der Eigenart der Jugendlichen steht Diebstahl an erster Stelle, dann kommt Unterschlagung und Betrug, Verfehlungen gegen die Sittlichkeit, Körperverletzungen und Tierquälerei, Bettel und Streunen. Die Handlungen selbst sind oft recht raffiniert ausgedacht und durchgeführt, andererseits wieder sind sie nicht allzu selten die momentanen Ausbrüche eines stark auftretenden inneren Triebs.

Die Ursachen des Schwachsinnns liessen sich in vielen Fällen mit ausreichender Sicherheit feststellen: erbliche Belastung, natürliche Veranlagung, körperliche Schädigungen; in anderen Fällen liess sich eine unmittelbare äussere Verursachung nicht finden; Degenerationszeichen treten nicht selten auf; es sind die bekannten: steiler Gaumen, schlechte Zahnstellung, auffällige Veränderung der Ohrmuscheln, Falten im Gesicht, kleiner, eigenartig geformter Schädel.

Erbliche Belastung spielt eine verhängnisvolle Rolle bei der Entstehung des Schwachsinnns; daneben sind es interne Entwicklungsstörungen, zuweilen auch äussere Gewalteinwirkungen, oft alle diese ungünstigen Einflüsse zusammen, die als grundlegend für den schwachsinnigen Zustand angesehen werden müssen.

Von den praktischen Fällen mögen die nachfolgenden als besonders prägnant detaillierter zur Darstellung kommen:

A., 14 Jahre alt, ehelich, Volksschüler, entläuft den Eltern und streunt; kommt bis nach Regensburg, von dort mit einer Perronkarte nach München, stiehlt in Kaufhäusern und verkauft die Sachen.

Schule: 1902-03 faul und bössartig, gewalttätig; 1904-05 stiehlt und lügt; 1908-09 ein wilder Bengel, braucht strenge Zucht, er macht zeitweilig in Gebärden und Handlungen den Eindruck eines psychisch nicht ganz normalen Menschen, doch dürfte er die Einsicht besessen haben, er hat einen starken Drang nach Ungebundenheit, verbunden mit Leichtsinn, Abneigung gegen geregelte Beschäftigung.

Aerztliches Gutachten: Der Schädel zeigt eine eigentümliche Konfiguration, indem er in der unteren Stirnbeingegend eingeschnürt erscheint, und gegen die Stirnbeinhöcker wieder mehr hervortritt. Das Hinterhaupt ist nur schlecht entwickelt, und fällt der Schädel von der Scheitelhöhe fast steil ab. rechte Nasolabialfurche ist noch schlechter entwickelt als die linke; beim Pfeifen weicht der Mund nach links ab; mit weitaufgerissenem Munde schaut er den Arzt an, erst nach dreimaliger Frage erhält er eine Antwort; bei mehreren aufeinanderfolgenden Fragen geht es in seinen Gedanken durcheinander; er machte den Eindruck der geistigen Ermüdung; das Gedächtnis ist besser, Rechnen schwach, seine höheren moralischen Begriffe entsprechen etwa denen eines 8jährigen Kindes; also ein Mensch, bei dem körperliche und geistige Merkmale einer frühzeitig erlittenen Störung in der Entwicklung des Gehirns und seiner Funktionen zu beobachten sind. Schwachsinnig. Anstalts-erziehung.

B., 16³/₄ Jahre alt, Ausgeher, ehelich, nicht bestraft, gibt auf offener Strasse einen scharfen Pistolenschuss ab. Der Schutzmann bemerkt, ihm komme der Bursche geistig beschränkt vor.

Schule: Er hat bei geringen Anlagen ungenügende Leistungen erzielt; er war kaum im Stande zu beurteilen, welche schlimme Folgen seine Handlung haben könne.

Aerztliches Gutachten: Der Vater, der den Eindruck eines soliden Mannes macht, gibt an, dass sein Sohn schon von Kindheit auf ein „Depperl“ gewesen sei; wegen seiner Dummheit sei er nirgends zu brauchen, überall werde er wieder fortgeschickt. 8 Kinder, eine Tochter ist ausgewachsen, die übrigen sind gesund. B. hat ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten Lungen- und Brustfellentzündung, Diphtherie durchgemacht, hat sehr langsam gezahnt, keine Fraisen. Sein Gedächtnis sei immer sehr schlecht gewesen.

Bei der Untersuchung sitzt der mässig entwickelte Junge mit zusammengeklemmten Beinen, darüber gekreuzten Armen, gekrümmtem Rücken, und vorgebeugtem Kopf regungslos und apathisch da. Die an ihn gerichteten Fragen beantwortet er meist nach längerem Besinnen in abgerissenen Sätzen.

Schädelmasse (die eingeklammerten Masse sind die Normalmasse): Horizontaler Schädelumfang 54 cm (55 cm); Ohrhinterhauptlinie 21 (24); Ohrstirnlinie 27 (30), Ohrscheitellinie 24 (36); Längsumfang 31 (35), Ohrkinnlinie 28 (30); Längsdurchmesser 18 (18), grösster Breitendurchmesser 14 (15), Distanz der Jochfortsätze des Stirnbeins 9 (11). Die Masse, die fast sämtlich zu klein sind, zeigen eine zu frühzeitige Verknöcherung der Schädelbasis; die Stirn ist sehr niedrig, tief behaart; die Stirnhaut in Falten gelegt; rechte Nasolabialfurche fehlt vollständig, linke nur sehr schwach entwickelt; linkes Ohr steht tiefer, Nasenspitze weicht nach links ab; Zähne ziemlich regelmässig, harter Gaumen sehr eng und äusserst hoch gewölbt, weicher Gaumen ein wenig beweglich; Kniereflexe fast unauslösbar, beide Hoden im Hodensack.

Hochgradiger Schwachsinn. Anstaltserziehung dringend notwendig.

C., 12¹/₂ Jahre alt, ehelich, Schusterstochter, stiehlt einer Zeitungsträgerin

auf der Strasse gelgentlich eines Gesprächs die Geldbörse aus der Tasche und macht sich dann unauffällig davon.

Schule: Die Schülerin ist geistig nicht normal; die Stimmungen dieser unruhigen Seele wechseln in geradezu rätselhafter Weise, sie war von jeher das Sorgenkind der Klasse und brachte es mit Mühe und Not in der 3. Klasse zur Entlassung; Einsicht mangelt, jedenfalls plötzlicher Trieb.

Gutachten: Sie ist geitig minderwertig, schwachsinnig; ihre Kenntnisse sind ungemein dürftig; das Vermögen feinere moralische Begriffe zu erfassen und das Gefühl für solche Unterscheidungen ist sehr gering, ihre Aufmerksamkeit und Gedankentätigkeit ist sprunghaft, der Wille ohne Ziel und Beständigkeit und nicht fähig, Hemmungen gegen plötzlich auftauchende Wünsche zu schaffen. Sie ist imbezill. Anstaltserziehung.

Ein eigenartiger Fall von Schwachsinn verbunden mit geistiger Ueberspanntheit und äusserer Unerkennbarkeit ist folgender:

Elise D., 16 Jahre alt, ehelich, Handwerkerstochter, beginnt ein Liebesverhältnis mit einem jungen Kaufmann; sie macht ihm vor, sie sei eine Gräfin, ihre Eltern lebten in Griechenland, ihr Bruder studiere in Freising, es sei ihr gerade das Geld ausgegangen; ihr Verehrer möge ihr sein Herrenfahrrad zum Versetzen geben; dieser tat es im Glauben an ihre adelige Herkunft. Das Rad erhielt er nicht mehr zurück, weshalb er Betrugsanzeige erstattete. Das Mädchen war mittlerweile in einer Anstalt untergebracht worden.

Mitteilung der Anstalt: E. ist sehr gutmütig veranlagt, sehr nervös, hängt oft recht überspannten Ideen nach und gibt diese dann als wirkliche Tatsachen an; ihr Vater meint, seine Tochter sei zeitweise unnormal; das scheint zuzutreffen.

Gutachten: Das Mädchen ist hochaufgeschossen, schlank; es fällt der kleine Kopf, die schmale, niedere, rasch zurückfliehende Stirn auf; die Normal-schädelmasse werden nur einzeln erreicht, der Längsumfang bleibt um 5 cm unter der Norm zurück. Vier Brüder, die gesund sind; Eltern gesund; das Mädchen ist schon mit 10 Jahren unwohl geworden, bei Eintritt der Menses starke Unterleibskrämpfe, jedoch keine Bewusstseinsstörungen; in dieser Zeit baut sie gerne Luftschlösser. Bei Prüfung der geistigen Intelligenz wird sie leicht aufgeregt.

In ihrem 15. Lebensjahre unterschlug sie ihrem Vater Geld, mit dem sie nach Paris fuhr; der Vater holte sie zurück. Mit dem für das Fahrrad ihres Verehrers erhaltenen Gelde fährt sie nach London, wo ihr Bruder lebt. Auf der Strasse will sie einen Bekannten getroffen haben, mit dem sie in München schon geschlechtlich verkehrt und den sie auch in Paris gesprochen habe. In London soll er mit ihr eine Zivilehe geschlossen haben. Ihr Bruder lässt sie heimbringen. Von der Anstalt aus will sie wieder den Bekannten von Paris und London gesehen haben. Die Betrugshandlung schildert sie im allgemeinen richtig, das Geld habe sie für den Bekannten gebraucht und mit seiner Aus-

händigung an diesen ein gutes Werk getan. Die Prüfung der Intelligenz ergibt mangelhafte Kenntnisse.

Sie ist als schwachsinnig im Sinne des § 51 B. Str.-G.-B. zu erachten; Anstaltsbehandlung erforderlich.

Die krankhafte Affekthandlung eines schwachsinnigen Knaben führte den Tod eines anderen Knaben herbei.

E., 12 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, Tagelöhnerssohn, ehelich, Schüler, kommt mit anderen Buben in Streit, weil sie ihm den Schimpfnamen: „Latschenlapp“ Volksausdruck für Depp, Kretin (Stotterer) zurufen. E. hat einen Sprachfehler. Er geht auf die Knaben zu und stösst mit einer dünnen Weidengerte gegen den einen, trifft ihn in das Auge, das Stöckchen dringt in das Gehirn ein, wo es abbricht, und durch eine eitrige Entzündung der weichen Gehirnhaut den Tod des Verletzten herbeiführt. Bei Zuredstellung zeigt er keinerlei Reue; er habe dem Knaben nur einen Stoss auf den Arm geben wollen, weil er ihn „derbleckt“ (verhöhnt) habe; dann sei er davon gelaufen, weil er gemeint habe, des Knaben Vater haue ihn recht.

Schule: Einsicht dürfte mangeln; er ist ruhig, verschlossen, neigt zu Jähzorn; ist Mundatmer, Nase verwuchert, hört und sieht schlecht, Familienverhältnisse ungünstig.

Gutachten: Aeussere Degenerationszeichen: klein gewachsen, unintelligentes Aussehen, Kopf walzenförmig, asymmetrisch, in der Stirne eckig, Gesicht abgeplattet, Nase schiefstehend, Ohrmuscheln klein von rundlicher Form, Zahnstellung unregelmässig, ausgeprägter Spitzrachen, in den Nasenhöhlen polypöse Wucherungen, Sprache undeutlich, zischend, an der Stirne Faltenbildung.

In der Schule zwei Klassen repetiert, hat mässige Kenntnisse, erfasst schwer, ist Bettnässer, kann sich nicht selbst anziehen, wird als jähzornig und als Raufbold geschildert.

Es liegt krankhafte Affekthandlung eines Schwachsinnigen vor; § 51 B. Str.-G.-B. Anstaltserziehung.

Dass äussere Entartungszeichen nicht notwendig auf Schwachsinn deuten müssen, erweist folgender Fall:

Ludwig F., 17 Jahre alt, ehelich, nimmt als Bäckerlehrling im Arbeitsraum an mehreren 6jährigen Mädchen unsittliche Handlungen vor. Er ist geständig.

Schule: Kenntnisse Note IV, geistig wohl nicht ganz normal; Einsicht zweifelhaft.

Bei der gerichtlichen Vernehmung leugnet er alles.

Gutachten: Die Erinnerungsgabe ist vollständig erhalten; Vorgänge, die sich vor längerer Zeit abgewickelt haben, sind ihm klar in der Erinnerung. Das Urteilsvermögen ist normal, er weiss, dass Verstösse gegen die Sittlichkeit nicht erlaubt, sondern strafbar sind; er hat Spitzschädel, ganz kurze Stirn, weit hereinreichende Haargrenze, weit vorstehende Ohren.

Er ist zurechnungsfähig, aber geistig einem Schulkinde von 8—9 Jahren gleichzustellen. Einsicht mangelt.

Wegen der gewählten Explorationsmethode möge noch ein Fall von Schwachsinn, beruhend auf Entwicklungshemmungen, angeführt werden.

Ein 16 $\frac{1}{2}$ jähriger Metzgerlehrling G., ehelich geboren, nicht bestraft, stiehlt in einem Krämerladen, in den er sich zum Betteln begeben hatte, aus der offenen Ladenkasse Geld; er ist geständig; nach den häuslichen Verhältnissen hätte er weder Anlass zum Betteln, noch zum Stehlen; er gibt an, er habe sich Zigaretten kaufen wollen.

Schule: Geistig geringwertig, aber anzunehmen, dass er die Einsicht in die Strafbarkeit gehabt hat.

Gutachten: G. hatte als Kind starke Zahnkrämpfe; in der Schule lernte er schlecht; zeigte stets grosse Neigung zum Lügen; das Gedächtnis soll besonders schlecht sein; kommt in der 5. Klasse aus der Schule.

Die Familienmitglieder sind gesund. Das Gesicht des G. ist asymmetrisch. An der Stirne befinden sich zwei grosse, mit dem Knochen nicht verwachsene Narben, die von einem Fall herrühren sollen.

Aus dem psychischen Befund: Er kennt das Alter seiner 4 Geschwister nicht genau, von den Lehrern nur die Namen der letzten; über Beginn und Dauer seiner verschiedenen Stellungen weiss er nur ganz oberflächlich Bescheid. Die Zeitbegriffe hat er im allgemeinen; er glaubt, dass München 6 Millionen Einwohner hat; als deutsche Staaten bezeichnet er Bayern, Württemberg, Regensburg, Berlin; auf einer Karte von Deutschland kann er die Elbe, Berlin und sogar Bayern nicht zeigen. Als Kriegsführende 1870 bezeichnet er Frankreich und Bayern; Bismarck hält er für einen Feldmarschall; die Namen des Deutschen Kaisers und des Königs von Bayern kennt er. Er rechnet sehr schlecht: $3 \times 6 = 18$; $5 \times 7 = 45$; $4 \times 5 = 20$; $7 \times 9 = 53$; $11 \times 12 = ?$; $5 + 8 = 13$; $20 + 35 = 55$, $28 - 17$ nur mit Hilfe sehr langsam richtig gelöst. Dividieren kann er überhaupt nicht; die Längenmasse kennt er hinlänglich, über die Umrechnung von Pfunden in Gramme ist er im Unklaren. Vom Militär kennt er Infanterie und Kavallerie; auf die Frage, wer Kanonen habe, sagte er: die Kanoniere, erst nach längerer Auseinandersetzung: Artillerie. Die Schutzleute seien da, um Ordnung und Ruhe zu halten auf der Strasse, die Gerichte, um zu urteilen. Ueber den Zweck der Strafe entwickelt sich folgendes Zwiegespräch: „Weshalb wird man bestraft?“ „Wenn man etwas anfangt“. „Wenn man was anfangt?“ „Wenn man stiehlt“. „Sonst nicht?“ „Doch, auch Mörder“. Als Grund für die Bestrafung bei Diebstahl gab er an, „dass man es lassen soll“ und dann, „weil es verboten ist“. Erst nach und nach schien er, wenn auch oberflächlich, zu begreifen, dass man durch Diebstahl das Recht eines anderen verletzt. Er kennt den Unterschied zwischen Hass und Neid; Sparsamkeit definiert er: „wenn ich immer arbeite und tue es zusammen“. Geiz: „wenn ich nichts hergebe und behalte es“. Es folgen dann noch Fragen religiöser Natur.

Bei seinem Diebstahl will er an nichts gedacht haben; er habe betteln wollen, um Geld zum Trinken zu erhalten; er trinke Sonntags 6—7 Halbe. Auf die Frage, wie er über seine Zukunft denke, sagte er: „dass er nichts werde“.

Sein Auffassungsvermögen ist nicht gut; das Gedächtnis schwach; er hat nur Interesse an Gesellschaft, Kartenspielen und Trinken. In etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren wechselte er 5—6mal die Stellung. Sein Gesichtskreis ist eng begrenzt; er hat kein Interesse an seiner Familie, an seinem Beruf und seinem Fortkommen; sein Bestreben geht nur dahin, sich einen vergnügten Tag zu machen.

Er ist schwachsinnig; der Schwachsinn tritt auf ethischem und intellektuellem Gebiet zu Tage; er hat weder die Fähigkeit, einfache Rechtsverhältnisse in sich aufzunehmen und zu verarbeiten, noch auch die Kraft und Energie, sich nach der Gesellschaftsordnung zu richten. Die Imbezillität rechtfertigt die Anwendung des § 51 R.-Str.-G.-B.

Liegt in dem eben aufgeführten Fall die Vermutung nahe, dass die in der Kindheit erlittene Kopfverletzung Mitursache der Entwicklungshemmung war, so ergeben andere Fälle den sicheren Zusammenhang von Schwachsinn mit Verletzungen des Schädels oder Erkrankungen des Gehirns.

H., $16\frac{3}{4}$ Jahre alt, ehelich, Metzgergehilfe, nicht bestraft, entwendet seinem Meister Rabattmarken und Fleisch; er ist geständig; warum er gestohlen habe, könne er sich selbst nicht erklären; er meint schliesslich, dass er wohl spinne. Das gestohlene Stück frischen Fleisches hat er in seinem Koffer aufbewahrt, bis es gerochen hat; dann warf er es in die Kehrichttonne; die Rabattmarken hat er auf einer Wiese verbrannt.

Schule: Mittelmässig begabt, seine Leistungen gingen von Jahr zu Jahr zurück; er war ein Leichtfuss ohne gleichen; an der intellektuellen Einsicht kann nicht gezweifelt werden.

Gutachten: Geisteskrankheiten herrschen in der Familie nicht; dagegen Tuberkulose. Auch H. litt, ausser an den gewöhnlichen Kinderkrankheiten, viel an Lungenerkrankungen; im 7. Lebensjahre stürzte er zwei Stockwerk hoch durch das Stiegengeländer hinab; einen Tag vollkommen bewusstlos, musste viel brechen, aus der Nase floss eine blutige, schleimige Flüssigkeit; von da ab sei er anders gewesen und immer dümmer geworden, lernte sehr schwer, besonders im Rechnen ging es sehr hart; er erzählt oft jetzt noch ganze Romane, an denen kein wahres Wort ist. Für das Metzgergewerbe erweist er sich als zu dumm: er ist gutmütig, willig, anhänglich.

H. ist schwächlich, grazil gewachsen, hat schwerfälligen, schleppenden Gang, vorgebeugte Haltung; Schädel sehr klein; die Nasolabialfurche fehlt, rechter Händedruck vielleicht um die Hälfte schwächer als links (er ist links-händig), bei psychischer Erregung sowie beim Schreiben tritt heftiges Zittern des ganzen Körpers auf.

Gemütslage apathisch und schwankend; ganz auffallend ist die Verlangsamung seines Gedankenablaufs; die Beantwortung der einfachsten Fragen erfolgt erst nach langen Zwischenpausen. Im Rechnen fehlt es bedeutend.

Aus dem Befund ergibt sich, dass das Gehirn durch den Sturz, der eine starke Gehirnerschütterung und wahrscheinlich einen Schädelbruch hervorrief, eine so schwere Schädigung erlitten hat, dass eine normale Entwicklung desselben hintangehalten wurde. Er ist schwachsinnig, er steht auf der geistigen Stufe eines 6—8jährigen Kindes; die Geistesschwäche wird immer mehr zunehmen; möglicherweise bilden sich die Bewusstseinsstörungen zur Epilepsie aus. Anstaltserziehung notwendig.

J., 16 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ehelich, Kaufmannslehrling, nicht bestraft, stiehlt 7 Mark und Bleistifte, Federn im Geschäft; leugnet zuerst, wird durch den Besitz der Sachen überführt.

Der Vater gibt an, dass der Knabe als Kind verschiedene Krankheiten durchgemacht habe; im 7. Lebensjahre habe er einen Schlaganfall erlitten; im Jahre 1902 befand er sich im Kinderspital, wo er mit kalten Douchen behandelt wurde; in der Schule war er sehr schwach.

Gutachten: Schwere Gehirnerkrankung im 7. Jahre, wovon eine Parese (lähmungsartige Schwäche) der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Armes und in wechselnder Intensität auftretende epileptische Anfälle zurückgeblieben sind. Im Zusammenhange damit steht ein beträchtliches Zurückbleiben der geistigen Entwicklung; er ist als körperlich und geistig krank zu bezeichnen (epileptischer Schwachsinn); es sind bei der mit der geistigen Schwäche zusammenhängenden Willensunfreiheit die Voraussetzungen des § 51 R.-Str.-G.-B. gegeben. Eine verständnis- und liebevolle Behandlung kann in körperlicher und psychischer Hinsicht von wohlthätiger und erfolgreicher Wirkung sein.

Sofortige Unterbringung in einer Anstalt, da der Vater in völliger Verkenennung der geistigen Erkrankung den Knaben unmässig züchtigte.

Dieser Grenzfall führt hinüber zu den Fällen der Verursachung des Schwachsinn durch Vererbung, kompliziert durch äussere Einflüsse (Kopfverletzungen). Meist ist Trunksucht des Erzeugers die Grundlage für den traurigen Zustand des Erzeugten; oft auch setzt sich die Geisteskrankheit der Eltern oder Grosseltern im Schwachsinn der jüngeren Generationen fort.

K., 16 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ehelich, Vater Schlosser, nicht bestraft, stiehlt als Ausgeher seinem Prinzipal aus dem Ladentisch Geld; er ist geständig, das Geld gab er seinem Bruder. Der Vater ist wegen schweren Diebstahls mit Zuchthaus, die Mutter wegen Diebstahls, Kuppelei, Widerstandes mit langjährigen Gefängnisstrafen bestraft.

Gutachten: Der Vater soll als junger Mensch einen Hieb auf den Kopf bekommen haben, durch den er eine schwere Verletzung erlitt, von da an war er intolerant gegen Alkohol; schon bei kleinen Mengen war er schwer betrunken; er betrank sich fast jeden Tag in Schnaps: wenn er trank, war er unzurechnungsfähig; jetzt ist er schwachsinnig und kann nichts mehr arbeiten. Sämtliche Kinder dieses Vaters waren mehr oder weniger krank; im ganzen waren es 12, von denen mehrere ganz klein an Lebensschwäche, an Gehirn-

krankheit, an Gedärmentzündung starben; 7 sind am Leben, von denen mindestens 4 schwer nervenkrank sind; die Kinder sind sämtlich künstlich ernährt. Der Vater schlug seine Kinder mit Vorliebe auf den Kopf. Der Sohn (der Beschuldigte) ist im Rausch erzeugt; er kam nur bis zur 5. Klasse; von einem Gehilfen wurde er so geschlagen, dass er zu stottern anfang; er stottert jedesmal, wenn er aufgeregt wird. Jetzt arbeitet er als Fabrikarbeiter.

Bei der Untersuchung macht er einen schüchternen Eindruck, gibt auf die Fragen zögernd, aber richtige Antworten. Der Kopf ist auffallend klein, die Stirne niedrig.

Ueber den Grund des Diebstahls kann er keinen Aufschluss geben; er habe das Geld liegen sehen und dann einen Teil davon genommen; gedacht habe er sich dabei nichts.

Er leidet an erheblichem Schwachsinn; er ist der Sohn eines geisteskranken Trinkers; psychische Hemmungen hat er sich nicht angeeignet; was ihm von anderen gesagt wird oder was ihm einfällt, das tut er. Bei Begehung des Diebstahls hat er die Einsicht nicht gehabt, er ist aber auch nach § 51 R.-Str.-G.-B. strafrechtlich nicht verantwortlich.

Josefa L., 16 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ehelich, Tagelöhnerstochter, nicht bestraft, stiehlt einem Mädchen auf der Strasse aus der Rocktasche Geld; sie leugnet; die Eltern halten das Mädchen für geistig nicht normal.

Schule: Josefa ist nicht ganz normal; sie sass 3 Jahre in der ersten Klasse, repetierte die 3. Klasse und wurde aus der 4. Klasse entlassen. Noten schwanken zwischen III und IV. Sie ist in hohem Grade schwerhörig und hat einen Sprachfehler; die Sprache ist etwas undeutlich und stammelnd. Die schwache Veranlagung der Schülerin ist die Ursache der sehr zurückgebliebenen, geistigen Entwicklung derselben; die Einsicht für Recht und Unrecht ist äusserst gering. Sie entwendete wiederholt Sachen; sie ist eigensinnig.

Gutachten: Der Vater macht den Eindruck eines Trinkers; er gibt dies zu. 13 Kinder; ein 20jähriger Sohn wegen Schwachsinn und Epilepsie in der Irrenanstalt. Das Mädchen litt an sehr heftigen Fraisen, die auch jetzt noch auftraten; die Fraisen treten vorwiegend nachts auf, wobei sie durchdringende, gellende Schreie ausstösst; Krämpfe, Beissen in die Zunge, Schaum vor dem Munde wurde nicht beobachtet; auch Bewusstseinsstörungen scheinen bei diesen Anfällen aufgetreten zu sein. Nach Angabe der Mutter sei das Mädchen zu gar nichts mehr zu gebrauchen; im Herbst sei sie beim Milchaustragen in solche Angst geraten, dass sie mit einem fremden Herrn in die Stadt gelaufen sei, der sie dann einem Schutzmann übergab; einen ganzen Monat lang sei sie dann hochgradig geängstigt zu Hause gesessen und sei nicht zu bewegen gewesen, das Haus zu verlassen. Sie streune und suche mit Männern „anzubandeln“.

Bei Untersuchung durch den Arzt bleibt sie (vormittags 10 Uhr) trotz Aufforderung im Bett liegen, zieht unter Kichern die Bettdecke über den Kopf, benimmt sich wie ein kleines, scherzendes Kind. Erst auf das Versprechen von Chokolade lässt sie sich in ein Gespräch ein. Die Antworten sind sehr mangelhaft.

Sie ist mittelgross, schlecht entwickelt, die Schädelmasse bleiben um 1—3 cm hinter dem Durchschnitt zurück; die linke Nasolabialfurche fehlt vollständig; stotterartige Sprachstörung, Schiefstand der Schulter und des Beckens, Abweichung der Wirbelsäule.

Sie leidet an sehr hochgradigem, angeborenem Schwachsinn; die von der Mutter bekundeten Fraisen sind epileptische Aequivalente, d. h. Krankheitserscheinungen auf epileptischer Basis. Die Einsicht ist vollständig ausgeschlossen. Anstaltserziehung wegen der schlimmen häuslichen Verhältnisse und der Gemeingefährlichkeit solcher Kranken dringend notwendig.

Eine eigenartige Affekthandlung einer schwachsinnigen Frauensperson brachte einen unschuldigen Mann in eine recht gefährliche Lage und die Frauensperson zur gerichtsärztlichen Untersuchung.

Ein noch nicht 15jähriges, unehelich geborenes Mädchen, Fabrikarbeiterin, L., bezichtigt auf der Polizeiwache ihren Pflegevater, dass er mit ihr im Jahre zuvor und seither wiederholt den Beischlaf vollzogen habe, bei einigen Versuchen an ihrem Widerstand gescheitert sei. Der Pflegevater wurde verhaftet, er bestritt auf das Bestimmteste die Anschuldigung und erklärte, die Anzeige sei ein Racheakt, weil er seiner Pflegetochter eine Liebschaft untersagt habe; sie sei geistig nicht normal und heisse im ganzen Viertel die „Spinnete“ (verrückte).

Bei ihrer gerichtlichen Vernehmung am gleichen Tage gab sie offen zu, dass ihr Pflegevater niemals mit ihr den Beischlaf vollzogen und sie auch nicht in unzuchtiger Weise berührt habe.

Sie wird wegen Vergehens der falschen Anschuldigung verfolgt.

Schule: Einsicht wohl nicht vorhanden; Leichtsin, behauptet im dritten Monat in der Hoffnung zu sein; will nicht bei ihrem Pflegevater bleiben.

Gutachten: Die Mutter ist seit längerer Zeit in der Irrenanstalt; der natürliche Vater soll ein Trinker gewesen sein und sich erschossen haben, von zwei Geschwistern soll die Schwester geistig gesund sein, der 23 Jahre alte Bruder soll „Anfälle“ haben.

Sie hat eine schlechte Erziehung genossen, es fehlte der mütterliche Einfluss; sie ging frühzeitig ein Verhältnis mit geschlechtlichem Verkehr ein; die Periode trat sehr unregelmässig auf.

Körperlich sehr entwickelt, kräftig gebaut (weshalb sie sich um 3 Jahre älter ausgibt). Gesichtsausdruck wenig intelligent; mongoloide Stellung der Augenlidspalten, Nasenrücken etwas abgeplattet; die Pupillen reagieren träge, die Herztätigkeit ist erregt, der Puls klein, beschleunigt, die Hautsensibilität ist gestört (regionale Anästhesie). Die Brüste sind sehr entwickelt, der Leib aufgetrieben, Hymen zerstört; das Bestehen einer Schwangerschaft ist wahrscheinlich. Kenntnisse mässig, Gedächtnis mangelhaft; sie ist äusserst geschwätzig, erzählt allen möglichen Klatsch, hat ein auffallend kindisches Benehmen; sie klagt über häufigen Kopfschmerz, werde schwindlig und sehe nichts mehr; nach solchen Anfällen bleibe sie nachträglich noch eine zeitlang „schneeweiss“ im Gesicht.

Bezüglich der Tat gibt sie an, damals auf ihren Pflegevater sehr erbittert gewesen zu sein; sie sei auch durch Frauen aufgehetzt worden; im Zorn sei sie zur Polizei gelaufen.

Sie ist erblich belastet, schwachsinnig veranlagt, auch infolge ungeeigneter Erziehung ziemlich beschränkt geblieben. Der anatomische Befund und ihr Benehmen spricht zudem für hysterische Veränderungen; zur Zeit der Tat waren ausserdem periodische Störungen (*cessio mensium*) eingetreten und ihr seelisches Gleichgewicht hierdurch alteriert.

Bei der Neigung Hysterischer, ihre phantastischen, in diesem Falle erotischen Vorstellungen für ernst zu nehmen, bei ihrer durch die schwachsinnige Veranlagung begreiflichen Unfähigkeit, die Tragweite der Reproduktion ihrer krankhaften Phantasie zu übersehen, bei ihrer Suggestibilität und unter dem Einflusse des Rachegefühls wegen erlittener Züchtigung ist es sehr nahelegend, dass sie die Anzeige in einem krankhaften Erregungszustande gemacht hat (§ 51 R.-Str.-G.-B.), durch den ihre freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Erbliche Belastung und Verletzung des Schädels führten zu besonders gefährlichen Erscheinungsformen des kindlichen Schwachsinn in den zwei zur Beobachtung gelangten Fällen, in denen der innere, unhemmbare Trieb in äusseren schlimmen Gewalthandlungen zutage trat.

M., 13 Jahre alt, ehelich, Tagelöhnerssohn sticht beim Schlittenfahren hinterrücks einen Knaben mit einem Taschenmesser in das Schulterblatt; Anlass war, weil ihn die anderen Knaben nicht mehr fahren lassen wollten, da sein Schlitten die Bahn aufkratzte; als der verletzte Knabe, der gar nichts mit ihm hatte, bergabwärts fuhr, führt M. tückisch von rückwärts den Stich; er gibt es zu, will sich aber nur gewehrt haben; er habe gewusst, dass man deswegen gestraft werde.

Schule: Der Schüler ist trotzig, bei nachsichtiger Behandlung fügsam. Die Veranlassung zur Straftat ist Rohheit, moralischer Schwachsinn, Verwahrlosung; er hatte die Masern, stürzte als Kind mit dem Kopf nach unten von einem Bretterhaufen; Vater starker Trinker. Er führt schlimme Streiche aus, ist roh und frech, misshandelt gern Schwache, ungereizt schlägt er Kameraden ins Gesicht; was verwegen ist, erfüllt seine Phantasie lebhaft; er führt gern kühne Streiche aus, setzt der fahrenden Trambahn nach und ist mit einem Sprung auf dem Schutzgitter, das er auch während der Fahrt wieder verlässt. Willenlos und blitzschnell lässt er einer Neigung die Tat folgen, er erzählt gern von seinen Abenteuern und Taten: er ist der Ueberzeugung, dass er nicht besser werden könne, weil er durch den Sturz auf den Kopf dauernd Schaden genommen habe; er streunt viel.

Gutachten: Seine Tat ist die Affekthandlung eines Imbezillen. Die erblichen Verhältnisse sind nicht günstig, der Vater Trinker, die Mutter herzleidend, Schulkenntnisse gering; befindet sich in der 4. Klasse. Es ist aufgeschossen, bloss mit spitz geformtem Schädel, steil gebautem Gaumen, sein

Benehmen ist gleichgültig, stumpf, verschlossen; nach Angabe des Vaters ist er zerstreut und vergesslich. Ueber seine Tat empfindet er sehr wenig Reue; er wisse nicht, wie er dazu gekommen sei; von seinen Kameraden werde er viel gehänselt, auch wegen seiner roten Haare: roter Lump geschimpft; er sei jähzornig und deshalb gebe es viele Händel.

Er zeigt Charaktereigenschaften, wie man sie bei Imbezillen, bei von Haus aus Schwachsinnigen, häufig findet; reizbar und zu Affekthandlungen geneigt; es liegen die Voraussetzungen des § 51 R.-Str.-G.-B. vor. Anstaltsbehandlung auch wegen der schlechten häuslichen Verhältnisse notwendig.

N., 15 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ehelich, Beamtensohn und Mechanikerlehrling, wird betroffen, wie er sein 21 $\frac{1}{2}$ jähriges Schwesterchen auf einer offenen, von Leuten begangenen Wiese auf dem Schoss hat und mit dem Händchen des Kindes an seinem erregten Geschlechtsteil onanistische Reibungen bis zum Samenerguss vornimmt. Er ist geständig und gibt zu, etwas Unrechtes getan zu haben, deshalb sei er bei der Ertappung auch davon gelaufen.

Schule: Er ist gering beanlagt, träge, ohne jedes bessere Interesse mit nur schwach entwickeltem Rechts- und Pflichtgefühl; er ist als moralisch minderwertig zu erachten; Einsicht ist zweifelhaft; bei seiner Neigung zum Schlechten erscheinen ihm böse Streiche als etwas Selbstverständliches.

Gutachten: N. ist ein Imbeziller und in bezug auf die Straftat als geisteskrank im Sinne des § 51 R.-Str.-B. zu erachten.

Er ist von mütterlicher Seite schwer erblich belastet, der Grossvater mütterlicherseits starb an Säuferwahnsinn, ein Bruder dieses Grossvaters in einer Irrenanstalt; die Mutter ist nervös, leicht erregbar, sie trägt sich häufig mit Selbstmordgedanken; auch die Geschwister sind reizbarer Natur.

Als Kind hat er viel an Fraisen gelitten, ist in seinem Benehmen kindisch geblieben, dazwischen war er unbändig, boshaft, renitent; er war viel krank; als Kind mit 2 Jahren und dann mit 6 Jahren ist er ins Wasser gestürzt, 11 Jahre alt hat er eine Kopfverletzung erlitten; in der rechten Scheitelgegend ist noch die alte Narbe nachweisbar.

Seine Fortschritte waren besonders im Rechnen schlecht; in den höheren Schulen versagte er; er hatte keine Ausdauer, spielt am liebsten mit Kindern von 3 bis 4 Jahren, beteiligt sich an läppischen Spielen; für soziale Verhältnisse hat er kein Interesse, Alkohol verträgt er auch in kleinen Mengen nicht.

Er ist hoch aufgeschossen, ausgesprochene Degenerationszeichen: schmaler, asymmetrischer Schädel, abstehende grosse ungleiche Ohrmuscheln, Spitzrachen; Gesichtsausdruck unintelligent; das Benehmen stumpf, apathisch; Stimmung weinerlich; die Pupillen reagieren langsam, mässiger Tremor der Hände, ängstlich nervös. Von Haus aus schwachsinnig, ist er zu krankhaften Triebhandlungen geneigt, namentlich jetzt im Pubertätsalter auf sexuellem Gebiet. § 51 ist gegeben.

Zieht man die Schlussfolgerungen aus diesen Beispielen des Lebens, die in ihrer Vielgestaltigkeit für den Psychiater nicht ohne Wert sein

werden, so kann man zusammenfassend sagen: Kindlicher Schwachsinn liegt häufig Straftaten Jugendlicher zu Grunde;

Seine Ursache ist in der Mehrzahl der Fälle auf natürliche oder erbliche Veranlagung zurückzuführen; aber auch Kopfverletzungen können ihn veranlassen;

Bei der erblichen Veranlagung spielt Trunksucht besonders des Vaters eine unheilvolle Rolle;

Die Erkennung des Schwachsinn verlangt, neben der Verwertung der Beobachtungen der Schule, die Beiziehung von Psychiatern.

Diese Beiziehung ist um so notwendiger, als die moderne Behandlung jugendlicher Rechtsbrecher mehr auf Fürsorge und Erziehung, als auf Vollstreckung von Freiheitsstrafen abzielt, die Auswahl der richtigen Erziehungs- und Fürsorgemassnahmen aber die vorherige Feststellung der geistigen und psychischen Verfassung des jungen Menschen voraussetzt.

Die Jugendgerichte, diese modernste Errungenschaft neuzeitlicher Jugendfürsorge werden das in sie gesetzte Vertrauen rechtfertigen, wenn sie dem Psychiater in dem Verfahren gegen Jugendliche den ihm gebührenden Platz als Gutachter einräumen; die Psychiater werden dem modernen Zeitgeist gerecht werden, wenn sie, wie in München, ihre besten Vertreter freiwillig in den Dienst der Jugendgerichte stellen.

Gerade die aus einem reichen Material ausgewählten Beispiele erweisen überzeugend die Notwendigkeit dieser Zusammenarbeit. Die Fälle jugendlichen Schwachsinn sind zahlreicher, als gemeinhin angenommen wird; dies zeigen die häufigen Feststellungen im jugendgerichtlichen Strafverfahren, das doch nur die Personen vom vollendeten 12. bis zum vollendeten 18. Lebensjahre zum Objekt hat und auch aus dieser Gruppe nur dann, wenn sie einmal eine strafbare Handlung erheblicherer Art begehen. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Jugend eines Bezirks kommt überhaupt nicht zu einer solchen Beanstandung und damit auch nicht zu einer psychiatrischen Untersuchung. Eltern und Schule vermögen, auch das ergibt sich aus den Beispielen, in der Regel die schwachsinnige Veranlagung nur ungenügend zu erkennen; anders wäre es nicht zu erklären, dass mehr oder minder verblödete, nach dem ärztlichen Gutachten aus eigenem und öffentlichem Interesse dringend einer Anstaltsbehandlung bedürftige Jugendliche bis zum 16. und 17. Lebensjahre unbeanstandet sich im Schul- und Erwerbsleben bewegen und gelegentlich schlimme Straftaten begehen können. Auch der Polizei und den Vormundschaftsgerichten entgehen solche defekte Personen, so lange sie nicht durch einen Angriff auf die gesetzliche Ordnung sich auffällig machen. Die umfassende Mitwirkung

der Psychiater im jugendgerichtlichen Verfahren wird dahin führen, dass auch die Lehrer, von denen fast in jedem Fall strafrechtlicher Beanstandung Jugendlicher ein Gutachten über die geistige Entwicklung (Einsicht) durch den Staatsanwalt eingeholt wird, dem kindlichen Schwachsinn und seinen Erscheinungsformen erhöhte und sachkundigere Beachtung schenken und zu ihrem Teile dazu beitragen, dass rechtzeitig diese geistige Erkrankung erkannt und die zweckmässigsten Fürsorgemassregeln getroffen werden.

Damit würde die für Staat und Allgemeinheit gleich bedeutungsvolle Jugendfürsorge um einen guten Schritt gefördert werden.

XXVI.

Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe.

Von

Georg Eisath.

(Hierzu Tafel XIII—XVI.)

Während die Psychiater in früheren Jahren ihre Aufmerksamkeit mehr den pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen zuwendeten, konnte man in jüngerer Zeit wahrnehmen, dass das Interesse der Forscher sich viel mehr auf die Beobachtungen der Glia richtete. In den letzten Jahren wurden eine Reihe von neuen Gliafärbemethoden angegeben und mittels dieser nicht wenige wichtige Befunde erhoben. Wenn ich mich nun anschicke, meine eigenen mehrjährigen Wahrnehmungen, welche ich seit meiner letzten Publikation machen konnte, der Öffentlichkeit zu übergeben, rechtfertige ich diese damit, dass meine Gliafärbemethode eine Eigenart besitzt, welche den übrigen, in letzter Zeit mitgeteilten Färbarten entweder gar nicht oder nur in mangelhaftem Masse eigen ist. Ich meine die Darstellung jener Granula, die von mir als Gliakörnchen oder Gliakörnchensubstanz beschrieben wurden. Durch die Sichtbarmachung dieser Gebilde kommt man in die Lage, eine Anzahl von Wahrnehmungen, sowohl auf dem biologischen, wie auf dem pathologischen Gebiete des Nervenstützgewebes zu machen, die bei Anwendung anderer Färbungen nicht ermittelt werden können.

Die Neuroglia ist aus verschiedenen, chemisch nicht ganz gleichen Substanzen zusammengesetzt und, je nachdem man die Weigertfasern oder den Protoplasmaleib oder verschiedene in diesem angesammelte Körnchen darstellen will, muss man verschiedene Fixierungs- und Färbemittel anwenden. Bisher ist es nicht gelungen, alle diese Bestandteile des Nervenstützgewebes mit ein und derselben Fixierungsflüssigkeit und Farbe sichtbar zu machen. Während Weigert und Da Fano hauptsächlich die Fasern färbten, stellte Held die Grenzmembran der Glia mit einzelnen Körnelungen und Alzheimer vielgestaltige protoplasmatische

Gebilde mit Körnchen verschiedener Art dar. Meine Färbemethode zielt weniger darnach, die Grenzmembran und verschiedene Gattungen von Körnchen, die im krankhaften Zustand den Gliazellen eigen sind, zur Darstellung zu bringen, sondern sie besitzt die Eigenschaft, nebst den Weigertschen Gliafasern und dem gliösen Zellprotoplasma die Gliakörnchen, welche in den Stützgewebszellen des normalen menschlichen Gehirnes stets vorkommen, anzufärben. Es wird überhaupt mehr der Leib der Gliazelle mit seinem gekörnten Inhalt sichtbar gemacht, während die Verzweigungen der protoplasmatischen Gliaelemente nicht genügend Farbe annehmen.

Wenn ich oben die Behauptung aufstellte, dass diese Gliakörnchen mit den Färbungen der übrigen Autoren nicht deutlich genug dargestellt werden können, so geschah das mit guten Gründen. Aus bestimmten Wahrnehmungen und Proben konnte ich feststellen, dass die Gliakörnchen nur dann deutlich sichtbar werden:

1. wenn Chromfixierung vorausgegangen ist und
2. wenn das Material nicht allzulange Zeit und in zu scharf konzentrierten Lösungen von Eisessig oder Salpetersalzen oder Sublimat gelegen hat. Bei den mannigfachen und mühsamen Versuchen, meine Gliafärbung zu verbessern, wobei ich mit verschiedenen Härtingsflüssigkeiten arbeitete, bin ich zu dieser Anschauung gekommen.

In manchen Stücken musste ich meine ursprünglich angegebene Gliafärbungsart, welche, wie schon in der früheren Abhandlung hervorgehoben wurde, starke Launen hatte und die, um halbwegs brauchbare Bilder zu liefern, mit ausserordentlich peinlicher Genauigkeit zu handhaben war, umändern, und zwar nach folgenden Angaben:

Die Fixierung erfolgt in eigens zusammengesetzter Chromsäure-Formolmischung, welche 6 pCt. Formaldehyd zu enthalten hat (auf 1000 Wasser 25 Teile doppelt chromsaures Kali und 15 Teile schwefelsaures Natron, dazu kommen 150 Teile Formalin, letzteres wird unmittelbar vor dem Gebrauch beigemischt). In etwa vier Wochen ist die Masse ohne Einbettung schnittfähig und kann gleich verarbeitet werden. Will man das Material länger aufbewahren, so wäscht man es aus und legt es in eine 4proz. wässrige Formollösung (zu 1000 Teilen Wasser setzt man 100 Teile Formaldehyd).

Noch nach 2 Jahren und mehr konnte ich aus solchem Material sehr hübsche Gliafärbungen vornehmen.

Die Stücke werden mit Siegellack am Kork aufgeklebt und geschnitten. Sodann werden die Schnitte wiederum in 4proz. Formollösung gelegt, wo sie lange Zeit zum Färben aufbewahrt werden können.

Unmittelbar vor der Färbung kommen die Schnitte — jeder einzeln — durch 30 Sekunden in eine 0,20 proz. wässrige Sublimatlösung und werden nachher gründlich in Wasser ausgewaschen. Hierauf erfolgt auf dem Objektträger die Färbung mit einer alten, aber entsprechend verdünnten Malloryschen Hämatoxylin-Molybdänsäure-Lösung. Nun kommen die Schnitte abermals ins Wasser. Sodann folgt durch einige Sekunden die Bleichung der Achsenzylinder in einer Lösung, welche zu gleichen Teilen zusammengesetzt und aus beiden Lösungen jedesmal frisch gemischt sein soll, aus:

1. 40 pCt. Gerbsäure in 50 pCt. Alkohol und
2. 20 pCt. Pyrogallussäure in 80 pCt. Alkohol.

Die Schnitte werden nun in Alkohol von verschiedener Konzentration getrocknet, nachher mit Karbolxylol und Xylol behandelt und in Xylolkanadabalsam eingelegt.

Die so hergestellten Präparate halten sich Jahre hindurch unverändert und erfahren keine Bleichung oder sonstige unangenehme Veränderung. Sehr vorteilhaft ist es für die Färbung, wenn die Schnitte gleich nach der Fertigstellung durch 2—3 Wochen der Besonnung oder wenigstens dem Tageslicht ausgesetzt werden.

Ueber die Biologie der Neuroglia.

Bei der Schwierigkeit, welche die Erforschung des Nervenstützgewebes nach wie vor bietet, wird niemand erwarten können, dass im folgenden Abschnitt eine erschöpfende Darstellung des biologischen Verhaltens der Neuroglia enthalten sein wird. Man wird sich vielmehr damit bescheiden müssen, einige biologische Tatsachen festzustellen und mitzuteilen. Die neuen Befunde werden mehr morphologischer Natur sein. Leider konnten sie sich nach der mikrochemischen Seite hin wegen Mangels an Zeit und Material nur ganz ungenügend entwickeln.

Wenn wir dasjenige, was bisher über die Biologie der menschlichen Gliazellen veröffentlicht ist, überblicken, so finden wir nur wenige Arbeiten hierüber. Schon seit langer Zeit her ist es bekannt und von Weigert wurde es in besonders anschaulicher Weise erwiesen, dass die Glia den Zweck hat, Gerüstfasern zu bilden. Held folgerte aus der Gestalt der protoplasmatischen gefaserten Gliazellen, die mit einem Arm an die Lymphscheide heranragen, mit den übrigen Fasern an die Oberfläche von Nervenzellen ziehen, dass die Glia nicht bloss eine Gerüstsubstanz darstellt, sondern auch zur Ernährung des Nervengewebes dienen muss. Ferner müssen hier die Abhandlungen von Merzbacher und Alzheimer Erwähnung finden, welche Forscher indes weniger die Lebensäusserungen der Neuroglia im normalen, als vielmehr im patho-

logischen Zustände betrachteten und die Tätigkeit beim Abräumen von verschiedenen pathologischen Abbaustoffen des Gehirns beobachteten.

Die folgenden Mitteilungen gründen sich auf die Untersuchung von 24 normalen menschlichen Gehirnen. Diese stammen von geistesgesunden Menschen, die in sehr verschiedenem Alter starben und an verschiedenartigen körperlichen Erkrankungen zu Grunde gegangen waren. Vorerst sollen die morphologischen Umwandlungen beschrieben werden, welche die Gliazellen während ihres Lebenslaufes aus dem Jugendzustand durch das Stadium der vollen Leistungsfähigkeit bis zum Untergang durchmachen. Ferner wird Einiges über den gliösen Bau von Rinde und Mark im gesunden Hirn im allgemeinen und über einzelne Abweichungen der Struktur an verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche im besonderen mitgeteilt werden und zuletzt soll noch der Schwierigkeiten und Fehler gedacht werden, welche Fälschungen des normalen Bildes bedingen (spätes Einlegen, körperliche Erkrankungen, Anwendung von Körnchen lösenden Flüssigkeiten usw.) und zum Teil schon sehr grosse Aehnlichkeit mit pathologischen Veränderungen besitzen können.

Was bei der Betrachtung der morphologischen Umwandlungen, welche die Nervenstützgewebszellen in ihren verschiedenen Lebensphasen durchmachen, als etwas Neues bisher noch nicht beschrieben bezeichnet werden muss, das ist das Verhalten der Gliakörnchen. Während über die Veränderungen des Protoplasmas und über die Bildung von Weigertfasern schon sehr vieles bekannt ist, sind die Erfahrungen über die von mir beobachteten Gliakörnchen neu.

Nach den obenerwähnten Gesichtspunkten, unter welchen sich die Glia-Granula sichtbar machen lassen, wird es einem gleich klar, dass mit den besten früheren Gliafärbemethoden, als welche jene von Golgi und Weigert anzunehmen sind, die Körnchen nicht zur Darstellung gelangen konnten. Denn Golgi setzte das Material zu lange und zu stark gesättigten Lösungen von Silbernitrat und Sublimat aus. Weigert dagegen hatte in seiner Gliabeize zu viel Eisessig enthalten, wodurch schon aus diesem Grunde die Körnchen gebleicht werden mussten. Da Fano verwendete hochkonzentriertes Pyridinnitrat und verhinderte dadurch die Färbung der Körnchen. Nach den Proben, welche ich vornahm, vermochte ich an Material, das in Alkohol oder in Formalin gehärtet war, niemals mit der Malloryschen Hämatoxylin-Molybdän-Säure-Mischung die Körnchen dazustellen. Aus diesem Grunde muss gefolgert werden, dass mit den Gliafärbearten, die von Merzbacher und Alzheimer in der jüngsten Zeit mitgeteilt wurden, die von mir gefärbten Körnchen entweder gar nicht oder nur in ganz unzulänglichem Masse sichtbar gemacht werden können. Das bestätigte mir Alzheimer hin-

sichtlich seiner Färbemethoden auch mündlich. Am ehesten könnten die Gliakörnchen mit der Heldschen Gliafärbung angefärbt werden. Wie aus den Bildern, welche Held vom Gehirn eines geistig gesunden, reifen Mannes hergestellt, ersichtlich ist, wurden die bewussten Körnchen in etwas abgeblasster Färbung tatsächlich dargestellt, allein für die Körnchenfärbung ist die Zenkersche Fixierungsflüssigkeit entschieden von Nachteil, weil sie zu viel Sublimat und zu viel Eisessig enthält.

Um mir die volle Ueberzeugung zu verschaffen, dass die Gliakörnchen bisher tatsächlich nicht beobachtet wurden, musste ich natürlich noch weitere Umschau halten und mir vor allem darüber Klarheit verschaffen, ob dieselben nicht vielleicht doch in der vergleichenden Histologie der Tiere irgendwo bemerkt worden sind. Schneider beschreibt des Genaueren das Nervenstützgewebe der Tiere mit seiner fibrillenbildenden Tätigkeit, erwähnt aber hinsichtlich des Zellprotoplasmas, dass in diesem körnige Einlagerungen fehlen. Nur über *Hirudo* berichtet er, dass in der Zwischensubstanz (nämlich zwischen den Stützfibrillen) Körner enthalten sind. Nachdem von dieser Körnelung nicht sicher festgestellt werden kann, ob sie im Protoplasma der Gliazellen selbst liegt oder aber bloss Ähnlichkeit hat mit jenen Körnchen, welche Held zwischen den Gliafasern, also nicht unmittelbar im Zellleib eingestreut fand, so kann nicht mit Sicherheit bestimmt werden, ob diese bei *Hirudo* wahrgenommenen Körnchen tatsächlich der von mir dargestellten Körnchensubstanz entsprechen oder nicht. So wäre also die Frage, ob diese Körnchen bisher genauer beobachtet und beschrieben wurden, auf der ganzen Linie im verneinenden Sinne zu beantworten.

Nun drängt sich natürlich die Frage auf, welche biologische Bedeutung den Gliakörnchen wohl beizulegen ist. Es wäre die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Glia-Granula, welche wie Niederschlag im Zellprotoplasma liegen, Produkte darstellten, welche durch die vorausgegangene Härtung oder Färbung künstlich erzeugt wurden. Diesem Verdachte muss entgegengehalten werden, dass die als Gliakörnchen auftretenden Gebilde in den später genau zu beschreibenden Formen stets nur bei geistig Gesunden, oder bei Störungen, die von der Norm sehr wenig abweichen, wie z. B. bei der Imbezillität oder in ganz leichten oder bereits abgelaufenen Fällen von verschiedenen Geisteskrankheiten gefunden werden. Wenn also die Granula künstlich hervorgerufene Niederschläge sein würden, so müsste man sie doch öfter auch bei schweren psychischen Erkrankungen oder bei Präparaten, die von Tieren stammen, finden können. Da aber die Gliakörnchen in der Form, wie sie im gesunden, menschlichen Gehirn

stets vorzukommen pflegen, bei verschiedenen schweren, namentlich akuten Psychosen, sowie in mehreren von mir untersuchten Gehirnen von Rindern mit klassischer Regelmässigkeit fehlen, so kann diese Gattung von Körnchen wohl mit aller Bestimmtheit nicht als künstlich hervorgerufene postmortale Ausfällung gedeutet werden.

Eine andere Frage wäre die, ob diese Körnchen nicht eine Art Leichenveränderung bedeuten und ob es nicht Gebilde sind, welche erst während des Todes oder nach dem Ableben entstanden sind und intra vitam überhaupt gar nicht bestanden haben. Aus den obigen Erörterungen ergibt sich, dass auch diese Frage verneint werden muss, denn es ist nicht einzusehen, aus welchem Grunde gerade im normalen Menschengehirn derartige Umwandlungen sich vollziehen, während diese Vorgänge in den Fällen von schwerer Geistesstörung und bei gewissen Tieren gesetzmässig ausbleiben sollten. Aus diesen Erwägungen ergibt sich, dass die im gesunden Gehirn des Menschen stets vorfindlichen Gliakörnchen weder Kunstprodukte, noch postmortale Gebilde sind, sondern bereits in der lebenden, gesunden Gliazelle vorhanden waren.

Es ist wohl überflüssig, hier zu betonen, dass die Körnchen, welche mit meiner Gliafärbung bei Material, das von geistig gesunden Menschen stammt, zur Anschauung gebracht werden, nicht von gleicher Art sein können, wie die an kranken Gehirnen mit anderen Härtings- und Färbemitteln dargestellten Körnelungen, welche Alzheimer und Merzbacher als pathologische Abbauprodukte schilderten.

Wenn die bisherigen Auseinandersetzungen der Erläuterung galten, was die Gliakörnchen nicht sein können, so soll im Folgenden der Versuch gemacht werden, zu erklären, als was man dieselben aufzufassen hat. Da es mir nicht gelungen ist, durch mikrochemische Beobachtungen ausfindig zu machen, zu welcher Gruppe von organischen Eiweissstoffen dieselben gehören, so muss ich mich damit zufrieden geben, die biologische Bedeutung der Gliakörnchen nach allgemeinen Gesichtspunkten zu ergründen. Um auf diesem schwierigen Pfade weiterzukommen, wird es nötig sein, allgemeine Grundsätze der Biologie zu Rate zu ziehen. Hertwig hebt hervor, dass in der Zelle zweierlei auseinanderzuhalten ist, das Protoplasma und das Deutero plasma, wozu die Zelleinschlüsse, also auch die verschiedenen Granula zu rechnen sind. Das Erstere ist im physiologischen Sinne ein Dauerstoff, welcher von verschiedenen äusseren Einflüssen weniger abhängig und nur geringem Wechsel unterworfen ist, während das Deutero plasma, das sind die eingeschlossenen Körnchen, stetem Wechsel ausgesetzt ist und physiologisch einen Verbrauchsstoff darstellt. Diese Sätze lassen sich recht

wohl auf die Nervenstützgewebszellen mit den in ihnen eingeschlossenen Körnchen anwenden.

Man kann an der Neurogliazelle, wenn man sie in verschiedenen Abschnitten ihres Lebenslaufes, sowie unter verschiedenen Lebensbedingungen beobachtet, wahrnehmen, wie das Zellprotoplasma dieselbe Grösse, dieselbe Form und dasselbe Aussehen zeigt, während die Körnchen einem mannigfaltigen Wandel ausgesetzt sind. Bei einem neugeborenen Kinde boten die runden Gliaelemente durchwegs die Gestalt, welche das Bild Tafel XIII, Figur 1g darstellt. Diese Zelle besitzt ein reines, durchsichtig-helles Protoplasma mit kargen, sehr matt gefärbten Gliakörnchen. An der runden Stützgewebszelle eines geistignormalen Erwachsenen (Tafel XIII, Figur a und c) können hinsichtlich des Protoplasmas keine Aenderungen gegenüber dem Bilde bei einem Neugeborenen ermittelt werden, hingegen die Körnchen sind viel reichlicher und viel satter gefärbt. Soweit am Bilde (Tafel XIII, Figur 1f) der Umriss und die Farbe des Protoplasmas gesehen werden können, lässt sich kein Unterschied gegenüber der Gliazelle beim Neugeborenen herausfinden, wohl aber sind die Körnchen ausserordentlich stark angefärbt und in solcher Anzahl vorhanden, dass die ganze Zelle gespickt erscheint. Solche Zellen finden sich sehr häufig zu Reihen gelagert in unmittelbarer Nähe der Lymphscheiden. Da sehen wir, dass das Gliazellprotoplasma des neugeborenen Kindes in Grösse, Form und Aussehen, soviel jetzt beobachtet werden kann, vollauf gleich ist, wie beim Erwachsenen; hingegen sind die Zelleinschlüsse im kindlichen Gehirn, welches erst noch wachsen muss und noch zu keiner vollen Entwicklung und zu keiner regelrechten Tätigkeit sich entfaltet hat, nur in geringer Zahl und in matter Färbung vorrätig, während die Gliazellen des erwachsenen, psychisch normalen Menschen mit Körnchen reichlich ausgestattet sind. Und erst die Stützgewebszelle, welche in unmittelbarer Berührung mit der Lymphscheide steht, ist vollgepfropft mit sattgefärbten Gliakörnchen. Eine weitere für die Wertung der Gliakörnchen sehr wichtige Tatsache kann man vom Bild (Tafel XIII, Figur 3a) ablesen. Hier haben wir eine Gliazelle, welche gerade im Begriffe steht, Weigertfasern zu entwickeln und da beobachten wir, wie die Körnchen gerade dort sich aufspeichern, wo die Bildung der Weigertfasern vor sich geht, das ist an der Peripherie und an den Ausläufern der Zelle.

Nach diesen Befunden ist es nun wohl möglich und zulässig, die Gliakörnchen nach allgemeinen Grundsätzen der Biologie zu beurteilen, und wenn wir uns an die Richtschnur halten, nach welcher Schneider in seiner vergleichenden Histologie die verschiedenen Körnergattungen einteilt, so wird man die Körnchen, welche sich in den Nerven-

stützgewebszellen des geistig normalen, erwachsenen Menschen stets vorfinden, ohne weiteres Bedenken als Nährkörnchen oder Speicherkörnchen ansprechen können. Durch diese Annahme wird der Neuroglia keine bisher unbekannte Tätigkeit zugeschrieben, sondern nur dasjenige, was schon früher von ihr angenommen wurde, durch neue Beobachtungen bestätigt. Ob diese Körnchen noch andere Funktionen haben und welcher Art diese sind, darüber liegen heute noch keine Erfahrungen vor. Es muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass die mittels meiner Gliafärbung nachgewiesenen Körnelungen gewissermassen eine Art physiologischer Gliakörnchen darstellen, entgegen den besonders von Alzheimer und Merzbacher entdeckten mannigfachen Zelleinschlüssen körniger Natur, die jedoch als pathologische Granula der Neuroglia angesehen werden müssen. Darum wird auch der Vorschlag gemacht, die von mir beschriebenen Granula im Gegenhalt zu den sonstigen vielfach in der Gliazelle beobachteten Körnelungen kurzerhand als physiologische Gliakörnchen zu bezeichnen.

Nachdem die Gliakörnchen eine biologische Bewertung und Beurteilung erfahren haben, soll nun die Neurogliazelle durch verschiedene Abschnitte ihres Lebenslaufes bis zu ihrem Untergang verfolgt werden. Wie allgemein angenommen wird, vermehren sich die Nervenstützgewebszellen durch Karyokinese. Zur Wahrnehmung dieses Prozesses eignet sich meine Gliafärbeart nicht, weil infolge der mangelhaften Färbung des Kernchromatins die Teilungsvorgänge nicht oder nur ganz ungenügend wahrgenommen werden können. Wer einen Hirnschnitt, der mit irgend einer Gliafärbung vorbehandelt ist, unter dem Mikroskope auf Gliazellen untersucht, der wird sehr mannigfache Gebilde sehen, Gebilde, welche in Form und Gestalt so weit von einander abweichen, dass man im ersten Augenblick kaum an die Zusammengehörigkeit dieser verschiedenartigen Zellen zu einem und demselben Zelltypus glauben kann. Es handelt sich eben um Zellen von verschiedenem Alter und verschiedenem Beruf.

Die junge Neurogliazelle besitzt durchwegs einen blassen Kern mit einigen Kernkörperchen. Der protoplasmatische Leib ist rundlich und mit sehr kargen, blassen Körnchen versehen. Von der Oberfläche des Kernes ziehen anscheinend fädige Gebilde, die aber in Wirklichkeit zarte Wändchen bilden zur Zellhaut, und teilen das Zellprotoplasma in kleinste Fächerchen ab (Bild Tafel XIII, Figur 1g). Wird die Gliazelle älter, so treten die Zellgrenzen etwas deutlicher hervor und der protoplasmatische Leib ist bei einzelnen Zellen etwas grösser geworden (Tafel XIII, Figur 1, Bild d und f). Die stark vermehrten Körner sind

entweder an den Polen des Kernes (Tafel XIII, Figur 1, Bilder b, c, e) oder rinförmig um diesen angehäuft (Tafel XIII, Figur 1, Bilder a und d); oft nehmen dieselben, vom Kern ausstrahlend, eine sternförmige Gestalt an und erstrecken ihre Zacken bis an die Grenzmembran. — Von dieser wäre zu sagen, dass sie erst durch die Gliakörnchen, welche an ihr und in ihr in einschichtiger Lage Stück an Stück eng aneinander gereiht sind, deutlich sichtbar wird. Es ist, wie wenn die Deutlichkeit des Zellsaumes von der Anzahl der hier liegenden physiologischen Gliakörnchen abhängen würde. Diese sind in der einen Zelle spärlicher, in der anderen reichlicher enthalten. In der weiteren Entwicklung treibt die Zelle Sprossen aus (Tafel XIII, Figur 1, Bilder b, c und angedeutet auch bei d und f). Die Sprossen sind vermutlich viel häufiger, als man sie zu Gesicht bekommt. Es ist wahrscheinlich, dass jede Zelle da oder dort auskeimt, aber man führt eben nicht bei jeder Zelle den Schnitt durch die Keimstelle. Diese auskeimenden Gebilde stellen den Uebergang zu jener Zellengattung dar, welche aus ihrem Leibe reichliche, zarte protoplasmatische Fasern sternförmig aussendet (Tafel XIII, Figur 3, Bild b). Der Kern dieser Sternzellen ist vielfach etwas dunkler und im Zellprotoplasma derselben liegen zahlreiche Körnchen, die sich bis in die äussersten Verzweigungen hinauserstrecken.

Die oben beschriebenen runden Gliaelemente (Tafel XIII, Figur 1, a—f) bilden mit den vorerwähnten protoplasmatisch gefaserten Gliazellen so eigentlich den Typus des gesunden, vollwertigen und leistungsfähigen Nervenstützgewebes.

Aber die Neurogliazellen gehen noch weitere Wandlungen ein, sie obliegen jener biologischen Tätigkeit, welche man ihnen unter Weigert fast einzig zugeordnet hatte, sie bilden die Gliafasern (Tafel XIII, Figur 3, Bilder a und c). Dabei tritt aber die merkwürdige Erscheinung zu Tage, dass zwar nicht in allen, wohl aber in sehr vielen Zellen die Gliakörnchen mit der Zunahme der Fasern in umgekehrtem Wechselverhältnis abnehmen. Das Bild (Tafel XIII, Figur 2 c) wandelt sich durch die Form (Tafel XIII, Figur 2 a) schliesslich in die Gestalt der Zelle Tafel XIII, Figur 2 um. Hierbei lässt sich die interessante Tatsache feststellen, dass die Körnchen (Tafel XIII, Figur 2, Bild a) den Zellkern und die zentral gelegenen Gebiete des Protoplasmaleibes freilassen und sich mehr an die Peripherie und am allerhäufigsten in jene Zellenausläufer vorlagern, wo eben die Weigertschen Gliafasern sich entwickeln. In der Art und Weise, wie die Gliafasern entstehen, machte ich dieselben Beobachtungen wie Spielmeyer, der angibt, dass sich zuerst Körnchenreihen und aus diesen die Fasern bilden. Dem hätte ich nur beizufügen, dass die Weigertfasern sich mit grösster Wahrchein-

lichkeit aus den physiologischen Gliakörnchen entwickeln, worauf schon die gerade erwähnten Befunde an den faserbildenden Zellen hinweisen. Ein zweiter nicht unwichtiger Befund, den man nicht selten auch im normalen Gehirn in Stützgewebszellen, welche bereits in Faserbildung begriffen sind, erheben kann, ist der, dass im Leibe solcher Zellen kleinste rundliche Bläschen beobachtet werden können (Bild Tafel XIII, Figur 2 c). Es ist ungemein schwer zu entscheiden, ob das wirkliche Bläschen oder aber durch die Lagerung der Körnchen vorgetäuschte Erscheinungen sind. Diese Umstände müssen hier bei der Betrachtung des biologischen Lebenslaufes der Neurogliazelle deshalb Erwähnung finden, weil ähnliche bläschenartige Gebilde in der Pathologie der Stützgewebszelle eine sehr häufige Erscheinung sind. Im Fall aber, dass sich die wahrgenommenen Gebilde als wirkliche Bläschen erweisen würden, wäre man zur Annahme genötigt, dass derartige Gebilde nicht nur in der Pathologie, sondern auch in der Biologie der Neuroglia eine gewisse Rolle spielen. Hierüber muss indessen erst die Zukunft weitere Aufschlüsse ermitteln. Weiter könnte man aus dem Vorkommen der besagten blasenartigen Zelleinlagerungen den Schluss ziehen, dass jene Gliaelemente, die Weigertfasern zu bilden beginnen, bereits den Höhepunkt ihrer physiologischen Lebenstätigkeit überschritten haben und nun schon langsam dem Verfall entgegengehen.

Nun noch einige Bemerkungen über den Untergang der Stützgewebszellen. Als eine sehr wichtige Tatsache muss hervorgehoben werden, dass man sehr selten in die Lage kommt, im Gehirn, welches eine normale psychische Tätigkeit entwickelt hatte, absterbende Gliazellen zu beobachten. Bei regelrechter physiologischer Tätigkeit geht der Ersatz der Verbrauchsstoffe so rasch vor sich, dass die allermeisten Zellen zumal in den Meynertschichten und im Mark ein völlig normales Aussehen besitzen. Nur in der oberflächlichen Körnerschichte und an den gliösen Gefässscheiden lassen sich in ganz seltenen Fällen, am ehesten im Gehirn von Greisen Bilder beobachten, wie bei Tafel XIII, Figur 2. Hier treffen wir eine Zelle, welche nach Erzeugung von Weigertfasern einen sehr stark vergrößerten, matt gefärbten Zellkern mit eigenartigen Körnchen besitzt. Von den physiologischen Gliakörnchen ist fast keine Spur mehr zu sehen und die Grenzen des Protoplasmaleibes sind vollends verschwunden. Dafür sind um den Kern herum die Weigertfasern noch in derselben Weise gelagert, wie sie von der Zelle gebildet wurden. Hier kann nur gesagt werden, dass der Zelleib verschwunden ist und dass nebst dem Zellkern nur noch die nun frei liegenden Weigertfasern übrig geblieben sind. Also auch in jenen Fällen, wo es sonst ganz

wohl gelingt, das Zellprotoplasma mit seinen körnigen Einlagerungen darzustellen, kann man ganz selten Gebilde auffinden, welche der klassischen Weigertschen Gliazelle der Form nach genau entsprechen. Derartige Erscheinungen müssen aber nach der heutigen Auffassung als untergehende Gliazellen aufgefasst werden, die nach ihrem Ableben tatsächlich freie Gliafasern zurücklassen.

Eine zweite Art des Gliazelltodes besteht darin, dass die Zellen ein amöboides Aussehen bekommen und auf diese Weise in Auflösung übergehen (Tafel XV, Figur 6b). Ob diese Form des Zellunterganges im Gehirn von Geistesgesunden vorkommt oder nicht, kann noch nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Zellen mit homogener Umwandlung, die indes von den amöboiden Gliaelementen wohl auseinander zu halten sind, kann man ganz vereinzelt auch im normalen Gehirn finden. Wie es scheint, verfallen aber diese Zellen mit homogener Umwandlung nicht dem Tode, sondern sie sind restitutionsfähig.

Da wir die Neurogliazelle nun in ihrem Lebenslauf und in den verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung einer Beobachtung unterzogen haben, werden wir in den folgenden Abhandlungen das eigenartige Verhalten der Glia in den verschiedenen Gebieten der Hirnsubstanz betrachten. Gleich fällt einem hierbei eine ganz erstaunliche Anpassungsfähigkeit des Nervenstützgewebes auf, welches je nach den mannigfachen biologischen Aufgaben, denen es zu dienen hat, ganz verschiedene Formelemente aufweist. Um eine planmässige Behandlung des Stoffes zu erzielen, soll zuerst das Verhalten der Glia an der Rindenoberfläche und an den Gliacheiden der Gefässe ins Auge gefasst werden, dann werden die Beschreibung der Meynertschen Rindenschichten und zum Schluss die Gliabefunde im Hirnmark folgen.

Nachdem in jüngster Zeit die Glia marginalis, sowohl an der Oberfläche des Hirns, wie auch an den Gliacheiden der Gefässe von Held einer sehr gründlichen Erforschung unterzogen wurde, können zu den Befunden dieses Autors keine neuen ergänzenden Tatsachen beigebracht werden, es soll hier nur die Glia in ihrer biologischen Tätigkeit und in ihrem Gewebsbau kurz gewürdigt werden. In bezug auf die von mir angegebene Neurogliafärbung muss ich hier gleich bemerken, dass durch sie gerade die oberflächliche Randschichte der Hirnrinde am schlechtesten gefärbt wird. Es tritt hier dasjenige ein, wogegen ich schon in meiner früheren Arbeit warnte, nämlich die Ueberhärtung. Das Präparat muss wenigstens 4 Wochen in der Chrom-Formollösung liegen und während bei Einlegung eines entsprechend grossen Stückes

alle übrigen Gebiete gegen Ueberhärtung geschützt werden können, ist das bei der oberflächlichen Randzone nicht der Fall. Daher entspricht die Färbung naturgemäss an dieser Stelle am wenigsten und gibt hier die undeutlichsten und unverlässigsten Bilder. Da an der oberflächlichen Randzone keine Ganglienzellen liegen und in die äussersten Gebiete hinaus auch keine Markfaserbündel mehr sich erstrecken, so kann den hier liegenden Nervenstützgewebszellen nicht die Aufgabe zufallen, hier als Ernährungsorgane zu dienen, sie können unmöglich den Beruf haben, Nährkörnchen aufzustapeln und an die umliegenden Nervenzellen und Nervenfasern abzugeben, wie das in den Meynertschen Rindenschichten und im Mark der Fall ist. Die in der äussersten Oberflächenschichte lagernden Gliaelemente können auch nicht den Zweck haben, für die Nervenzellen und Nervenfasern eine bestimmte Art von Zwischengewebe zu sein. — Hier handelt es sich in erster Linie darum, dem darunter liegenden zarten Rindengewebe Decke und Schutz zu bieten. Demnach werden wir nach der vielseitigen biologischen und morphologischen Anpassungsfähigkeit der Glia eigenartige, dem besonderen Zweck entsprechende und von den Gliagebilden in anderen Gebieten auch wesentlich verschiedene Formelemente erwarten können. Nebst jenen Gliazellen, welche nach Held an die Oberfläche des Zentralnervensystems ihre Gliafüsschen zur Bildung der *Membrana limitans gliae superficialis* aussenden, begegnen wir hauptsächlich jener Gattung von Gliazellen, welche Weigertsche Fasern entwickeln (Tafel XIII, Figur 2). Wird es uns nach den vorausgegangenen Erörterungen, im Verlauf deren der Verdacht geäussert wurde, dass die Gliazellen, welche Weigertfasern bilden, vielfach sich schon in einem regressiven Stadium befinden, Wunder nehmen, wenn wir an der äussersten Randzone zumeist Gliakerne finden, welche verschiedenartige regressive Veränderungen aufweisen? — Wird es uns jetzt noch sonderbar erscheinen, wenn wir die protoplasmatischen Glialeiber gerade hier so selten mit deutlichen Umrissen darzustellen vermögen und wenn in den hier liegenden Zellresten nur so selten und so spärlich physiologische Gliakörnchen vorgefunden werden können? — Wir finden hier hauptsächlich reichliche Weigertfasern, welche einen tangentialen Verlauf nehmen und in vielen Fällen ein zartes oberflächliches Netzchen bilden. Sehr auffallend ist, dass für diese in grosser Anzahl vorhandenen Weigertfasern keine Zellen mehr zu finden sind, mit welchen jene in Zusammenhang stehen. Auch hierüber belehrt uns das Bild (Tafel XIII, Figur 2), an welchem rings um die absterbende Zelle frei gewordene Gliafasern liegen. Solche Bilder hätte man zu Zeiten Weigerts, als man von den protoplasmatischen Gliabestandteilen noch einen sehr

mangelhaften Begriff hatte, als selbstverständlich angenommen, heute jedoch, nachdem sich wieder mehr die Ansicht Bahn gebrochen, dass die Weigertschen Gliafasern im Protoplasma der zugehörigen Zellen gelegen sind, ist es gerechtfertigt, auf die freien Gliafasern aufmerksam zu machen und die biologische Entwicklung und Bedeutung dieser Fasern zu erklären.

Ähnliche, aber doch etwas abweichende, Verhältnisse treffen wir an den Gliaschichten der Gehirngefässe. Hier hat die Glia nicht bloss die Aufgabe eine schützende Schicht gegen die Blut- und Lymphgefässe zu bilden, sondern gerade von letzterem aus erfolgt, wie allgemein angenommen wird, die Aufnahme und die Zufuhr der Nährstoffe zum Nervenparenchym. Schon aus dieser kleinen Verschiedenheit der Funktion wird man andere Befunde als an der Rindenoberfläche voraussetzen müssen. Auch an den Gehirngefässen findet sich die Heldsche *Membrana limitans gliae*, und zwar die *perivascularis*. Sie wird geformt von den Gliafüsschen, welche aus den umliegenden teilweise sehr weit entfernten Stützgewebszellen in zarten Ausläufern gegen das Gefäss heranziehen und hier eine tulpenartige Anschwellung aufweisen (das Füsschen). Diese Anschwellungen setzen sich haftscheibenartig an die Gefässoberfläche und fügen sich zu einer dünnen Membran zusammen. Während wir an der Hirnoberfläche neben der *Membrana limitans* zu meist noch einem Fasernetz begegnen, zieht dieses im normalen Gehirn höchstens soweit in die Tiefe, als die äussere Randzone reicht. Dann verschwinden die Weigertfasern fast ganz und nur da und dort kann bei normalen Verhältnissen in den Gefässscheiden der Rindenschichten eine vereinzelte Weigertfaser gefunden werden. Das hat seinen guten biologischen Grund, denn ein Fasernetz an dieser Stelle müsste der Stoffaufnahme nur hinderlich sein. An den Gefässoberflächen der Rindenschichte lagern durchwegs nur protoplasmatische Gliaelemente. Wir können hier häufig Reihen von runden Gliazellen wahrnehmen, welche hart an der Gefässoberfläche, aber von dieser durch die Gliagrenzmembran getrennt, gelegen sind und sich mit physiologischen Gliakörnchen strotzend beladen haben (Bild Tafel XIII, Figur 1f). Der Befund von Held, dass in den Gliafüsschen und in den protoplasmatischen Gliafasern Körnchen angestapelt sind, wird durch meine Bilder vollends bestätigt. So finden wir denn, dass in den gliösen Gefässscheiden zwar wohl auch eine zarte Schutzmembran vorhanden ist, es sind aber auch alle Vorrichtungen getroffen, welche dem biologischen Zweck gemäss für die Aufnahme von Stoffwechselprodukten aus den Blut- und Lymphgefässen dienlich sind.

Im Hinblick auf den Befund der Glia in der Nachbarschaft der

Gefässe muss eine überraschende, ganz eigenartige Wahrnehmung erwähnt werden. Mit der jüngsten Modifikation, die ich zur Besserung meiner Gliafärbung durch Anwendung von ganz verdünnter Sublimatlösung vornahm (siehe vorn Beschreibung der Färbemethode), entdeckte ich anfänglich im Grosshirn von Epileptikern Gebilde, welche in Tafel XV, Figur 3 a—d wieder gegeben sind. Als ich der Kontrolle halber auch Material, das von Geistesgesunden stammt, in obiger Weise behandelte, fand ich in unmittelbarer Nähe der Gefässe Gebilde, welche der Zeichnung Tafel XV, Figur 3 c ähnlich sind: Längsovale Formen mit scharfer Umrandung, gekörntem Inhalte, aber ohne Zellkern. Sie liegen zumeist in Längsreihen knapp an den Gefässen. Man kann sich hierüber ein ungefähres Bild machen, wenn man sich bei Tafel XVI, Figur 1 das kleinere Gefäss mit der längs demselben gelagerten, einschichtigen Zellenreihe von den übrigen Zutaten getrennt, vorstellt. Sie finden sich nicht in allen Gefässen der Hirnsubstanz, sondern sind in der Regel beschränkt auf die kleineren Gefässe der obersten Rindenschichten und liegen etwa nicht im Lymphraum, sondern im Gliaretikulum hart an der Membrana limitans perivascularis. Es sei hier nur kurz bemerkt, dass die biologische Bedeutung dieser Formelemente vorderhand ganz in Dunkel gehüllt ist. Vorerst wird festzustellen sein, ob diese Gebilde überhaupt der Glia angehören oder nicht, ob sie schon intra vitam bestanden oder vielleicht erst nach dem Tode durch Gerinnung infolge Einwirkens der Härtingsflüssigkeit entstanden sind. Genaueres hierüber wird bei der Abhandlung über die Pathologie des Nervenstützgewebes folgen. Hier sei nur die überraschende Tatsache festgestellt, dass derartige Gebilde im Grosshirn von geistig normalen Menschen in allen fünf Fällen, welche nach obigen Angaben gefärbt wurden, nachgewiesen werden konnten.

Ganz andere Formen und eine ganz andere Anordnung zeigt die Neuroglia in den Schichten der Grosshirnrinde. Hier begegnen wir in Material, das von psychisch normalen Menschen stammt, nur Zellen, welche einerseits dem Typus Tafel XIII, Figur 1 a—f, andererseits der Zellenart Tafel XIII, Figur 3 b entsprechen. In den Meynertschichten befinden sich also einerseits runde Gliazellen mit gesundem Kern, normal gestaltetem Zellleib und reichlichen physiologischen Gliakörnchen, andererseits Gliaelemente mit ebenfalls normalem Kern und mit einem Zellprotoplasma, das sternförmige, zarte, protoplasmatische Ausläufer entsendet und wiederum versehen ist mit ungezählten physiologischen Gliakörnchen. Diese erfüllen nicht nur den Zellleib, sondern auch die feinfaserigen Fortsätze bis in die äussersten Enden hinaus. Weigertfasern trifft man in der Norm hier nicht. In der Grosshirnrinde

lagern also nur Gliaelemente, die nach der obigen Beschreibung auf dem Höhepunkte ihrer physiologischen Tätigkeit stehen. Die Stützgewebszellen mit sternförmigen protoplasmatischen Fortsätzen befinden sich hier gegenüber den runden Zellelementen weit in der Mehrzahl. Es muss hier auf die interessante Tatsache hingewiesen werden, dass zumal die gefaserten Gliazellen der Grosshirnrinde sich durch eine ganz ausserordentliche Empfindsamkeit und Widerstandsunfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen jeglicher Art kennzeichnen. Diese Zellen sind es, welche bei verschiedenartigen Gehirnerkrankungen zuerst ihre Form verändern, diese Zellen sind es auch, welche zuerst Leichenveränderungen zeigen und bei unvorsichtiger Vorbehandlung des Materials ihre Färbbarkeit einbüßen. Mit ihren zarten Protoplasmafasern bilden diese Gliazellen ein feines Netzwerk, das Gliareticulum, welches sich durch alle Schichten der Grosshirnrinde erstreckt und Verbindungen herstellt von den Lymphgefässen zu den Ganglien und zwischen den Nervenzellen untereinander. Die runden Neurogliazellen stellen vermutlich eine Art Ersatzelemente dar, die jederzeit bereit sind, die aufgebrauchten gefaserten Zellen sofort zu ergänzen.

Nach erfolgter Beschreibung des Gliagefüges in den Schichten der Grosshirnrinde wird uns der grosse Unterschied zwischen hier und der Bauart, welche die Glia an der Rindenoberfläche und an den Gefässcheiden aufweist, geradezu überraschend scheinen. Wenn wir aber diesen ganz auffallenden und scheinbar unerklärlichen Unterschied im Lichte der Biologie betrachten, so werden wir uns über den grundverschiedenen Aufbau des Gliagewebes nicht im geringsten wundern, sondern werden denselben als etwas ganz Selbstverständliches hinnehmen. In der Erwägung, dass die Glia in den Meynertschichten zu mindest im selben Mass als Nährgewebe, wie als Stützgewebe zu dienen hat, wird man sogleich einsehen, dass die in ungezählter Menge im Rindengebiet eingebetteten Ganglien nur dadurch entsprechend mit Nährstoffen versehen werden können, wenn auch unzählige Faserverbindungen zwischen den Gefässcheiden und den Ganglienzellen einerseits und zwischen diesen untereinander andererseits hergestellt sind, Faserverbindungen, welche nach der Auffassung von Held gleichsam als Saftläufe Verwendung finden. Deswegen sind für die Grosshirnrinde gerade die Gliazellen, welche mit protoplasmatischen Fasern versehen sind, in solcher Menge und Zahl ein notwendiges Erfordernis. Auch ein anderer, etwas sonderbarer Befund wird uns vermittle der biologischen Betrachtungsweise klar. Es war mir oft der Unterschied aufgefallen zwischen den gefaserten Gliazellen im Mark (Bild Tafel XIII,

Figur 3 a) mit den spärlichen Körnchen und den scharfen Zellgrenzen und jenen in der Rinde (Bild Tafel XIII, Figur 3 b) mit den massenhaften, physiologischen Gliakörnchen und den weniger deutlichen Umrissen. Eine Zeitlang hatte ich sogar an einen Mangel der Färbemethode gedacht. Während die Zellen der ersteren Gattung mehr als Stützgewebe dienen, fällt den letzteren mehr die Rolle der Ernährung zu. Aus diesem Grunde müssen die Stützgewebszellen der Hirnrinde, wo die Millionen von Ganglien liegen, wo sich nach unserer Anschauung die psychischen Vorgänge hauptsächlich vollziehen und wo demgemäss der grösste Stoffumsatz stattfindet, aus biologischen Gründen im ausgiebigsten Masse mit Speicher- und Nährkörnchen versehen sein. Die Trabantzellen bestehen ebenfalls aus sternförmig protoplasmatischen und runden Gliazellen, welche die ganz gleichen Befunde bieten, wie die übrigen soeben beschriebenen Gliaelemente in den Rindenschichten.

Wieder ganz andere Verhältnisse treffen wir im Mark des Grosshirnes. Während in den Rindenschichten, die in Unzahl herumgestreuten Ganglienzellen durch ein zweckentsprechendes Glianetz zu stützen und mit Nährstoffen zu versorgen sind, handelt es sich im Mark, den von der Rinde herunterziehenden Nervenfasern ein Stütz- und Ernährungsgewebe zu bieten. Da obliegt also der Glia eine schlankweg entgegengesetzte Aufgabe. In der Rinde waren vornehmlich Nervenzellen, im Mark aber der Hauptsache nach Nervenfasern zu stützen und zu ernähren. Schon aus dieser Ueberlegung werden wir im Mark ein ganz anderes Gliagefüge zu gewärtigen haben. Hier treffen wir, abgesehen von den Gliascheiden der Gefässe, nicht jene Art von Gliaelementen, welche durch Bildung von Gliafüsschen und Weigertfasern Decke oder Schutz zu bieten haben, hier begegnen wir auch nicht jenem kunstvollen Glianetz, welches mit Zellen, die protoplasmatische Fasern aussenden, aufgebaut und für die Ernährung der in den Meynertschichten eingelagerten Ganglien unerlässlich ist; hier kann die einfache runde Gliazelle voll und ganz dem Zwecke entsprechen. Und tatsächlich ist der Bau des Nervenstützgewebes im Mark zum grössten Teil aus runden Gliaelementen gefügt (Tafel XIII, Figur 1 a—f). Es darf jedoch nicht übersehen werden, dass durch die reichlichen, hier lagernden, runden Neurogliazellen und durch die Markfasern hindurch, namentlich von den Gefässen aus ein zartes protoplasmatisches Netzwerk zieht, welches jenem im Rindengebiet ähnlich ist. Hier handelt es sich nur darum, die Tatsache zu erklären, warum im Mark die runden Gliaelemente sich in so grosser Ueberzahl vorfinden. Die biologische Erklärung hiefür ist darin zu suchen, dass die Neurogliazellen im Mark

keiner protoplasmatischen Fasern bedürfen, um erst mit den vorüberziehenden Nervenfaserbündeln in Verbindung und genügende Berührung treten zu können, dass vielmehr die runden, einfachen Gliaelemente, sowohl zur Stütze, wie für die Ernährung der Nervenfasern hinlänglich genügen. Nach diesen Darlegungen kann ich aber doch nicht umhin, einige Bedenken hinsichtlich der Leistungsfähigkeit meiner Gliafärbung zu äussern. Schon früher hob ich hervor, dass an sehr vielen runden Gliazellen Auskeimungen, Sprossenbildungen (Bilder Tafel XIII, Figur 1 b und c) wahrzunehmen sind. Wir wissen aber auch schon von früheren Beobachtungen her, dass die Glia-scheide der Markfasern zum Teil aus zartesten Gliafäserchen besteht. Dieses Verhältnis zu überprüfen, eignet sich eben meine Gliafärbung in nicht entsprechender Weise. Weiteren Forschungen ist es vorbehalten, hierüber genauere Auskunft zu ermitteln und darzulegen, ob im Mark wirklich zumeist runde Gliaelemente, so wie sie sich eben mit den gegenwärtigen Gliafärbungen darstellen lassen, liegen, oder ob diese scheinbar runden Zellen nicht vielleicht doch mit feinen Geisseln versehen sind, die wir indes nicht darzustellen vermögen. Wenn wir auf die Abhandlungen über den Lebenslauf der Gliazelle, sowie über den verschiedenartigen Bau der Neuroglia gemäss den mannigfachen, biologischen Aufgaben, welche ihr in verschiedenen Gebieten des Grosshirnes zukommen, eine kurze Rückschau machen, so sehen wir, dass es nach den erhobenen Befunden notwendig ist, einen neuen Begriff, den „der physiologischen Gliakörnchen“ einzuführen und dass diese Körnchen als Speicher- und Nährkörner aufzufassen sind. Ferner beobachten wir, dass die runden Gliazellen auf dem Höhepunkte ihrer Lebenskraft stets reichliche physiologische Gliakörnchen enthalten und sternförmige protoplasmatische oder auch Weigertsche Fasern bilden können. Letztere bleiben nach Auflösung des Zellleibes manchmal als freie Fasern zurück. Ferner ist über die Anpassungsfähigkeit des Gliagewebes je nach seinen biologischen Aufgaben zu bemerken, dass an der Rindenoberfläche und an den Glia-scheiden der Gefässe hauptsächlich Zellen vorkommen, die Gliafüsschen und Weigertsche Gliafasern besitzen und zumal an der Rindenoberfläche Kerne haben, die schon regressiv verändert sind. In der Rinde und im Mark dagegen finden sich Zellen, welche auf der Höhe der physiologischen Leistungsfähigkeit stehen, gesunde Kerne und reichliche physiologische Gliakörnchen enthalten. In der Rinde herrschen die Zellen mit

protoplasmatischen Fasern im Mark dagegen die runden Gliaelemente vor.

Ehe auf die Besprechung der Unregelmässigkeiten und Schwierigkeiten übergegangen wird, die einem bei der Bearbeitung jenes Materials, welches angeblich von geistig gesunden Menschen stammt, vielfach begegnen, muss, so gut es eben sein kann, festgestellt werden, welcher Gliabefund einem Gehirn, welches als normal angesehen wird, eigen ist. Hier wäre vielerlei zu sagen, aber es soll nur auf das Wesentlichste und Wichtigste hingewiesen werden. Das normale Grosshirn hat in der äussersten Randzone eine den Heldschen Beschreibungen entsprechende zarte Gliagrenzmembran und nur einen schmalen Saum von Weigert-Gliafasern. Hier befinden sich in grösserer oder geringerer Anzahl immer Gliakerne mit Rückbildungerscheinungen. An den Gefässscheiden sind die Verhältnisse an verschiedenen Stellen verschieden. Die Gliagrenzmembran finden wir an allen Gefässen, seien sie wo immer. In der oberflächlichen Grenzschichte und im Mark tragen viele Stützgewebszellen Weigertfasern, in den Rindenschichten dagegen besteht normaler Weise das gesamte perivaskuläre Gliagewebe nur aus protoplasmatischen Bestandteilen; Weigertsche Gliafasern fehlen.

In der Hirnrinde, ausgenommen natürlich die oberflächliche Grenzzone, sowie im Mark finden sich nur solche Gliazellen, welche die Zeichen von physiologischer Vollwertigkeit an sich tragen. In der Rinde herrscht gegenüber den runden Elementen jener Zellentypus vor, welcher sich durch etwas dunkleren Kern, durch sternförmige, zarte, protoplasmatische Faserung und viele eingelagerte physiologische Gliakörnchen kennzeichnet (Tafel XIII, Figur 3 a). Die Trabantzellen bestehen aus gleichgearteten, teils sternförmigen, teils runden Gliaelementen. Im Mark dagegen treffen wir vorherrschend die runden Gliazellen. Diese besitzen normale, zumeist hellgefärbte Kerne, runde oder länglichrunde Zellleiber und sind gut versehen mit physiologischen Gliakörnchen, welche jedoch in ihrer Menge und Anordnung mannigfachem Wechsel unterworfen sind (Tafel XIII, Figur 1 a—f).

Mit Beibehaltung der Formen, welche einem normalen Gliagefüge des Grosshirnes entsprechen, kommen jedoch in einzelnen Rindengebieten etwas von einander abweichende Befunde schon physiologischer Weise vor. Hier wäre zu bemerken, dass die oberflächliche Randzone im Schläfenlappen, aber noch auffallender im Scheitelgebiete gegenüber den Stirn- und Hinterhauptanteilen etwas verbreitert ist.

Ferner ist hervorzuheben, dass das Glianetz, in welchem die Ganglien eingebettet liegen, im Scheitellappen weitere Maschen zeigt als im Stirnlappen. Demgemäss sind die Gliazellen hier ausgezeichnet durch verhältnismässig lange, weithin ziehende Protoplasmafasern. Im Mark des Scheitellappens begegnet man Gliazellen, die auffallend grösser als gewöhnlich sowie länglichrund gestaltet sind und sehr zahlreiche physiologische Gliakörnchen enthalten (Tafel XIII, Figur 1, Bild d). Auch ist es sehr bemerkenswert, dass im Scheitelgebiete zwischen den dicken, zahlreich hier vorkommenden Markfasern viel weniger runde Stützgewebszellen eingelagert sind, als in anderen Rindengegenden. Diesem abweichenden Befunde am Scheitellappen am nächsten kommt der Schläfenlappen, während die Stirn- und Hinterhauptgebiete der oben angeführten Norm entsprechen.

Da wir bei den pathologischen Beobachtungen uns öfter mit dem Kleinhirn befassen werden, sei hier erwähnt, dass die Darstellung der Glia sowohl in der oberflächlichen Randschicht, wie auch in der Körnchenschichte des Kleinhirns sehr schwer ist. Hingegen lässt sich das Nervenstützgewebe des Kleinhirnmakes sehr gut zu Gesicht bringen. Die Glia verhält sich im Marke des Kleinhirns ganz gleich wie in jenem des Grosshirns. Als eine Besonderheit wäre anzuführen, dass hauptsächlich reichliche, länglich runde Gebilde und solche mit reichlichen physiologischen Körnchen im Kleinhirnmark zu treffen sind (Tafel XIII, Figur 1d und f), während die Zelltypen Tafel XIII, Figur 1a und e fast gar nicht gefunden werden können.

Schwierigkeiten und unterlaufende Fehler.

Kaum etwas dürfte so schwierig sein, als genau zu bestimmen, welchen Neurogliabefund ein Gehirn haben muss um (hinsichtlich des Stützgewebes natürlich) als normal zu gelten. Wenn auch im früheren Absatz der Versuch gemacht wurde, ganz im allgemeinen festzustellen, welche Eigenschaften einem normalen Gliagefüge entsprechen, so darf man indes nicht glauben, dass ein Mensch, der als geistig normal gegolten, auch stets einen derartigen Gliabefund bieten muss. Es soll hier hingewiesen werden auf die wechselnde Zahl von Weigertfasern, nicht nur an der Oberflächenschichte, sondern auch in den tiefer gelegenen Stellen von Rinde und Mark. In zwei Fällen, bei einer 74jährigen und 70jährigen Frau, waren Weigertfasern nicht nur an der äusseren Randschichte und im Mark, sondern auch in den Rindenschichten und doch hatten beide als geistig gesund gegolten und liessen sich in der Anamnese keine Anhaltspunkte für die Erklärung dieser Erscheinung ausfindig machen. Grösseren Schwankungen ist auch

der Gehalt an physiologischen Gliakörnchen unterlegen. Ohne dass eine sichere Ursache ergründet werden könnte, sehen in manchen Fällen die Gliazellen relativ blass aus und enthalten die Körnchen in viel geringerer Zahl, als man es gewöhnlich zu beobachten gewohnt ist.

Um Missverständnissen vorzubeugen, muss hier mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden, dass es durchaus nicht zulässig ist, aus dem Vorhandensein eines normalen Gliabefundes im menschlichen Grosshirn auf die psychische Verfassung beim Ableben des Betreffenden Rückschlüsse zu machen. Das wäre schon aus dem Grunde ganz falsch, weil die Glia ja nur einen Bruchteil des verwickelten Nervengewebes bildet. Hier sollen einige Beobachtungen mitgeteilt werden. Es handelte sich um Fälle von spinaler jauchender Meningitis. Beide Kranke waren infolge des gesteigerten Hirndruckes durch mehrere Tage hindurch vollkommen bewusstlos und erhielten die Besinnung auch vor dem Tode nicht wieder. In beiden Fällen zeigte die Neuroglia im Stirnhirn und im Scheitellappen ein Verhalten, das nicht klassischer der Norm entsprechen könnte. In einem anderen Fall, es handelte sich um Klappenfehler des Herzens, um schwere Stauungserscheinungen und um eine lange Agone, waren keinerlei Abnormitäten des psychischen Lebens bis zum Tode wahrzunehmen und doch hatten die protoplasmatisch gefaserten Gliaelemente der Rinde, nämlich der obersten Schichten, bereits Schaden genommen und konnten nur mit ganz verwaschenen Umrissen sichtbar gemacht werden. Ob da schon während des Lebens eine histologische Veränderung vor sich ging, oder ob die infolge der Stauung schlecht genährten Zellen derart häufig waren, dass sie in der Zeit zwischen Tod und Einlegung (zwölf Stunden) in die Härtungsflüssigkeit sich bereits so veränderten, kann nicht ermittelt werden. Wie aus diesen Darlegungen zu ersehen ist, stösst man bei der Erforschung des Stützgewebes allerwegen auf Schwierigkeiten und Täuschungen. Das kann indes nicht daran hinderlich sein, aus vielen beobachteten Fällen das regelmässig Wiederkehrende zusammenzulesen und als Norm hinzustellen. So ist es auch hier geschehen. Wenn schon zufolge des eigenartigen Gewebsbaues, welcher der Hirnsubstanz eigen ist, sich grössere Umständlichkeiten und Schwierigkeiten bei dessen Studium ergeben müssen, so darf man sich doch nicht auf den schwarzseherischen Standpunkt stellen, den Reichhardt in diesem Belange einnimmt. Nach den Aeusserungen desselben wäre es bei der ausserordentlichen Empfindsamkeit der Gehirnmasse gegenüber verschiedenen schweren körperlichen Erkrankungen und bei den mannigfachen Veränderungen, welche durch diese im Gehirngewebe gesetzt werden, schier unmöglich, vermittels des

Mikroskopes verlässliche und sichere Befunde zu erheben. So arg kann es aber doch nicht sein, denn es ist nicht einzusehen, weshalb körperliche Erkrankungen auf das Gehirn allein solchen Einfluss nehmen sollten. Warum vermag die schwere Erkrankung irgend eines Organes gerade im Gehirn derartige Störungen anzurichten, dass eine Histopathologie desselben unmöglich gemacht wird, während dieselbe Krankheit durchaus nicht im Stande ist, die Erfolge histologischer Beobachtungen im Herzen, an der Leber, Niere usw. zu beeinträchtigen? — In einem gewissen beschränkten Masse hat Reichhardt gewiss recht, aber im allgemeinen darf dieser Anschauung doch nicht beigezählt werden.

Es kommen allerdings Sachen vor, die man an anderen Organen, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht wird beobachten können. Schon vor mehreren Jahren wollte ich an einem Gehirn, das mir als von einem psychisch normalen Mann herrührend übergeben worden war, mit meiner Färbemethode Untersuchungen der Glia vornehmen. Es gelang mir nicht, vom ganzen Gliagewebe etwas anderes anzufärben, als die Zellkerne, die vielfach sehr dunkel waren, und einzelne wenige Weigertfasern. Die Sternzellen der Rinde nahmen keine Farbe an, und von den runden Zellen im Mark waren nur einige angedeutet; fast die ganze protoplasmatische Glia blieb ungefärbt. Auch irgend welche pathologischen oder postmortalen Veränderungen waren nicht nachzuweisen. Im Sommer des Jahres 1909 verunglückte ein Mann bei einem Steinbruch und starb an innerer Verblutung infolge plötzlich eingetretener Anämie. Wenige Stunden nach dem Tode legte ich die Hirnstücke in die Härtingsflüssigkeit und behandelte dieselben ganz nach Vorschrift. Als ich die Färbung vornahm, machte ich eben dieselben Wahrnehmungen wie oben. Fast die ganze protoplasmatische Glia samt den eingeschlossenen Körnchen konnte nicht zur Darstellung gebracht werden. Merkwürdig ist, dass die Todesursache im ersten Fall *Anaemia perniciosa* lautete, im zweiten Fall *Anaemia traumatica*. Nachgerade als rätselhaft muss es bezeichnet werden, dass in diesen beiden Fällen der grössere Teil der protoplasmatischen Glia nicht sichtbar gemacht werden konnte, obschon das psychische Verhalten, wie die verlässlichen Berichte besagen, in beiden Fällen bis zum Ableben ungestört war. Diese zwei besprochenen Fälle wurden als unbrauchbar für das Studium des Nervenstützgewebes nicht den 24 hierzu benutzten Beobachtungen beigezählt. Die beiden Fälle von Anämie zeigen, dass bei vollkommen normaler Geistesverfassung ein Teil der Glia überhaupt gar nicht darstellbar sein kann und sind ein wahres Gegenstück zu den obigen zwei Mitteilungen über Meningitis spinalis, wobei nach tagelanger tiefer Ausschaltung des Bewusstseins ein allen

Regeln der Norm entsprechender Gliabefund erhoben werden konnte. Derartige Erlebnisse belehren einen allerdings, dass die Reichhardtschen Ansichten für gewisse glücklicherweise sehr beschränkte Fälle eine Berechtigung haben.

Da stehen wir nun vor der Frage, in wie weit die verschiedenen körperlichen Erkrankungen, welche die Todesursache bilden, Veränderungen im Gliabefund veranlassen können? — Auch auf diesem Gebiete macht sich die Launenhaftigkeit des Nervenzustützgewebes gegenüber den verschiedenen Färbungen wahrnehmbar. Für die folgenden Erörterungen wurde nicht bloss das Material, welches von geistig Gesunden stammt, sondern zum Teil auch solches von Geisteskranken berücksichtigt. Bei Pneumonie ohne weitere Komplikationen liess sich die Glia stets gut darstellen, ebenso bei Karzinomatose. Auch bei *Ulcus ventriculi rotundum* gelang es leicht, gute Bilder zu bekommen. Bei den vielen Fällen, die zumeist an Tuberkulose der Lungen, aber auch an anderen tuberkulösen Erkrankungen zugrunde gingen, war ich nur einmal durch einen ganz misslungenen Gliabefund überrascht. Daher muss angenommen werden, dass nicht die Krankheit als solche auf das Gewebe einen schlechten Einfluss genommen, sondern dass vielleicht Ungenauigkeiten bei der Fixierung die Ursache des Misslingens bilden. Ungleiche Beobachtungen machte ich bei Typhus, bei welchem man am ehesten veränderte Befunde erwarten könnte. Es fanden sich in mehreren Fällen solche vor, aber in einem Fall, bei welchem ich wegen der Benommenheit auf ein Misslingen der Gliafärbung gerechnet hatte, konnte die Glia sehr hübsch und deutlich sichtbar gemacht werden. In Fällen von Sepsis und Gangrän gelang die Färbung unbefriedigend. Am meisten gestört wird die Gliafärbung ganz sicher durch Herzfehler, in deren Gefolge sich Stauungserscheinungen einstellen. Hierbei kann man im voraus misslungene Bilder rechnen. Die übeln Erfahrungen bei Anämie wurden bereits erörtert. In vielen Fällen, die unbrauchbare Gliabilder ergeben, wird wohl nicht immer die körperliche Krankheit allein als Ursache angenommen werden dürfen, es wird sich vielmehr um Fehler, die in der Färbetechnik unterlaufen sind und zum Teil auch um Unzulänglichkeit der Färbart selbst handeln. Soweit man sich bisher ein Urteil machen kann, sind die Bedenken mancher Autoren, welche die Einflüsse der körperlichen Erkrankungen auf das Gehirn so hoch einschätzen, dass sie daraus geradezu die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Histopathologie der Hirnsubstanz in Zweifel ziehen, sicher übertrieben.

Das eine muss immer und immer wieder betont werden, dass zur Erzielung von verlässlichen und sicheren Gliabefunden es erforderlich

ist, möglichst bald nach dem Ableben die Leicheneröffnung vorzunehmen und das Material sogleich in die Härtingsflüssigkeiten zu bringen. Denn sonst stellen sich am Gliagewebe Leichenerscheinungen ein, die das wahre Bild fälschen. Wie in manch anderer Beziehung so begegnet man auch hinsichtlich der Leichenveränderungen beim Nervenstützgewebe Erscheinungen, die vollends rätselhaft sind und wofür noch keine Erklärung gegeben werden kann. Es ergibt sich abermals eine sehr schwierige Frage, nämlich die, was haben wir unter Leichenveränderungen zu verstehen? — Die Beantwortung der Frage scheitert an dem Umstande, dass es nicht möglich ist, genau auseinander zu halten, welche Veränderungen auf Rechnung jener biologischen Veränderungen zu setzen sind, die sich beispielshalber in allen Fällen mit langer Agone und bei schweren Stauungserscheinungen noch *intra vitam* vollziehen und den Wandlungen des Gewebes, die erst *post mortem* eintreten. Um da eine Grenze ziehen zu können, wäre es nötig, dass die beiden Vorgänge von einander verschiedene Umwandlungen des normalen gliösen Gewebes besässen, und dass wir die abweichenden Befunde auch genau ermitteln könnten. Soviel jetzt schon gesagt werden kann, ist das unmöglich und wird auch unmöglich bleiben. Denn die in beiden Fällen sich vollziehenden Veränderungen der Glia sind nach den von mir beobachteten histologischen Befunden einander so ähnlich, dass eine halbwegs strenge Unterscheidung und Auseinanderhaltung ganz ausgeschlossen ist. Hier seien zwei Fälle einander gegenüber gestellt.

Die erste Beobachtung betrifft einen geistig gesunden 43jährigen Mann, der bis zu seinem Tode keine psychischen Abnormitäten erkennen liess. Er litt an Stenose der Semilunarklappen und war unter schweren Stauungserscheinungen an *Insufficiencia cordis* gestorben. Das Material wurde 19 Stunden nach dem Ableben in die Härtingsflüssigkeit gebracht und ganz vorschriftsgemäss weiter behandelt.

Als zweite Beobachtung diente mir das Gehirn eines einige 30 Jahre alten Försters, der in verbrecherischer Weise ums Leben kam und nach seiner Ermordung länger nicht aufgefunden werden konnte. Erst am 9. Tage wurde die Leicheneröffnung vorgenommen und das Material eingelegt.

Wir stehen hier vor zwei Beobachtungen, welche beide geistig gesunde Männer betreffen. Der erste macht eine Krankheit durch, welche mit schweren Hypostasen und mit langem Todesringen einherging. Das Material wurde immerhin zu einer Zeit, da unter gewöhnlichen Umständen sehr auffallende Leichenveränderungen sich noch nicht vollzogen haben konnten, eingelegt. Die hier vorfindlichen Befunde werden dem-

nach hauptsächlich auf Kosten der Stauung und der verlängerten Agone zu setzen sein. Im zweiten Fall wurde ein geistig gesunder Mann durch einen Schuss jäh ums Leben gebracht. Aber die Leiche konnte erst 9 Tage später (es war im November) eröffnet und das Material in die Härtingsflüssigkeit gebracht werden. Unter diesen Umständen können wir die hier von der Norm abweichenden Befunde mit Bestimmtheit als Leichenveränderungen ansprechen. Wenn wir nun nach den Unterschieden fahnden, welche wir zwischen dem einen und dem anderen Fall hinsichtlich der histologischen Veränderungen der Glia finden, so kommen wir zur Ueberzeugung, dass viel mehr Anhaltspunkte für die Gleichheit des Befundes als für die Verschiedenheit desselben sprechen. Die Bilder (Tafel XIII, Figur 4 a, sowie Tafel XVI, Figur 3 b) stammen von jenem Mann, der ermordet wurde. Als ein kleines Unterscheidungszeichen zwischen Gliaveränderungen, welche in der Agone entstehen, und jenen, welche als reine Leichenveränderungen sich erst nach dem Tode entwickeln, kann angeführt werden, dass im ersten Fall die Mehrzahl der noch sichtbaren Gliaelemente mehr den Charakter der amöboiden Zellen tragen, wie die Bilder Tafel XIII, Figur 5 a und e und Tafel XIII, Figur 6 d dartun. Hingegen finden wir in der Glia, welche lediglich postmortale Veränderungen besitzt, mehr Zellen mit grossen Vakuolen vorherrschen. Entsprechende Bilder finden wir auf Tafel XIII, Figur b und c, Tafel XIII, Figur 5 i.

Vor allem muss man trachten, sich klar zu werden, worin ungefähr die Leichenveränderungen der Glia bestehen. Da muss als das wichtigste Moment hervorgehoben werden, dass die physiologischen Körnchen entweder ganz verschwinden oder bis zur Unsichtbarkeit abbleichen. Mit diesem Vorgang Hand in Hand gehend, treten an den Zellen mit Protoplasmafasern Quellungen des Zellleibes (Tafel XIII, Figur 5 c, Figur 6 e, Figur 7 a) auf und dazu gesellt sich noch das Undeutlich- oder gar Unsichtbarwerden der Zellgrenzlinien. Zuerst stellen sich diese Erscheinungen bei den protoplasmatischen Fortsätzen der Sternzellen in den Meynertschen Schichten ein. Ganz besonders empfindsam und wandelbar sind diese Zellen in den obersten Rindenschichten. Ein weiteres Ergebnis, das mit dem Verschwinden der Gliakörnchen im engsten Zusammenhang steht, betrifft die runden Gliaelemente, namentlich des Markes, welche auch die deutlichen Umrisse einbüßen, ein homogenes Aussehen erlangen und eine gewisse Aehnlichkeit mit den amöboid veränderten Gliazellen annehmen. Nur wären hier die schon erwähnten, auffallend grossen Vakuolen noch anzuführen. Betreffs Quellung der Weigertfasern bin ich nicht in der Lage, Aufschluss zu geben, ob jene ausschliesslich als eine Leichen-

erscheinung zu deuten ist oder ob sie auch durch agonale Umwandlungen bedingt sein kann.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch auf eine Erfahrung hingewiesen, der jeder, welcher sich mehr mit Gliabeobachtungen abgibt, begegnen wird. Schon Weigert und andere Autoren wiesen darauf hin, dass hinsichtlich der Glia verlässliche Ergebnisse nur dann zu erlangen sind, wenn das Material bald nach dem Ableben eingelegt wird. An der Wahrheit dieser Anschauung wird kein Erfahrener zweifeln. Es gibt aber auch hier ganz unerwartete Ausnahmen. Ich beobachtete einen Fall von *Dementia praecox*, welche Erkrankung bereits zum Stillstand und zu einer gewissen Ruhe gekommen war. Die Patientin starb mit 43 Jahren an Lungentuberkulose. Die Sektion wurde erst 31 Stunden nach dem Ableben vorgenommen. Da die Kranke anfangs September, also in der warmen Jahreszeit gestorben war, rechnete ich schon im vorhinein mit eingetretenen Leichenveränderungen und wollte den Fall als unbrauchbar gar nicht genauer studieren. Zu meiner angenehmen Ueberraschung traf ich aber Gliabilder, welche keine Spur von postmortalen Veränderungen boten. Daraus ist zu entnehmen, dass auch hier ganz unvermutete Ausnahmen vorkommen und dass die Leichenveränderungen nicht gesetzmässig in jedem Fall gleich nach dem Tode sich einstellen. Derartige Ausnahmefälle fand ich wiederholt.

Während es bei sehr vielen histopathologischen Prozessen ein Leichtes ist, sich darüber klar zu werden, ob dieselben *intra vitam* entstanden sind oder *post mortem*, ist wenigstens vorderhand eine gleiche Auseinanderhaltung der Vorgänge bei der Neuroglia nicht möglich. Da es sich bei den agonal auftretenden Veränderungen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um ein wirkliches Absterben des Gewebes, sondern vielmehr nur um degenerative Prozesse handelt, so ist schon von vorneherein einzusehen, dass eine Unterscheidung, ob die Umwandlungen unmittelbar vor oder bald nach dem Tode erfolgten, gleichwie in anderen Organen, so auch im Gehirn sehr schwer zu treffen ist. Was aber der Hirnsubstanz wiederum eine Ausnahmestellung gewährt, das ist der Umstand, dass die vitale Reaktion hier viel schwerer zu erkennen ist. Während in anderen Organen nach Beschädigung derselben gleich die Einwanderung der Leukozyten erfolgt, ist die vitale Reaktion schon aus diesem Merkmal leicht herauszufinden. Im Gehirn jedoch übernimmt vielfach die Glia jene Rolle, welche anderswo den Leukozyten zukommt, und aus dem Grunde wird es wesentlich erschwert, im Gehirn die vitale Reaktion wahrzunehmen.

Aus den vorigen Darlegungen ist zu ersehen, dass die Neuroglia infolge ihrer ausserordentlich leichten Veränderlichkeit und Wandelbar-

keit den gegenwärtigen Färbemethoden dieselben Schwierigkeiten macht, wie den früheren. Wenn wir auch wenigstens derzeit noch vor der Unmöglichkeit stehen, agonale und postmortale Veränderungen im Gehirn auseinanderzuhalten, so wird es uns natürlich in erster Linie interessieren, ob es möglich ist, jene pathologischen Prozesse, welche infolge der Geisteskrankheiten bereits längere Zeit vor dem Ableben sich im Gehirn abgespielt und histologische Veränderungen des Gliagewebes im Gefolge hatten, von agonalen und postmortalen Umwandlungen auseinanderzuhalten. In der Erwägung, dass ein Teil der pathologischen Veränderungen des Gliagewebes dem oben besagten postmortalen Verschwinden der physiologischen Gliakörnelung, dem Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Faserung, sowie der Verwaschung der Grenzlinien bei den runden Stützgewebszellen gleichkommt, so wird man sich sagen müssen, dass auch zwischen den einzelnen pathologischen und postmortalen Umwandlungen keine ganz scharfe Grenze gezogen werden kann.

Da stehen wir nun vor jener grundlegenden Frage, ob wir überhaupt im Stande sind, alle jene Fälschungen der Neurogliabilder, welche die pathologisch entstandenen Befunde durch agonale und postmortale Veränderungen erfahren können, zu erkennen und auszuschalten. Sollte das nicht gelingen, so wäre man ständigen Täuschungen ausgesetzt. Wie dermalen die Verhältnisse liegen, ist man mit den heutigen technischen Beobachtungsmitteln durchaus nicht in der Lage, alle pathologischen Gewebsveränderungen von den agonalen und postmortalen Gliaumwandlungen auseinanderzuhalten. Hier stehen wir vor einem wichtigen Entweder—Oder. Entweder wir müssen überhaupt auf die wissenschaftlichen Ergebnisse verzichten, oder wir schützen uns vor Täuschungen. Auf das erstere wollen wir nicht Verzicht leisten, daher müssen wir letzteres anstreben und unterlaufende Täuschungen möglichst zu vermeiden trachten. Da bleibt nichts anderes übrig, als

1. auf einen grossen Teil des Materials zu verzichten und alle jene Fälle, welche verdächtig sind, nennenswerte agonale Umwandlungen erfahren zu haben, von vornherein auszuschalten und

2. die postmortal entstehenden Leichenveränderungen dadurch unmöglich zu machen, dass, sobald als es nur sein kann, die Leichenöffnung vorgenommen und das Material in die Härtingsflüssigkeit gebracht wird. Freilich muss bei Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln ein grosser Teil des Beobachtungsmateriales mit vielen klinischen, oft sehr wichtigen Fällen als unbrauchbar erklärt und ausgeschaltet werden. Aber ein anderer Teil bleibt übrig und mit diesem werden wir wissenschaftlich stichhaltige Ergebnisse für die Pathologie des Nervenstützgewebes zu erzielen im Stande sein.

Ueber die Pathologie der Neuroglia.

Die Histopathologie der Neuroglia wird entsprechend den verschiedenen Bestandteilen, aus welchen das gesunde Nervenstützgewebe besteht, sich auch nach verschiedenen Richtungen hin entfalten müssen. So können wir wahrnehmen, dass zur Zeit, als man die Glia mit der Weigertschen Färbung studierte, die pathologischen Veränderungen hauptsächlich auf die Zellkerne und Weigertfasern sich bezogen. Als es in den letzten Jahren gelang, die protoplasmatischen Elemente des Nervenstützgewebes sichtbar zu machen, lenkte sich das Augenmerk der Beobachter auf die Vorgänge in den protoplasmatischen Gliabestandteilen und es wurden bereits eine Reihe wichtiger Befunde erhoben. Man lernte vor allem die amöboide Gliazelle kennen und in den Arbeiten von Merzbacher und Alzheimer wurde dieser Art von Gliazellen eine grosse biologische Bedeutung bei den Abräumevorgängen im Nervengewebe zugeschrieben. Hierbei wurden unter anderem auch eine Menge pathologischer Zelleinschlüsse in Form von verschiedenartigen Körnelungen beobachtet. Auch dem Verhalten der Trabantzellen bei verschiedenen schweren Erkrankungen des Gehirnes wurde von Cerletti, Sand, Lioni-Berlotta und Alzheimer viele Aufmerksamkeit zugewendet und die verschiedenen histologischen Erscheinungen bei der Neuronophagie und überhaupt die pathologischen Veränderungen der Trabantzellen wurden eingehend beschrieben. Wir entnehmen den obigen Mitteilungen, dass hinsichtlich der Histopathologie der Glia schon nach verschiedenen Richtungen hin pathologische Erscheinungen wahrgenommen und beschrieben wurden, aber es ist immerhin noch viel lückenhaft und unklar und bedarf weiterer Nachprüfungen und Ergänzungen. Die nachfolgenden Mitteilungen sollen sich, soweit nur möglich, auf alle Teile des Gliagewebes erstrecken. Voraus soll im allgemeinen über verschiedene pathologische Gewebeveränderungen die Rede sein und anschliessend werden eine Anzahl klinischer Beobachtungen mit dazu gehörigen pathologischen Gliabefunden besprochen werden.

Die krankhaften Gewebsveränderungen, welche wir an der Neuroglia wahrnehmen können, erstrecken sich selbstverständlich auf alle Teile des Gliagewebes. Sie betreffen die Zellkerne, die Weigertfasern, den protoplasmatischen Leib der Zelle, und nicht zuletzt auch die physiologischen Gliakörnchen. Es soll gleich erwähnt werden, dass wir bei der Eigenart des Nervenstützgewebes auch hier wieder besondere Schwierigkeiten zu gewärtigen haben werden. Einzelne Befunde werden sich leicht verstehen und in irgend eine Gruppe von allgemein bekannten, pathologischen Vorgängen einreihen lassen, wir werden aber auch Pro-

zessen begegnen, deren Deutung und deren Eingliederung in irgend welche pathologisch-anatomische Begriffe derzeit noch nicht ganz möglich sein wird.

Von den Veränderungen, welche an den Zellkernen beobachtet werden konnten, seien hervorgehoben die klumpige Ballung des Chromatins (Tafel XIII, Figur 4c, Tafel XIII, Figur 7a und f), Auflösung des Kernchromatins, was an Bildern (Tafel XIII, Figur 6c, Tafel XV, Figur 5b, Tafel XV, Figur 9b, dieselbe Tafel Figur 11b und Figur 10b) gesehen werden kann. Als eine weitere Kernveränderung muss angeführt werden die Schrumpfung (Tafel XIII, Figur 1, Figur 6i, Tafel XV, Figur 12c und d). Als das Gegenstück von der Schrumpfung ist die Quellung anzuführen (Tafel XV, Figur 2, dieselbe Tafel Figur 10a und Figur 12b). Der Zellkern kann auch Formen annehmen, welche mit der gewöhnlichen Kugelgestalt gar keine Ähnlichkeit mehr haben. Er kann stäbchenförmig (Tafel XIV, Figur 3b und c) oder zirkumflexartig werden (Tafel XIV, Figur a und d) und auch verschiedene andere absonderliche, selbst eckige Gestalten annehmen (Tafel XIII, Figur 5f und k, Tafel XV, Figur 10c und dieselbe Tafel Figur 12b). Endlich muss noch auf eine bereits schon von Alzheimer erwähnte, und wie es scheint, zumal bei der Epilepsie oft beobachtete Kernerkrankung hingewiesen werden, nämlich auf die Ablösung der Kernmembran vom Kernprotoplasma (Tafel XV, Figur 4, Figur 7a, Figur 8b, Figur 9a und c, Figur 10a, Figur 13). Man kann hier alle möglichen Uebergangsformen wahrnehmen bis zur vorgeschrittenen Abhebung der Kernmembran (Tafel XV, Figur 13), in welchem Fall das Bild darauf schliessen lässt, dass die Dehnung durch eine Kraft von innen nach aussen erfolgte und ein solches Mass erreichte, dass die Membran schliesslich zum Platzen kam. In welcher Weise diese Abhebung der Membran vom darunterliegenden Kernprotoplasma geschieht, lässt sich ganz bestimmt nicht sagen, vermutlich handelt es sich um Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Membran und Kernsubstanz.

Derjenige Teil der pathologischen Anatomie des Nervenstützgewebes, welcher bisher am meisten ausgebeutet wurde, sind die Weigert'schen Fasern. Hierüber wurde Einzelnes bereits im biologischen Teil dieser Arbeit hervorgehoben und hier braucht nur noch erwähnt zu werden, dass, wie in der Physiologie, so auch in der Pathologie der Neuroglia die Entstehung von Weigertfasern beobachtet werden kann, welche Fasern anfänglich intrazellulär sich entwickeln, aber nach dem Absterben der Zelle freie extrazellulär gelagerte Gebilde darstellen können (Tafel XIII, Figur 6l). Weiter soll noch die Tatsache eine Bestätigung finden, dass in manchen Fällen die Weigertfasern eine Verdickung und pathologische

Quellung erfahren, wobei sie die scharfen Umrisse und die satte Färbung verlieren (Tafel XV, Figur 3d und Figur 8a).

Nun soll zu den histopathologischen Veränderungen des Zellprotoplasmas und der Gliakörnchen übergegangen werden. Um Missverständnissen zu begegnen, muss bemerkt werden, dass es bei der Glia gleich wie bei anderen Gewebsgattungen durchaus nicht zulässig ist, die pathologischen Prozesse nach gewissen Zellbestandteilen abzusondern und zu trennen. Wenn demnach oben über die pathologischen Erscheinungen an den Kernen und Weigertfasern der Nervenstützsubstanz die Rede war, so darf man sich nicht vorstellen, dass die gesondert beschriebenen Prozesse in den Kernen oder Fasern allein vorkommen, sie sind stets vergesellschaftet mit irgend welchen pathologischen Vorgängen im Protoplasma und umgekehrt.

Die Veränderungen, welche das Zellprotoplasma bei verschiedenen pathologischen Vorgängen erfährt, bedingen oft eine Verkleinerung oder Vergrösserung des Zellleibes und bilden die anatomische Grundlage für die Begriffe von Atrophie und Hypertrophie der Zelle.

Die Atrophie der Neuroglia ist eine bei verschiedenen Geisteskrankheiten oft beobachtete Erscheinung. Diesen Prozess finden wir bei runden und bei gefaserten Gliazellen und die Formen, welche die Zellen hierbei annehmen, sind sehr mannigfach. Runde atrophische Zellen sind dargestellt auf Tafel XIII, Figur 5f, g, h, Figur 6d, g, i, k, Figur 7c, d, e, h; weiter auf Tafel XV, Figur 1a, Figur 5b, c, Figur 11f, Figur 12a, b, c, d. Die atrophischen Stützgewebszellen ergeben verschiedene Bilder und haben verschiedene Grösse. Während die meisten noch halbwegs die Kugelgestalt beibehalten, werden andere (Idiotie) spindelförmig (Tafel XIII, Figur 6g und h), während andere sich walzenartig umformen (Tafel XIII, Figur 6h), andere nehmen eine viereckige Gestalt an (Tafel XIII, Figur 6i), und wieder andere werden einfach auf das 5- bis 6fache der gewöhnlichen Grösse verkleinert (Tafel XV, Figur 12c und d). Aber nicht nur die runden, auch die mit Protoplasmafasern versehenen Gliaelemente können das Bild der Atrophie bieten. Solches sehen wir auf Tafel XIII, Figur 6f. Hier handelt es sich um eine protoplasmatisch gefaserte Zelle mit einem Kern, der in Auflösung begriffen ist und dessen Protoplasma eine langgezogene, schmale Gestalt angenommen hat. Aehnliche Bilder treffen wir auf Tafel XV, Figur 11e, wo wir eine Zelle mit grossem Kern, aber schmalem Protoplasmasaum und verkümmerten Fasern vor Augen haben. Eine sehr vorgeschrittene Form der Zellatrophie, die wohl auch einer gefaserten Zelle angehört, zeigt das Bild Tafel XV, Figur 12e. An diesem Gebilde treffen wir nur mehr den Kern, um welchen herum überhaupt kein Saum mehr wahr-

genommen werden kann, bis auf einen kümmerlichen Rest, der sich in eine plumpe Faser auszieht (Epilepsie). Eine weitere eigentümliche Art von atrophischer Neuroglia stellen die Bilder Tafel XIV, Figur a, b, c, d dar. Sie entstammen einem Fall von Dementia senilis und kennzeichnen sich durch einen langgestreckten spindelförmigen dunkeln Kern, durch einen sehr schwächtigen vielfach Vakuolen enthaltenden Leib und sehr zarte lang auslaufende Fasern. Wenn wir diese Zellen unter dem histopathologischen Begriff der Atrophie beschrieben, so war das nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Unter Atrophie versteht man jene Zellveränderungen, welche darin bestehen, dass die Zellen mit Beibehaltung ihres ursprünglichen Aussehens in ihrer Gestalt einfach kleiner geworden sind. Bei näherer Betrachtung aber müssen wir wahrnehmen, dass es sich in allen oben angeführten Bildern, ausgenommen Tafel XV, Figur 1 a, nicht bloss um Verkleinerung der Zelle allein handelt, sondern dass auch andere Abweichungen von der Norm mitvorkommen. So beobachten wir überall das Fehlen der physiologischen Gliakörnchen und ein eigenartig opakverändertes Zellprotoplasma. Somit darf der Begriff „Atrophie“ auf die erwähnten Zellveränderungen nur mit Einschränkung gebraucht werden. Auf die hier angedeuteten gemeinsam mit der Atrophie der Nervenstützgewebszellen vorkommenden pathologischen Erscheinungen werden wir später noch einmal zurückkommen.

Ein ähnliches Verhalten des Protoplasmas, wie bei der Atrophie können wir auch bei der Hypertrophie der Neurogliazelle sehr oft beobachten: Verschwinden der physiologischen Gliakörnchen und eine eigenartige Umwandlung des Zellprotoplasmas. Zellen solcher Gattung kommen sowohl unter den runden, wie auch unter den gefaserten Gliaelementen vor. Bei einem Fall, der an Status epilepticus gestorben war, traf ich Zellen (Tafel XV, Figur 7 a und b). Eine gewisse Art von hypertrophischen Gliazellen treten häufig auf in der Nähe von Erweichungsherden des Gehirnes nach Blutungen, ferner kann man sie vielfach bei progressiver Paralyse und in fast allen Fällen von Negrolithargie beobachten. Von letzterer stammen die Bilder Tafel XIV, Figur 5 a, b, c. Einen anderen Typus von hypertrophischen Gliazellen stellt das Bild Tafel XV, Figur 3 a vor. Hier handelt es sich nicht lediglich um Vergrößerung und protoplasmatische Veränderungen obiger Art. Diese Zelle (Epilepsie) enthält überdies Bläschen, welche vielleicht auf Kolliquation hindeuten. In vielen Fällen können wir aber auch reine Hypertrophie der Neuroglia beobachten, wie aus den Zeichnungen Tafel XIV, Figur 6 b, c, d ersehen werden kann. Bild a gehört auch hierher, enthält aber abnorme Einschlüsse im Zellprotoplasma (Dementia praecox). Ein weiteres Bild von reiner Zellhypertrophie ist

dargestellt Tafel XVI, Figur 2 (Epilepsie). In diesem letztgenannten Fall von echter Hypertrophie zeigen sowohl die Kerne, das Protoplasma, wie auch die Gliakörnchen und Fasern keinerlei bemerkenswerte Abweichungen von der Norm. Aus dem Bilde Tafel XVI, Figur 2 ergibt sich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der grossen Zelle und den zwei eingezeichneten Gliakernen. Die Zelle wurde in einem Falle von Epilepsie gesehen. Sie rechtfertigt einen Rückschluss auf den synzytialen Typus des Gliaretikulums und auf die Zugehörigkeit einer und derselben Weigertfaser zu zwei verschiedenen Stützgewebszellen. Ueber die eigenartigen oben angedeuteten Veränderungen des Protoplasmas bei Hypertrophie der Gliazellen wird in einem späteren Abschnitt noch einmal die Rede sein.

Unter den vielen pathologischen Vorgängen, welche im Protoplasma der Neuroglia vorkommen, ist die Bläschen- und Vakuolenbildung zu nennen. Der Bläschen wurde bereits im Teil, der sich mit der Biologie der Neuroglia befasst, Erwähnung getan. Schon dort wurde betont, dass bei Anwendung von nur einer und stets der gleichen Färbemethode, womit ich bei der Untersuchung der vielen Fälle und bei der knapp zur Verfügung stehenden Zeit mich begnügen musste, oft äusserst schwer ist, festzustellen, ob es sich um wirkliche Hohlräume handelt oder nicht. Es können verschiedene Zelleinschlüsse, welche in ringförmiger Anordnung sich befinden oder nur an ihrer Peripherie Farbe annehmen, Höhlungen vortäuschen, oder es kann auch geschehen, dass durch die verschiedenen Flüssigkeiten und Salze, in welche die Präparate bei der Härtung und Färbung gegeben werden müssen, einzelne lösliche Substanzen wie Fett gelöst und auf diese Weise künstliche Bläschen oder Höhlungen erzeugt werden. So kann man im Mikroskope fehlerhafter Weise oft etwas als Vakuole auffassen, was in Wirklichkeit keine solche ist. Gegen derartige Täuschungen gibt es nur einen Schutz, indem man mehrere nach verschiedenen Methoden fixierte und gefärbte Schnitte miteinander vergleicht. Weil mir dies aus besagten Gründen aber nicht möglich war, muss der Begriff Vakuole mit der oben gemachten Erklärung und Einschränkung aufgefasst werden. Mit meiner Färbung können sehr häufig bläschenartige Gebilde beobachtet werden. So wurde bereits auf solche hingewiesen in einer normalen Gliazelle (Tafel XIII, Figur 2c), ferner in den atrophischen Zellen (Tafel XIV, Figur 3a bis d). In meiner früheren Arbeit über die Neuroglia wies ich auf Bläschen bei Dementia praecox hin, welche dem Bilde auf Tafel XIV, Figur 1b entsprechen. Bei einer Dementia paranoides war der ganze Protoplasmaleib von Vakuolen durchlocht (Tafel XIV, Figur 1a—d). Ferner wurden bei Delirium alcoholicum Bläschen beobachtet,

Tafel XIII, Figur 5 b, d und i. Etwas Alltägliches sind die Vakuolenbildungen bei der Epilepsie (Tafel XIV, Figur 2, Figur 3 a und b, Figur 5 c, Figur 6 b, Figur 9 c, Figur 10 b, c, Figur 11 c). Auf eine besondere Art von Höhlenbildung muss bei der Epilepsie hingewiesen werden. Hierbei meine ich die Bilder Tafel XV, Figur 4, Figur 9 c, und Figur 13. In beiden ersteren Fällen gehört die Höhle nicht dem Zellprotoplasma an, sondern dem Kern und ist durch vollständige Abhebung der Kernmembran vom Kernprotoplasma entstanden. Beim Bilde Tafel XV, Figur 13 setzt sich die mächtige Höhle aus zwei Teilen zusammen; ein Teil ist in derselben Weise zustande gekommen, wie soeben dargestellt wurde. Die Höhlung, welche sich über die geborstene Kernmembran ausdehnt, gehört aber dem eigentlichen Protoplasma an. In der Gruppe der Höhlenbildung nehmen wegen ihrer Grösse und ihres Umfanges eine gesonderte Stellung jene ein, welche sich bei der postmortalen Leichenveränderung entwickeln (Tafel XIII, Figur a, b und c). Soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, sind grosse unilokulare Vakuolen dieser Art besonders der Leichenveränderung eigen.

Neben der Höhlenbildung sind das Häufigste, was wir im Protoplasma der pathologisch veränderten Gliazelle sehen, die körnigen Zelleinschlüsse. Diese sind natürlich wohl auseinander zu halten von den physiologischen Glia-Granula und können von diesen einerseits durch die Anordnung, welche sie im Zelleib einnehmen, andererseits durch Grösse und Färbung unterschieden werden. Die physiologischen Gliakörnchen sind in der Regel so angeordnet, dass sie bei mässigem Körnchengehalt um den Kern herum gelegen sind, von hier aus strahlige Körnchenreihen an die Zelloberfläche senden und hier eine scharfe, deutliche Zellgrenze bilden helfen; vergleiche Tafel XIII, Figur a und d. Die körnigen Zelleinschlüsse, welche pathologischer Herkunft sind, liegen dagegen wirr durcheinander, haben keine Anordnung in obigem Sinn und nehmen zumal an der Grenzmembran nicht mehr eine scharf gezogene Reihe ein; dadurch werden die Zellgrenzen undeutlich und verwaschen wie die Bilder auf Tafel XV, Figur c und b, sowie Tafel XV, Figur 13 zeigen.

Wenn bei schweren Geisteskrankheiten ein Teil physiologischer Granula noch erhalten bleibt, so zeigen diese ein von der Norm abweichendes Verhalten. Beim Versuch, die Schnitte in der oben angegebenen Weise mit Sublimat vorzubehandeln, konnte ich die Tatsache feststellen, dass die Granula von geistig gesunden Menschen viel widerstandsfähiger waren und bei Anwendung von stärker konzentrierten Lösungen noch nicht gebleicht wurden, während sie in einem Fall von schwerer, epileptischer Verblödung (Beobachtung XIX) bei längerem Liegen in der

Sublimatlösung oder bei Benutzung von etwas gesättigteren Lösungen schon nicht mehr in allen Zellen gesehen werden konnten. Das kam besonders an jenen Stellen, wo der Schnitt zufällig etwas dünner ausgefallen war, zur Geltung. Oft ist es der Fall, dass die physiologischen Gliakörnchen wie gequollen aussehen. Auf diese Befunde machte ich schon in meiner früheren Publikation aufmerksam und zwar bei *Dementia praecox*. Nun verweise ich auf Tafel XIII, g, h und e, welche Bilder bei schwerer alkoholischer Geistesstörung beobachtet wurden. Das Bild g zeigt, wie die Körnchen bereits in Unordnung gekommen sind, bei h treffen wir mehr vergrößerte Granula, während ein Teil des Protoplasmas schon homogenes Aussehen besitzt und e stellt eine Zelle dar, in welcher die Körnchen so zu sagen ganz gelöst sind. Auf diese Vorgänge werden wir im Abschnitt, der über die homogene Umwandlung der Nervenstützsubstanz berichtet, noch einmal zu sprechen kommen.

Es wird nicht immer ganz einfach sein, die vorbeschriebenen Vorgänge an den physiologischen Gliakörnchen scharf auseinander zu halten von anderen häufig vorkommenden Zelleinlagerungen pathologischer Natur. Hier muss wiederum darauf hingewiesen werden, dass man mit einer einzigen Färbung nicht eine Unterscheidung machen kann, dass hierzu stets die Anwendung mehrerer Färbemethoden erforderlich ist. Natürlich wird es nicht schwer halten, Körnelungen, wie sie in den Bildern auf Tafel XV, Figur 3a, b, c, d, Figur 5a und d, Figur 6a und b, Figur 10a und endlich Figur 13 getroffen werden, von den physiologischen Glia-Granula auseinander zu halten; aber über die Natur dieser pathologischen Körnchen sind wir mit einer einzigen Färbung nicht fähig, Auskunft zu erlangen. Hier sei an die Färbemethoden, welche von Merzbacher und Alzheimer angegeben werden, erinnert.

Wir sind in den vorerwähnten Bildern schon wiederholt den amöboiden Zellen begegnet. Der Begriff der amöboiden Zelle wurde von Alzheimer eingeführt. Dieser versteht darunter eine Zellart, welche sich durch einen annähernd runden Leib mit daran hängenden stümmeligen und plumpen Zellausläufern, sowie durch undeutliche Zellränder kennzeichnet (Tafel XV, Figur 6a und b, Figur 9a, b, c und Figur 10c). Das Wesen der amöboiden Gliazellen ist darin gelegen, dass die mit Fasern ausgestatteten Gliaelemente, wie wir solche auf Tafel XIII, Figur 3b und c finden, die physiologische Körnelung verlieren, diese gegen pathologische Zelleinschlüsse austauschen und die deutliche Färbbarkeit der Fasern, sowie des Zellsaumes einbüßen. Seitdem der Begriff amöboide Gliazelle in die pathologische Histologie des Nervenstützgewebes eingeführt wurde sind aber verschiedene Beobachtungen

gemacht worden, welche dartun, dass man mit dem Begriff, wie er in der ursprünglichen Form aufgefasst wurde, nicht mehr das Auslangen finden kann. Es wurden nämlich zwei Wahrnehmungen gemacht, die der Wandlung der gefaserten Stützgewebszelle in eine amöboide Form zwar sehr ähnlich, aber doch nicht ganz gleich sind.

1. Konnte festgestellt werden, dass nicht nur die gefaserten, sondern in gewissen, besonders schweren Fällen von Geisteskrankheit, auch die runden Gliaelemente eine ähnliche Gestalt annehmen können, wie die amöboiden Zellen (Tafel XIII, Figur 5f und h, Figur 6d, g, h, i und k; — Tafel XV, Figur 7a und Figur 12a, c, d und noch viele andere). Diese Zellformen zeigen sich gegenüber den klassischen amöboiden Zellen dadurch aus, dass sie eben nur rund sind und keine plumpen Zellfortsätze aussenden, welche doch im Sinne Alzheimers zum Wesen der amöboiden Gliazellen gehören. Betreffs der so veränderten runden Zellen muss betont werden, dass ein derartiger histopathologischer Befund eine ganz besonders schwere Schädigung der Nervensubstanz bedeutet. Das ergibt sich schon aus der biologischen Auffassung der runden Neurogliazelle, welche gegenüber den gefaserten Gliaelementen als eine jugendliche, noch widerstandsfähigere Form anzusehen ist. Natürlich werden in erster Linie die älteren, gefaserten Zellen von Schädigungen betroffen werden. Wenn aber die runden Gliazellen derartige Umwandlungen erfahren, so muss es sich stets um eine besonders schwere Erkrankung der Hirnsubstanz handeln.

2. Wurden Zellgattungen gefunden, welche zwar ein schwer verändertes, vielleicht ganz ähnlich umgewandeltes Protoplasma besitzen, wie die amöboiden Zellen, welche aber ihre deutlichen, zuweilen sogar sehr zarten und feinen Protoplasmafasern beibehalten haben (Tafel XIV, Figur 5a und c; Tafel XIV, Figur 3a, b, c und d; Tafel XVI, Figur 3a, Figur 4 und 7). Zellen solcher Art können deshalb nicht kurzweg zu den amöboiden Gliaelementen gerechnet werden, weil sie ihren Zellensaum, sowie ihre oft langgezogenen Fasern in scharfen Umrissen erkennen lassen. Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass man mit dem Begriff der amöboiden Gliazellen nicht weiter das Auslangen finden kann. Es wird daher notwendig sein, für die hier angeführten Zellveränderungen einen passenden Ausdruck zu finden.

Am kürzesten würde man hier zum Ziel kommen, wenn es gelänge, die vorerwähnten Veränderungen der Gliazellen irgend einem bekannten pathologisch-anatomischen Begriff unterzuordnen, dann wäre die Schwierigkeit von selbst gelöst. Es soll nun der Versuch gemacht werden, die wesentlichen Veränderungen welche sowohl die runden, wie die gefaserten Gliazellen eingehen, abgesehen von den anderen nebensächlichen

Vorgängen herauszuschälen. Da muss auf zwei Tatsachen hingewiesen werden; die eine betrifft die Körnchen, die andere das Zellprotoplasma. In allen oben angeführten Bildern kann festgestellt werden:

1. Die physiologischen Gliakörnchen sind nicht mehr vorfindlich;

2. Das Protoplasma, welches in den normalen Gliazellen eine ganz helle, klare und durchsichtige Substanz darstellt, hat einen schmutzig graubläulichen, opaken Farbenton angenommen und besitzt ein homogenes Aussehen. Die Zellen auf Tafel XIV, Figur 5a—c, Tafel XVI, Figur 3a, Figur 4 und Figur 7 sind durch und durch homogen, die Bilder Tafel XIV, Figur 3a—d enthalten im Zelleib einige Bläschen, sonst sind sie zumal in den Ausläufern ebenfalls ganz homogen.

Um diese Zellveränderungen pathologisch-anatomisch richtig zu werten, müsste man sich, so gut es nur sein kann, über die Umwandlungen, die vor sich gehen, volle Klarheit verschaffen. Schon in einem früheren Abschnitt wurde auf das Verschwinden der physiologischen Gliakörnchen (Bilder Tafel XIII, Figur 7g, h und e) hingewiesen und die Vermutung geäußert, dass hier die Gliakörnchen eine Quellung erfahren, schliesslich in Lösung übergehen und endlich in der Darstellung Tafel XIII, Figur 7e ein vollkommen homogenes Zellprotoplasma zurücklassen. Diese Art und Weise, das Verschwinden der Gliakörnchen zu erklären, würde zwar ganz den Auffassungen Israels entsprechen, der das Unsichtbarwerden der Altmannschen Körnchen in den Nierenepithelien bei nekrotischen Vorgängen durch „Auflösung“ der Körnchen verständlich machte. Eine solche Auffassung wäre immerhin nicht ganz unmöglich, aber es können derzeit andere Vorgänge nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Man muss auch daran denken, dass die Körnchen nicht lediglich aus dem Grunde, weil sie in Lösung übergegangen sind, unsichtbar geworden sein können, es ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass sie eine chemische Aenderung erfahren hätten, und deswegen mit der angewandten Färbart nicht mehr in Erscheinung gebracht werden können. Auch müsste daran gedacht werden, dass die im Bild Tafel XIII, Figur 7h sichtbaren, vergrösserten Körnchen überhaupt nicht mehr physiologische, sondern bereits pathologische Zelleinschlüsse darstellen. Wie man sieht, ist man nur auf Vermutungen angewiesen und hier hat die Histopathologie noch ein grosses Stück mühsamer Arbeit zu leisten, um sachliche Befunde zu erheben. Auch hier ist es unerlässlich, mit mehreren Färbemethoden vorzugehen. Wie ersichtlich, begegnet man bei der Beobachtung, wie die physiologischen Gliakörnchen zum Verschwinden kommen, mehr-

fachen Hindernissen, welche zu beseitigen, erst durch weitere Forschungen möglich sein wird.

Wie es nicht möglich ist, heute schon klaren Aufschluss über das Verschwinden der physiologischen Körnchen bei verschiedenen Krankheiten des Gehirnes zu geben, ebenso gelingt es auch nicht, in sachlicher Weise darzulegen, wie das Plasma der Gliazelle, das im gesunden Zustand (Tafel XIII, Figur 1a, e, g) ganz farblos, hell und durchsichtig ist, bei verschiedenen pathologischen Prozessen ein schmutziggrau blaues, opakes und körnchenloses, sagen wir homogenes Aussehen annimmt. Man könnte diese Aenderung des Zellplasmas vielleicht dadurch erklären, dass die physiologischen Gliakörnchen in der oben angegebenen Weise in Lösung gelangen, und dass die im Plasma aufgeschwemmten Lösungsbestandteile der Körnchen demselben die angeführten Eigenschaften geben. Allein schon aus den Erörterungen des vorigen Abschnittes ergibt sich, dass dieser Erklärungsversuch vorderhand nichts weiter ist, als eine Vermutung. Wegen der homogenen Eigenschaft des Plasmas würde der Gedanke naheliegen, es handle sich um eine amyloide oder hyaline Umwandlung desselben. Hierfür können trotz verschiedener einschlägiger Versuche keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Ferner wurde in Erwägung gezogen, ob sich in diesen homogen veränderten Zellen nicht irgendwelche Veränderungen, welche der Gerinnung oder Koagulation entsprechen, abgespielt hätten. Um sich klar zu machen, ob es gerechtfertigt ist, an eine Koagulation in diesen Zellen zu denken, wird es gut sein, einen Blick auf die einschlägige Literatur zu werfen. Soweit mir diese zugänglich war, konnte ich wahrnehmen, dass der Begriff der Koagulation seit dem Streit, den Weigert gegen Kraus und Arnheim führte, noch immer keine genauere Definition erfahren hat, so dass schon aus diesem Grunde eine strikte Beweisführung für oder gegen die Koagulation erschwert ist. Sowohl Virchow wie Weigert waren der Anschauung, dass in den Protoplasmen der verschiedensten Organe gerinnungsfähige Substanzen zu finden seien, eine Ausnahme hiervon macht nur die Nervensubstanz. In jüngster Zeit berichtet Alzheimer über Gerinnungen im Zentralnervensystem. Allein die von ihm beobachteten Prozesse spielten sich nicht im eigentlichen Parenchym des Nervengewebes ab, sondern in und an den Gefässscheiden. Durch lange Zeit hindurch war ich der Meinung, die homogene Umwandlung des Gliazellprotoplasmas könne mit der Gerinnung oder Koagulation der Gewebe in Beziehung gebracht werden. Nachdem aber Virchow und Weigert über die Nervensubstanz und mit dieser wohl auch über die Glia eine derartige Ansicht haben, und nachdem ich nicht in die Lage kam,

dagegen stichhaltige Gegenbeweise zu erbringen, und die besagte Veränderung des Gliaprotoplasmas sachlich als Gerinnungsprozess zu deuten, gewann ich die Ueberzeugung, dass es unter den dermaligen Verhältnissen überhaupt nicht möglich ist, die oben beschriebenen Zellveränderungen irgend einem bekannten pathologisch-anatomischen Prozess einzugliedern.

Nun stehen wir vor der Schwierigkeit, dass wir in der Histologie des Nervenstützgewebes einer eigenartigen Umwandlung des Protoplasmas begegnen, welche weder einem bestimmten pathologisch-anatomischen Prozess zugerechnet, noch mit dem Begriff der amöboiden Gliazelle in Einklang gebracht werden kann. Diese Zellveränderung, welche darin besteht, dass die physiologischen Gliakörnchen verschwinden und das Zellprotoplasma ein schmutziggrau-bläuliches opakes und homogenes Aussehen annimmt (Tafel XIV, Figur 5a—c, Figur 3a—d, Tafel XVI, Figur 3a, Figur 4 und Figur 7), kommt sehr häufig sowohl bei den runden, wie bei den gefaserten Gliaelementen und im gesunden, wie im kranken Nervengewebe vor. Deshalb wird es aus praktischen Gründen notwendig sein, der eigentümlichen Veränderung eine eigene Bezeichnung zu geben und sie kurzweg homogene Umwandlung der Gliazelle zu benennen. Voraussichtlich wird es nicht sehr leicht gelingen, diese homogene Umwandlung der Glia irgend einem bekannten pathologisch-anatomischen Prozess einzureihen, weil die von ihr befallenen Stützgewebszellen ähnlich den amöboiden Zellen nicht immer zu Grunde gehen, sondern in gewissen Fällen einer Restitution fähig sind. Es ist von wesentlicher Bedeutung, dass die homogene Umwandlung in der Regel noch keine Nekrose der Zelle darstellt. Auch hierin unterscheidet sie sich in etwa von der amöboiden Zellveränderung, die viel häufiger den Zelltod im Gefolge hat. Einige weitere Kennzeichen der homogenen Umwandlung gegenüber der amöboiden Zellveränderung wurden bereits gestreift, sie bestehen darin, dass die homogen umgewandelten Gliazellen bei körnchenlosem, opakem, graubläulich gefärbtem Plasma noch einen deutlichen Zellsaum und, falls es sich um gefaserte Gliazellen handelt, auch Fasern mit scharfen Grenzlinien besitzen (Tafel XIII, Figur 5e, Figur 6g und k, Figur 7c; Tafel XIV, Figur 3a—d, Figur 5a—c; Tafel XVI, Figur 3a und Figur 4). Die amöboiden Zellen dagegen haben die deutlichen Zellsäume verloren, haben stets rundliche Gestalt mit einzelnen stümmelhaften Ausläufern und enthalten im Zellplasma reichliche pathologische Körnelungen.

Nun wird unsere Aufmerksamkeit auf die Frage hinzulenken sein, welche Bedeutung der homogenen Umwandlung der Gliazellen zukommt. Um hierüber Aufschluss zu erlangen, ist es notwendig, sich zu erinnern,

dass die physiologischen Gliakörnchen als Speicher- und Nährkörner aufgefasst wurden. Wenn nun diese Körnchen unsichtbar werden, so sind sie entweder aufgebraucht worden oder es ist ihnen die Fähigkeit abhanden gekommen, die Nährstoffe in physiologischer Weise zu assimilieren und den Körnchen jene chemische Beschaffenheit zu geben, durch welche die normale Färbbarkeit bedingt ist. In beiden Fällen wird man an eine Ernährungsstörung denken müssen. Entweder wird ungenügende Nahrung dem Nervensystem zugeführt, oder die Gliazellen sind nicht mehr im Stande, die Nährstoffe in regelrechter Weise zu verarbeiten und zu assimilieren.

Wie schon im Abschnitt über die Biologie der Gliazelle mitgeteilt wurde, können wir allerdings in der Mehrzahl der Gehirne von geistig gesunden Menschen sehr spärliche Zellen wahrnehmen, welche den Bildern Tafel XVI, Fig. 3a und Figur 4 gleich sehen und den homogen umgewandelten Gliazellen entsprechen. Soweit die Beobachtungen hisher reichen, muss angenommen werden, dass die homogen veränderten Zellen nicht nekrotisch werden. So viel ist wohl sicher, dass die homogene Umwandlung der Glia nach der einen Seite hin als ein biologischer, nach der anderen als ein pathologischer Vorgang aufgefasst werden kann. Weil aber diese Homogenisierung der Glia viel häufiger im pathologischen als im normalen Material vorfindlich ist und eine gewisse Ähnlichkeit mit der amöboiden Zellveränderung zeigt, zog ich es vor, bei der Besprechung der Pathologie hierüber Mitteilung zu machen.

Eine sehr wichtige Rolle spielt in der Pathologie des Zentralnervensystems die Quellung, Kolliquation. Wenn hier von Kolliquation die Rede ist, so ist darunter nicht die herdförmige Erweichung der Hirnsubstanz, die Enzephalomalazie, welche wir bei der Arteriosklerose so häufig treffen, gemeint, sondern wir verstehen damit die Grössenzunahme von einzelnen Stützgewebszellen infolge abnormer Anziehung von Wasser. Bei der Beurteilung der hierher gehörigen pathologischen Vorgänge wird besondere Vorsicht erforderlich sein, um sich vor Täuschungen zu schützen, denn bei der Eigenschaft des Nervengewebes, nach dem Tode einer Quellung anheimzufallen, kann es sehr leicht geschehen, dass eine intra vitam entstandene pathologische Quellung von Gewebsteilen durch postmortale Erweichung vorgetäuscht oder aber verdeckt werden kann. Obzwar Virchow die Ansicht geäußert hatte, dass nur lebende Gewebe die Fähigkeit hätten, gewisse Stoffe, nämlich auch das Wasser zu fixieren, so wissen wir seit Weigert doch, dass nach dem Tode das „Nervenmark“ besonders einer Quellung fähig ist. Der letztere Autor wies ferner nach, dass unter anderem auch die Neurogliafasern nach dem Ableben Wasser aufnehmen und quellen können.

Seither wurde dem Wassergehalt des Nervengewebes eine entsprechende Aufmerksamkeit geschenkt und in jüngster Zeit betonte Reichhardt, wie wichtig es ist, auf Aenderung des Feuchtigkeitsgrades und auf die Bindung des Gewebswassers bei der Hirnschwellung Bedacht zu nehmen.

Wer sich je mit der Histologie des Nervengewebes befasste, weiss, wie schwer es nach allen Prozeduren, welche bei der Härtung vorgenommen werden, fällt, den Gehalt an Wasser, den die Nervensubstanz beim Ableben hatte, nachzuweisen. Wenn im folgenden Absatz über den mikroskopischen Nachweis der Kollikuation die Rede ist, so kann es sich hier nur darum handeln, ganz auffallende Gewebsquellungen, welche deutliche Merkzeichen zurücklassen, ausfindig zu machen. Bilder, welche durch eine pathologische Ansammlung von Gewebsflüssigkeit am besten erklärt werden können, treffen wir auf Tafel XV, Figur 8a und b und Tafel XVI, Figur 6 und Figur 7 (Epilepsie). Wenn wir uns die Kennzeichen, welche diesen gequollenen Zellen eigen sind, heraussuchen, so ist anzuführen: 1. die weit über das Mass einer gewöhnlichen runden Gliazelle hinausgehende Volumszunahme; 2. die Verdickung der Zellwand als mutmasslicher Ausdruck des gesteigerten intrazellulären Druckes; 3. die grossen Hohlräume, welche entweder ganz leer sind (Tafel XVI, Figur 6) oder noch einige, krümelige Ueberreste des Zellinhaltes beherbergen (Tafel XV, Figur 8a und b; Tafel XVI, Figur 7). Wenn nun Jemand mit dem Bedenken kommt, von diesen Erscheinungen sei es nicht erwiesen, ob sie noch im Leben oder erst nach dem Tode entstanden sind, dem soll entgegengehalten werden, dass in Grosshirnschnitten, welche von geistig normalen Menschen hergestellt waren, niemals derartige Wahrnehmungen gemacht werden konnten. Selbst in jenem Fall, von welchem das Material erst 9 Tage nach dem Ableben in die Härtungsflüssigkeit gelegt wurde, fanden sich Vakuolen, welche nicht grösser waren, als sie in den Bildern Tafel XIII b und c ersichtlich sind.

An den grossen Hohlräumen, welche wir uns durch Kollikuation entstanden denken (Tafel XVI, Figur 6 und 7), können wir bemerken, wie die Stützgewebszellen gleich sich anschicken, eine Art Grenzmembran zu bilden. Bei Tafel XVI, Figur 7 sitzt an einem Pol eine mächtige homogen umgewandelte Gliazelle, sendet einen breiten Gliafuss aus und bedeckt mit diesem beinahe den vierten Teil des Hohlraumes. Aehnliche Gebilde, welche eine Art Grenzhaut darstellen und von Gliazellen, deren Kern und Zellleib zufällig nicht sichtbar sind, herkommen, beobachten wir bei Figur 6. Ein derartiger Gliafuss bedeckt den rechten Pol und zwei liegen am linken Doppelpol. Wir sehen hier die Nerven-

stützgewebszellen gegenüber Höhlen, welche mutmasslich durch mächtige Quellung entstanden sind, eine Art Grenzhaut gegen den Hohlraum bilden, ganz ähnlich, wie das bei der Bildung der *Membrana limitans superficialis* und *perivascularis* der Fall ist.

Man begegnet einer Reihe von Bildern, die zwar zur Gruppe der amöboiden Zellen gehören, jedoch entweder am Zellleib oder an den protoplasmatischen Fasern Vergrösserungen oder Quellungen zeigen, die sonst einer amöboiden Gliazelle gewöhnlich nicht eigen sind. Tafel XIII, Figur 7a und Tafel XV, Figur 3a und b zeigen uns Zellen, welche in ihrem Leib örtliche Schwellungen besitzen. Dort, wo diese sich am meisten geltend machen, liegt eine Unzahl von bläschenförmigen Gebilden, welche den Verdacht erwecken, dass hier eine beginnende Kolliquation vorliegt. Auf Tafel XV, Figur 9a ist eine amöboide Zelle dargestellt, deren Ausläufer keulenartige Anschwellungen tragen, in welchen sich abermals bläschenartige Gebilde vorfinden. Es wäre ja möglich, dass wir es bei diesen Bläschen mit Ansammlung von Fetttropfen oder dergleichen zu tun hätten, jedoch ist auch die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um tröpfchenartige Ansammlung von Gewebswasser, also um Quellung des Gewebes handelt. Auf was schon früher aufmerksam gemacht wurde, das treffen wir auch hier, nämlich die Tatsache, dass es nicht immer angeht, in den Gliazellen überall irgend einen einzelnen pathologisch-anatomischen Befund suchen zu wollen, zumeist finden wir an einer und derselben Zelle verschiedene Prozesse nebeneinander: Pathologische Körnelungen, Vakuolen, amöboide und homogene Zellumwandlungen, sowie Quellungserscheinungen können ganz regellos mit einander vergesellschaftet sein.

Schliesslich muss noch auf einige sehr eigenartige Befunde hingewiesen werden, welche wenigstens zum Teil mit der Glia sicher in einem gewissen Zusammenhang stehen. Schon im Abschnitt, in welchem über die Biologie der Glia berichtet wurde, wies ich auf einen sonderbaren Befund hin, der in der Umgebung der Gefässe auch im Grosshirn von geistig Normalen fast regelmässig gemacht wird (Tafel XV, Figur 3c). In einigen Epileptikergehirnen waren diese Erscheinungen in viel häufigerem und unvergleich reichlicherem Masse wahrzunehmen. Es handelt sich, sagen wir um die sogenannten perivaskulären Körperchen, welche sehr vielgestaltig und von mannigfacher Grösse sein können, sie sind meist sehr gross, besitzen einen deutlichen Saum (Tafel XV, Figur 3c, d, Tafel XVI, Figur 1) und gekörnten Inhalt, lassen aber keinen Zellkern erkennen. Sie befinden sich an den Gefässen der obersten Meynertschichten und lagern am allerhäufigsten am Uebergang der oberflächlichen Randzone des Grosshirnes in die erste

Rindenschichte. Inwieweit diese körnigen Gebilde, abgesehen von der Epilepsie, bei anderen Geisteskranken vorkommen, konnte bislang noch nicht festgestellt werden. Ob die Befunde, welche auf Tafel XVI, Figur 5, 8, 9 ersichtlich gemacht sind, hierher gehören, kann nicht bestimmt gesagt werden. Hier handelt es sich um noch grössere Körnchen führende Klumpen oder Ballen, welche keine scharf gezogene Grenzlinie und ebenfalls keine Zellkerne erkennen lassen. Solche Gebilde konnten ebenfalls bei Epilepsie nachgewiesen werden.

Um die zuerst beschriebenen Befunde einem Verständnis entgegenzuführen, wird es in erster Linie notwendig sein, die Literatur zu befragen. Alzheimer machte zuerst darauf aufmerksam, dass in Fällen schwerer Geistesstörung um die Gefässe herum sich reichliche Gliazellen finden, die angefüllt sind mit verschiedenartigen pathologischen Körnchen, später beobachtete Merzbacher ebenfalls in der Nachbarschaft von Gefässen verschiedene Abbauprodukte bei schweren psychischen Erkrankungen eingelagert. Demgegenüber teilte Cerletti mit, dass es nicht nur bei schweren Erkrankungen des Gehirnes, sondern auch in normalen Fällen perivaskuläre Körperchen (*Corpuscoli perivasali*) gibt, die in den perivaskulären Schrumpfräumen liegen, ein homogenes Aussehen besitzen und keine Zellkerne erkennen lassen. In seiner letzten Arbeit berichtet Alzheimer über die Veränderungen an den Gefässen, welche das Auftreten amöboider Gliazellen begleiten, und beschreibt dabei perivaskuläre Abbauprodukte in Form von verschiedengestaltigen, rundlichen Ballen. Derartige Ballen werden hauptsächlich im Mark, nicht selten aber auch an den kleinen Gefässen der Hirnrinde vorgefunden. Ob sie im perivaskulären Raume oder aber noch innerhalb des Gliarektikulums gelegen ist, bleibt dahingestellt. Alzheimer hält die erwähnten Ballen für Gerinnungsprodukte aus einer pathologischen Gewebsflüssigkeit und äussert den Verdacht, dass an Stellen, wo sich solche Gebilde befinden, die gliöse Grenzmembran eine Auflösung erfahren hat.

Des leichteren Verständnisses halber muss hervorgehoben werden, dass in der folgenden Auseinandersetzung nur die perivaskulären Befunde gemeint sind, nicht aber jene sehr grossen Ballen, welche auf Tafel XVI, Figur 8 und 9 dargestellt sind. So viel ist wohl sicher und dahin geht die Meinung aller Forscher, welche bisher die perivaskuläre Anhäufung ballenartiger Gebilde beobachteten, dass diese wenigstens zum Teil Abkömmlinge der Glia sind. Es ist mir gelungen, Uebergangsformen zu finden. Tafel XV, Figur 3b zeigt zwei aneinander gelagerte, gequollene Zellen, deren eine einen ganz exzentrisch gestellten Kern besitzt. Die obere Zelle ist an Form und Inhalt einerseits ganz

gleich der unteren kernhaltigen, andererseits aber dem Gebilde Tafel XV, Figur 3c ähnlich. Wenn wir die Bilder auf besagter Tafel Figur 3a—d betrachten, so müssen wir uns sagen, die untere der beiden Zellen bei b und die Zelle a tragen noch deutlich den Charakter der Stützgewebszelle, d ist deshalb als solche anzusehen, weil eine etwas gequollene Gliafaser durchzieht, daher wird man volles Recht haben, auch c als Gliaabkömmling anzusehen. Dieses letztere Bild ist es gerade, welches am häufigsten vorkommt, nur sind die Formen meistens noch etwas kleiner und eckig gestaltet, ganz ähnlich wie die Zellreihe längs des kleineren Gefässes auf Tafel XVI, Figur 1.

Eine andere Frage ist freilich die, ob auch jene grossen Gebilde welche wir auf Tafel XV, Figur 8 und in der mosaikartigen Zeichnung Tafel XVI, Figur 1 beobachten, zur Glia gehörig ansprechen dürfen. Sichere Beweise hierfür lassen sich nicht erbringen, man kann nur Vermutungen aussprechen. Alzheimer nimmt an, dass man es zum Teil wenigstens mit Gerinnungsprodukten aus einer pathologischen Gewebsflüssigkeit zu tun habe. Diese Auffassung ist wohl für die grossen Ballen, welche ich ebenfalls nur in Fällen von schwerer Geisteskrankheit nachweisen konnte, zulässig, aber für die kleineren Gebilde, welche auch im normalen Nervengewebe vorfindlich sind, dürfte diese Auffassung doch nicht herangezogen werden und es bleibt immer noch am wahrscheinlichsten, dass es Umwandlungsprodukte der Neuroglia sind. Die Deutung dieser absonderlichen Gebilde wird allerdings dadurch noch mehr erschwert, weil wir nun wissen, dass sie auch an normalen Präparaten vorhanden sind. Um alle Erklärungsmöglichkeiten heranzuziehen, muss wohl auch daran gedacht werden, ob es sich nicht um Kunstprodukte handelt, welche durch die Fixierung entstanden sind. Es ist vorderhand nicht möglich, eine sachliche Beurteilung dieser Befunde vorzunehmen.

Wenn ich die oben beschriebenen Gebilde mit den Corpuscoli perivasali von Cerletti in Zusammenhang brachte, so könnte das zu Missverständnissen Anlass geben. Bevor ich die perivaskulären Körperchen an normalen Gehirnpräparaten gesehen hatte, ist mir ein solcher Vergleich nie eingefallen. Erst als das Vorkommen solcher perivasaler Gebilde bei geistig Normalen festgestellt war, konnte ich mir nicht erklären, wieso Cerlettis Corpuscoli und die von mir gefundenen Gebilde zwei verschiedene Arten perivasaler Körperchen darstellen sollen. Zwar behauptet Cerletti, dass seine Corpuscoli sich im perivaskulären Schrumpfraume befinden. Das ist bei meinen Gebilden nicht der Fall; diese liegen noch im Nervengewebe, aber hart an der Membrana limitans gliae perivascularis. Man kann in meinen Prä-

paraten sehr häufig beobachten, wie zwischen die Gebilde hindurch, so lange diese noch einreihig sind, aus dem Gliaretikulum zarte Fäserchen laufen, welche in der Membrana limitans zu den bekannten Gliafüsschen anschwellen. Cerletti arbeitete mit Material, das in Alkohol oder Formol fixiert war und da wäre es vielleicht doch nicht ganz ausgeschlossen, dass er sich hinsichtlich der Lokalisation seiner Körperchen getäuscht hätte. Das scheint mir zumal im Hinblick auf das Bild, welches Cerletti in seiner Arbeit auf Tafel XIV, Figur 8 gezeichnet hat, nicht ganz unmöglich. Die dort gezeichneten Körperchen nehmen in Rücksicht auf das Gefäss ganz die gleiche Lage ein, wie die von mir beschriebenen, nur dass man im Bilde von Cerletti nicht die Gliafasern sieht, welche, zwischen die Körperchen durchziehend, gegen das Gefäss zu, die zarte Membrana limitans bilden. Obzwar Cerletti über das Wesen der von ihm beschriebenen Körperchen keinen Aufschluss geben konnte, hielt ich es doch nicht für überflüssig, darauf hinzuweisen, dass die von mir in pathologischen, wie normalen Fällen in der Nachbarschaft der Gefässe nachgewiesenen kernlosen, körnchenhaltigen Körperchen wenigstens zum Teil mit jenen Cerlettis identisch sein könnten.

Aus den Bildern, welche bei massenhafter Ansammlung von perivaskulären Körperchen beobachtet werden können, lassen sich gewisse Anhaltspunkte gewinnen über die Entstehung von perivaskulären Räumen und über das Verhalten des Gliaretikulums und der Membrana limitans gliae perivascularis bei Anhäufung solcher Gebilde. Die kleinen im normalen Gehirn vorkommenden perivaskulären Körperchen liegen in den Maschen des Glianetzes, wobei dieses in der unmittelbaren Nähe der Gliagrenzhaut ein ganz gleiches Aussehen besitzt wie in Gegenden, welche von den Gefässen weiter entfernt sind. Wenn aber die perivaskulären Gebilde schon sehr gross werden und einen pathologischen Umfang bekommen, wie das Bild Tafel XV, Fig. 3d zeigt, dann kann man bemerken, wie das Gliaretikulum gegen das Gefäss zu immer weitmaschiger wird und wie einzelne ganz an der Gliagrenzhaut gelegenen Netzmaschen bis zum Zerreißen gespannt sind. So lange die Ansammlung von Kernkörperchen einschichtig bleibt, kann man in guten Bildern stets das Retikulum und die Membrana limitans noch wahrnehmen, wenn aber die Körperchen mehrere Schichten bilden (Tafel XVI, Figur 1), dann ist sowohl vom Gliaretikulum in der unmittelbaren Nähe des Gefässes, sowie von der Gliagrenzhaut nichts mehr zu beobachten. Das, was Alzheimer, ohne es tatsächlich gesehen zu haben, aus den pathologischen Befunden folgern zu müssen glaubte, nämlich die Zerreiassung der Gliagrenzmembran und die künstliche Bildung von perivaskulären Räumen, kann an meinen Präparaten durch sachliche Befunde bestätigt

werden. Durch diesen pathologischen Vorgang gelangen Gebilde, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen zwar am äussersten Saum des Parenchyms aber durch die Membrana limitans noch vom Gefässe getrennt gelegen waren, tatsächlich in den perivaskulären Raum und verdienen nun den Namen „perivaskuläre Körperchen“. In diesem Sinne soll die einstweilen gewählte, nicht sehr passende Bezeichnung derselben aufgefasst werden.

Nachdem diese Erklärung gegeben und nachdem dargelegt ist, dass die besprochenen Körperchen bei pathologischen Störungen wirklich sich in den perivaskulären Räumen befinden, war es wohl gerechtfertigt, sie in Beziehung zu bringen mit den Ballen, welche Alzheimer an den Gefässen beim Auftreten von amöboiden Gliazellen wahrnahm. Es muss hervorgehoben werden, dass die sachliche Beurteilung und einheitliche Deutung dieser so rätselhaften Körperchen eben dadurch erschwert wird, weil sie teils intraparenchymatös, teils perivaskulär auftreten können. Der Vollständigkeit halber sei schliesslich noch darauf hingewiesen, dass die vorderhand im Einklang mit Cerletti als perivaskuläre Körperchen bezeichneten Gebilde, so lange sie noch intraparenchymatös gelagert sind, eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Alzheimer beschriebenen Füllkörperchen besitzen. Diese Andeutung soll nicht soviel sagen, als dass es sich in meinem Fall wirklich um solche handelt, vielmehr ersehen wir aus den vielen Deutungsmöglichkeiten, dass wir hier verlegen vor einem Rätsel stehen, das erst einer gründlichen Lösung harret.

Die bisherigen Erörterungen galten jenen Körperchen, welche sich in unmittelbarer Nähe der Gefässe einnisten, und die an der Uebergangsstelle zur äusseren Randzone und der ersten Meynertschen Schichte, sowie in den obersten Rindenschichten getroffen werden. Am Bilde Tafel XV, Figur 8a erkennen wir ein solches Körperchen, das von anderen derartigen Gebilden (Tafel XV, Figur 3c und d) sich durch einen stärkeren Grad von Kolliquation auszeichnet. Diese perivaskulären Körperchen besitzen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde Tafel XVI, Figur 8. Die hier zur Darstellung gebrachte mächtige Scholle stammt aus dem Mark eines schwer pathologisch veränderten Epileptikergehirns und umschneidet eine Kapillare; sie besitzt keinen Kern, keinen deutlichen Saum und schliesst krümlige Körnchen ein. Am Fundort dieser Scholle war makroskopisch nichts wahrzunehmen. Erst als der Schnitt gefärbt war, konnte man beobachten, dass ein paar Millimeter unter der Rinde das Mark einen unregelmässig geränderten, annähernd rundlichen bis 6 mm im Durchmesser grossen Flecken besass, der mehr Farbe angenommen hatte, als die Umgebung. Rein durch Zufall hatte ich von dieser Stelle Schnitte genommen. Unter dem Mikroskop fand man ein

Nest, das einzelne kleinere Gefässe in sich schloss, im übrigen aber ausgefüllt war von einer Unmasse amöboider Gliazellen vom Typus Tafel XV, Figur 9b. Ausserdem lagerten in diesem Nest Gebilde, welche auf Tafel XVI, Figur 5—9 dargestellt sind. Hiervon wurde Figur 6 und 7 bereits bei Besprechung der Kolliquation einer Betrachtung unterzogen, daher sollen nur noch ein paar Worte über die Befunde Tafel XVI, Figur 5, 8 und 9 gesagt werden.

Vorerst wird sich unsere Aufmerksamkeit dahin lenken, zu ermitteln, ob diese Schollen zelliger Abkunft sind oder nicht. Soviel ist sicher, dass alle drei Gebilde dem Charakter einer Zelle durchaus nicht entsprechen, denn sie besitzen weder einen Zellkern, noch einen einheitlichen Protoplasmaleib, noch eine Zellmembran. Abgesehen von diesen Befunden legt uns schon die ausserordentlich grosse Gestalt der Gebilde nahe, diesen den zelligen Charakter abzusprechen und sie von anderer Herkunft abzuleiten. Es fehlen mir vollkommen sichere Anhaltspunkte für die Beurteilung dieser Schollen und ich muss mich vorderhand damit bescheiden, die Anwesenheit derselben festzustellen und die Vermutung auszusprechen, dass wir es möglicher Weise mit extrazellulären, vielleicht durch Gerinnungsprozesse entstandenen Abbauprodukten zu tun haben.

Zur Erklärung der ganz eigenartigen Befunde, die wir an dieser Stelle treffen, sei angeführt, dass Tafel XVI, Figur 8 etwa nicht einen Zylinder, sondern ein kugeliges Gebilde darstellt, bestehend aus körnigen Bröckeln und Krümeln. Warum das Gefässchen gerade durch einen Halbmesser der Kugel zieht, kann entweder ein Zufall sein, oder vielleicht war die Masse flüssig oder dünnflüssig, so dass das Gefäss nach dem Mittelpunkt, als einem Ort geringeren Widerstandes, hingedrängt wurde. Tafel XVI, Figur 9 stellt eine körnige Scholle dar, an welcher zwei Gliazellen ihre phagozytäre Tätigkeit ausüben. Ausser den beiden Gliazellen treffen wir im Leib derselben Scholle noch ein scharf gesäumtes, rundes, farbloses Gebilde. Man könnte daran denken, dass hier ein gequollener Axenzylinder vorüberzieht. Das kann schon aus dem Grunde nicht der Fall sein, weil sich leicht feststellen lässt, dass wir hier nicht einen lang gezogenen Zylinder, sondern ein kugeliges Gebilde vor uns haben. Könnte dieses nicht ein sehr stark vergrössertes, gedunsenes Kernkörperchen sein?

Von allen den pathologischen Kernschwellungen, welche bisher, besonders bei der Dementia praecox und wohl auch bei der Epilepsie nachgewiesen werden konnten, erreichen die auffallendsten auch nicht annähernd die Grösse des blasenartig geblähten Körpers, der in der Scholle Tafel XVI, Figur 9 sich befindet. Ausserdem ist es eine Eigenheit

der in dem erwähnten Herde gelegenen Schollen, dass sie eben keinen Kern besitzen. Warum soll man in diesen Gebilden niemals einen normalen, dafür aber auf einmal einen derartig pathologisch umgewandelten Zellkern ausfindig machen? — Diese Erwägungen berechtigen zur Annahme, dass es sich in unserem Fall um einen Zellkern nicht handeln kann. Nun liegt noch die Möglichkeit vor, das rätselhafte, in der Scholle liegende Gebilde wie die beiden anderen hier vorfindlichen Zellen als eine phagozytäre Gliazelle anzusehen, welche durch Kolliquation eine Umwandlung bis zur Unkenntlichkeit erfahren hat. Aber auch hierfür können Beweise nicht erbracht werden. Eine befriedigende Erklärung dieses Befundes ist dermalen nicht möglich. Wir finden hier so manches Unverständliche, was erst durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden kann.

Zum Schluss soll das Wichtigste, was über die Pathologie des Nervenstützgewebes mitgeteilt wurde, übersichtlich und kurz vorgeführt werden:

1. In der Histopathologie der Gliazellen begegnen wir Veränderungen, die, abgesehen von wenigen Ausnahmen, stets irgend einem allgemein bekannten, pathologisch-anatomischen Begriffe zugerechnet werden können.

2. Sehr häufig macht die Klassifikation der an der Neuroglia wahrgenommenen pathologischen Prozesse grosse Schwierigkeiten. Dies hat seinen Grund darin, dass die einzelnen pathologischen Befunde wie Atrophie, Hypertrophie, Degeneration, Kolliquation und so fort, sehr selten allein für sich vorkommen, sondern meistens zu mehreren vereint, in einer und derselben Gliazelle gefunden werden. So kommt es, dass man oft im Zweifel ist, welchen der vorliegenden Prozesse der Vorzug gebührt und nach welchem die Zellveränderung benannt werden soll.

3. Es gibt eigentümlich veränderte Stützgewebszellen, welche unter dem Namen der amöboiden Gliazellen bekannt sind und in welchen sich nach den bisherigen Erfahrungen vornehmlich degenerative Prozesse abspielen, als: Fettablagerung, Pigmentbildung, Ansammlung von mannigfachen pathologischen Körnelungen und dergleichen.

4. Den amöboiden Gliaelementen verwandt sind die Zellen mit homogener Umwandlung. Diese besitzen ein ungekörntes, opakes, schmutziggrau gefärbtes Protoplasma, deutlichen Zellsaum und in vielen Fällen scharf geränderte, lange, plasmatische Fasern. Vorderhand kann diese Art von Zellum-

wandlung keinem der bekannten pathologisch-anatomischen Begriffe eingereiht werden. Die homogen umgewandelten Gliazellen sind noch mehr als die amöboiden Zellen einer Restitution fähig.

5. Eine wichtige Veränderung der Neurogliazelle bedeutet die Kolliquation, die entweder in Form von kleinen Bläschen und Vakuolen auftritt oder aber die ganze Zelle ergreifen und in eine Höhle verwandeln kann.

6. Als weitere, besonders erwähnenswerte pathologische Befunde sind hervorzuheben: a) die vorderhand mit der Bezeichnung „perivaskuläre Körperchen“ benannten Gebilde und b) die mächtigen, vielleicht durch Gerinnung entstandenen Schollen, an welchen die Neurogliazellen phagozytäre Tätigkeit entwickeln.

Gliabefunde bei verschiedenen Geisteskrankheiten.

In den bisherigen Ausführungen war stets die Rede von der Stützgewebszelle als solcher, sowie von deren biologischen und pathologischen Lebensäusserungen. Es wurde in keiner Weise darauf Rücksicht genommen, welche Gliaveränderungen bei den einzelnen Psychosen zu beobachten sind, und welchen Einfluss die verschiedenen an den Gliazellen wahrgenommenen histopathologischen Veränderungen auf die pathologisch-anatomische Beschaffenheit des Gehirnes im allgemeinen nehmen können. Daher liegt uns noch die Aufgabe ob, zu untersuchen,

1. ob sich bei den verschiedenen klinischen Formen von Geistesstörung überhaupt pathologische Gliaveränderungen nachweisen lassen, welcher Art diese sind und in welchem Masse sie auftreten und

2. ob und inwiefern die verschiedenen, im Nervenstützgewebe beobachteten krankhaften Gewebsveränderungen in Beziehung gebracht werden können, zum Gewicht des Gehirnes, zum Wassergehalt, zur Konsistenz und Kohärenz desselben. Wenn nun in den folgenden Erörterungen einerseits über die Veränderungen, welche die Nervenstützsubstanz bei den einzelnen Geisteskrankheiten erfährt, andererseits über den pathologisch-anatomischen Befund, der durch die krankhaften Veränderungen der Glia am Gehirn verursacht wird, des Genaueren berichtet werden soll, so wird es nicht genügen, sich mit einzelnen Beobachtungen zu bescheiden, es wird unerlässlich sein, eine grössere Anzahl von Fällen zu berücksichtigen. Man muss eben in Erwägung ziehen, dass nicht alle Geisteskrankheiten einen solchen Verlauf nehmen, wie beispielsweise die progressive Paralyse, welche stets nur zu einem Ausgang führt, nämlich zur völligen Verblödung und schliesslich zum Tode.

Alle übrigen Psychosen halten sich an einen weiteren Spielraum. Die meisten sind einer Besserung fähig. Daher werden wir bei den verschiedenen anderen Geisteskrankheiten nicht so häufig den Endausgang zu Gesicht bekommen, sondern der Tod kann in irgend einer beliebigen anderen Phase des Krankheitsverlaufes eintreten. Schon aus diesem Grunde wird es unmöglich, so einheitliche histologische Ergebnisse zu erzielen, wie das bei der Paralyse der Fall ist. Die übrigen Psychosen sind ferner sehr grossen Schwankungen hinsichtlich ihres Verlaufes unterlegen. So tritt das manisch-depressive Irresein einmal in Form einer einfachen hypomanischen Verstimmung auf, dasselbe kann aber auch alle möglichen Entwicklungsstufen bis zur paroxysmalen, tollsüchtigen Erregung annehmen. Die Epilepsie kann in den mannigfachsten Krankheitsbildern vom leichtdämmerhaften Zustand bis zum tödlichen Status epilepticus in Erscheinung treten. Unter solchen Umständen ist es wohl klar, dass wir von vorneherein ganz verschiedene histopathologische Befunde bei einer und derselben Geisteskrankheit zu gewärtigen haben werden. Es wird demnach auch unvergleichlich schwieriger und umständlicher sein, für die verschiedenen anderen Psychosen so einheitliche histopathologische Störungen zu ermitteln, wie das bei der Paralyse bis zu einem gewissen Grade bereits gelungen ist.

Wenn oben angedeutet wurde, dass ein Versuch gemacht werden soll, die pathologischen Veränderungen des Nervenstützgewebes, welche bei verschiedenen Geisteskrankheiten nachgewiesen werden können, in Beziehung zu bringen mit der pathologischen Anatomie des Gehirnes, so wird es wohl Jedermann als selbstverständlich betrachten, dass es sich nicht um eine erschöpfende, alle verwickelten Bestandteile des Zentralnervensystems berücksichtigende Arbeit, sondern nur um einen fragmentarischen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirnes handeln kann. Wegen der Eigenart der angewandten Färbemethode, welche hauptsächlich die Neuroglia zur Darstellung bringt, wird eben diese in erster Linie Berücksichtigung finden, während die Ganglienzellen, die Fasern derselben, sowie die Gefässe weniger genau beobachtet werden können. Um gewisse Rückschlüsse vom Gliabefund auf das Gewicht, auf den Wassergehalt, auf die Konsistenz und Kohärenz des Gehirnes ziehen zu können, wird es, wie gesagt, nicht genügen, bloss einzelne Fälle zu verarbeiten, es wird vielmehr erforderlich sein, eine möglichst grosse Anzahl von Beobachtungen zu sammeln. Erst auf solche Weise wird man in die Lage kommen, gewisse Anhaltspunkte für obige Zwecke zu gewinnen. Wollte man aber über alle Geisteskrankheiten derartige Untersuchungen anstellen, so würde die Arbeit ins Unabsehbare wachsen. Daher sollen in dieser Publikation nur

folgende Psychosen in Beobachtung genommen werden: Imbezillität, Idiotie, Epilepsie und Dipsomanie (Alkoholismus).

Imbezillität.

Zwar sind über Abweichungen vom normalen Gehirnbau makroskopisch bei Imbezillität manche Beobachtungen festgestellt worden, allein mikroskopische Befunde, welche bei dieser Krankheit nachgewiesen werden konnten, sind äusserst spärlich bekannt. In der mir zugänglichen Literatur war es nur möglich, eine Mitteilung, und zwar von Winkler zu finden, der in einem Fall von Imbezillität gepaart mit Epilepsie eine ausgedehnte Heterotopie der grauen Substanz im Stirn- und Hinterhauptlappen fand.

Da über diese Geisteskrankheit, welche eine Mittelstellung zwischen der normalen psychischen Verfassung und der Idiotie einnimmt, so wenig bekannt ist, dürfte es namentlich mit Rücksicht auf den Zweck, vergleichendes Material für die oben angeführten Untersuchungen zu schaffen, nicht belanglos sein, einige Fälle von Imbezillität hier kurz klinisch zu beschreiben und anschliessend die Gliabefunde mitzuteilen.

Beobachtung I.¹⁾

M.M., geboren 1867, ledig, Kellnerin. Ein väterlicher Onkel endete durch Suizid, eine väterliche Tante geisteskrank. — Die Kranke war von jeher nicht besonders begabt. Nachdem sie die Schule beendet hatte, ergab sie sich einem ausschweifenden Leben und gebar drei uneheliche Kinder. Sie beging Diebstähle und Betrügereien und stand bereits im Jahre 1894 vor Gericht. Das war später auch noch öfter der Fall.

Auch wurde sie wiederholt an der psychiatrischen Klinik in Innsbruck aufgenommen und stand dort in Behandlung vom 23. 7. 94 bis 22. 9. 94. Von letzterer kam sie in die Irrenanstalt Hall und wurde von hier am 25. 5. 95 entlassen. — Ferner war sie an der Klinik in Innsbruck aufgenommen vom 18. 2. 96 bis 29. 2. 96, vom 14. 2. 97 bis 28. 2. 97, vom 28. 12. 1900 bis 6. 1. 01, vom 5. 2. 02 bis 6. 2. 02 und endlich vom 4. 2. 06 bis 13. 3. 06, an welchem Tage die Kranke das zweite Mal in die Anstalt zu Hall eingewiesen wurde. Nun wurde sie, da sich von ihren Angehörigen niemand um sie kümmerte, niemand für sie einen Revers ausstellte, nicht mehr entlassen.

Körper gross, sehr kräftig gebaut, Ernährung mittelmässig, Gesichtsfarbe sehr anämisch und blass. Schädel nirgends druckempfindlich, leicht asymmetrisch, die linke Stirnhälfte tritt etwas zurück (leichte Plagiozephalie), keine schmerzhaften Druckpunkte im Gesicht. Augenbewegungen frei. Pupillen beiderseits gleich weit, rund, bewegen sich auf Lichtreiz und beim Einstellen der

1) In diesem Falle wird die Krankengeschichte, die von der Innsbrucker psychiatrischen Klinik angelegt wurde, mit in Verwendung gebracht. Dasselbe ist auch der Fall in den Beobachtungen IV, VII, XII, XVIII und XIX.

Augenachsen gut. Beide Gesichtshälften gleich gespannt bis auf ein leichtes Herabhängen des linken Mundwinkels. Die Nasenlippenfalte links flacher. Die Zunge wird mit leichten fibrillären Zuckungen vorgestreckt. Ueber den Lungen voller, heller Schall. Herzgrenzen normal, Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie, Herztöne rein, Puls regelmässig, 74 Schläge, klein, leicht unterdrückbar. Bauchdecken empfindlich. Sonst keine abnormen Störungen wahrzunehmen als Schmerzen in der Magengegend. Kniesehnenreflexe gesteigert. Keine Gangstörung, Empfindung auf Nadelstiche unversehrt.

Ueber Ort und Zeit hat die Kranke ganz richtige Vorstellungen. Das Bewusstsein ist stets klar und ungetrübt. Abgesehen von einer gewissen Gleichgültigkeit gegenüber ihrem verlotterten Vorleben werden alle Eindrücke und Erlebnisse ganz richtig aufgefasst und beurteilt. Das Gedächtnis weist keine Lücken auf und die Merkfähigkeit zeigt keine Störungen. Ab und zu stellen sich etwas gedrückte Verstimmungen des Gemütes ein, was bei ihrem missglückten Lebenswandel wohl einige Begründung hat. — Der Patientin ist eine leichte Reizbarkeit, Neigung zu Zornmut und eine gewisse Fertigkeit, Schwierigkeiten und Störungen im Anstaltsbetrieb zu machen eigen. Sie schimpft über die Aerzte und Wärterinnen, über die Behandlung, über das Zimmer, über die Kost, über Bett und Kleidung. Nichts ist ihr recht. Oft schmäht sie in zorniger Erregung, brüllt, schreit, stampft auf den Boden, oder sie schüttet der Schwester die Suppe über den Schleier oder sie verwünscht und verflucht die ganze Anstalt als „Marterhütte“ und hält sich über die Roheiten auf, welche sie hier zu erdulden habe. Aufgefordert, hierüber genau dem Arzte mitzuteilen, schweigt sie sich eine Zeitlang aus, dann berichtet sie, dass sie während des früheren Aufenthaltes grob behandelt worden. Nichtsdestoweniger droht sie jederzeit, die Misshandlungen, welche sie hier erfahren, in den Zeitungen zu veröffentlichen und dem Gericht bekannt zu geben. Die Patientin versteht es, das Wartepersonal zu reizen und zu plagen, sowie zu ungeschickten Handlungen zu verleiten. Ist etwas geschehen, dann wird gleich Spektakel gemacht, der Arzt verständigt und in unflätigster Weise über die Anstalt geschimpft. Wiederholt zerreisst sie die Kleider und beschädigt Einrichtungsgegenstände in der naiven Berechnung, sich dadurch bei den Aerzten missbeliebt zu machen und so die Entlassung leichter zu erwirken. — Patientin schmiedet Komplotte mit gleichgesinnten Mitkranken und hetzt diese gegen Aerzte und Wärterinnen auf.

Im Laufe der Zeit liessen sich deutliche Spuren eines Magenkarzinoms erkennen, welches den Tod der Patientin verursachte. Während des ganzen Anstaltsaufenthaltes war das Bewusstsein klar und alle übrigen psychischen Funktionen mit oben angeführten Ausnahmen ungestört bis zum Ableben, welches am 5. 7. 07 um 6¹/₄ Uhr früh erfolgte.

Leicheneröffnung am 6. 7. 8 Uhr früh.

Befund: Gallertiger Krebs am Pylorus des Magens übergreifend auf den linken Leberlappen. Fettige Entartung des Herzmuskels, Erweiterung der Herzhöhlen. Hydroprikard, Hydrops ascites, Anasarca.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach symmetrisch, die Dura zart und an der Innenfläche glatt. Gehirn 1200 g schwer. Die Meningen milchig getrübt und serös durchfeuchtet. Die Gefässe an der Basis ziemlich eng, zartwandig. Die Meningen lassen sich leicht und ohne Beschädigung der Hirnoberfläche ablösen. Die Rinde in den Stirnlappen zumeist über 2 mm dick, sehr blass braun. Die Marksubstanz un-
gemein bleich, die grauweisse Substanz fest und zäh. Die Seitenkammern er-
weitert, deren Auskleidung glatt. 4. Kammer auch vergrössert, Ependym hier
gequollen. Kleinhirn blass und stark durchfeuchtet.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 6 Stunden nach dem Tode).

Randzone: Zellen, welche im spärlichen Ausmass Weigertfasern, ganz undeutlichen Zellleib und in Rückbildung begriffene Kerne besitzen; an den Gefässen hier, sowie an den obersten Meynertschichten perivaskuläre Körperchen angedeutet.

Rinde: In allen Schichten überwiegend Zellen mit protoplasmatischen Fasern und reichlichen, physiologischen Gliakörnchen (Tafel XIII, Figur 3b), an den Gefässen auch spärliche Weigertfasern; die runden Gliaelemente entsprechen den normalen Zellen Tafel XIII, Figur 1a, e, f; die Trabantzellen sind teils gefasert, teils rund und weisen die gleichen Befunde auf, wie die übrigen hier befindlichen Stützgewebszellen.

Mark: Die meisten Zellen sind rund und sehen sowohl was Grösse, als Form, als Körnchengehalt anlangt, den Darstellungen Tafel XIII, Figur 1a—f gleich; die gefaserten Elemente gleichen dem Bilde Tafel XIII, Figur 3c oder a; sind zum Teil etwas hypertrophisch und nur ganz vereinzelt ist eine Zelle mit homogener Umwandlung zu treffen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Fall von Imbezillität, wobei die psychische Tätigkeit mit Ausnahme der oben angeführten Abweichungen als durchaus normal bezeichnet werden muss. Das Hirngewicht entspricht ungefähr der Norm. Die Substanz hat den gewöhnlichen Feuchtigkeitsgehalt und wird als fest und zähe angegeben. Als von der Norm abweichender mikroskopischer Befund sind hervorzuheben die Weigertfasern an den Gefässcheiden der Rinde und vielleicht einzelne homogen umgewandelte protoplasmatisch gefaserte Zellen im Mark.

Beobachtung II.

Sp. H., geboren 1881, ledige Näherin. Der Vater dem Schnapstrinken ergeben; eine Schwester schwachsinnig.

Die Kranke war taubstumm, lernte in der Schule schlecht. Später verdiente sie sich durch Nähen ihren Unterhalt. Nachdem sie zufolge ihrer sehr lebhaften geschlechtlichen Neigungen bereits einmal schwanger geworden war und überhaupt sowohl mit den Angehörigen zu Hause als auch mit den In-

sassen des Gemeindespitals sich nicht vertragen konnte, wurde sie am 3. 12. 07 in die Landesirrenanstalt eingewiesen.

Ueber Ort und Zeit ist sich die Kranke vollkommen klar. Alle Fragen werden von ihr richtig verstanden, allein die Auffassung erfolgt langsam sowie die Beantwortung sehr schwerfällig vor sich geht, jedoch beantwortet die Kranke immer sinngemäss und zutreffend die an sie gerichteten Fragen. Als Grund, warum sie hergebracht wurde, gibt sie Krankheit an. Sie behauptet zuweilen traurig zu sein. Alle vorgezeigten Gegenstände benennt sie richtig. Das Rechnen hat seine Schwierigkeiten; überhaupt sind die Kenntnisse, welche die Pat. von der Schule her haben soll, etwas mangelhaft. Sehr auffallend ist das Benehmen der Pat. Diese macht sich, so oft der Arzt zu Besuch kommt, immer sehr auffällig bemerkbar. Wenn sie vorher sich ganz ordentlich benommen hatte, verhielt sie sich beim Anblick der Aerzte mit den Händen das Gesicht, sieht zwischen die Finger durch nach dem Arzt und lacht verschmitzt. Manchmal klopft sie mit dem Finger auf den Tisch, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken oder sie beobachtet den Arzt auf Schritt und Tritt mit albernem Vorwitz. Auf der Abteilung ist sie zumeist unverträglich und böse, wirft oft Sachen, als Kleidungsstücke, Wäsche und Nähzeug auf den Boden und stampft in zornmütiger Erregung darauf herum. Bleibt bei keiner Arbeit dauernd dabei, drängt hinaus und schreckt dabei selbst vor Gewalttätigkeiten nicht zurück.

Im April 1908 machen sich die ersten Zeichen einer beginnenden Lungentuberkulose bemerkbar, an welcher Pat. am 13. 7. 08 um 4 Uhr nachmittags starb, ohne dass sich ihre geistige Verfassung in irgend etwas wesentlich geändert hätte.

Leicheneröffnung am 14. 7. 08. 8 Uhr früh.

Befund: Chronische Tuberkulose beider Lungen teils verkäsend, teils verwachsend, mit reichlichen Höhlenbildungen. Adhäsive Pleuritis rechtsseitig. Akute Bronchitis. Mässige Hypertrophie namentlich des rechten Herzens. Reichliche tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Coecum, regionäre Tuberkulose des Peritoneums und der Lymphdrüsen im Gekröse und im Mediastinum. Pelveoperitonitis chronica; Fettinfiltration und Stauung der Leber.

Makroskopischer Hirnbefund.

Dura mit dem Schädeldach innig verwachsen. Die Innenfläche glatt und feucht. Gehirn 1300 g schwer. Gefässe an der Hirnbasis weit und zart. Windungen plump, nicht reich gegliedert. Die Pia an der Konvexität milchig getrübt, lässt sich von der Hirnoberfläche leicht abziehen. Letztere ist durchweg glatt. Die Rinde quillt leicht vor, weisslich grau, ist rosa gefärbt und von kleinen Gefässchen eingenommen. Das Mark auffallend feucht, etwas bläulich schimmernd, vorwiegend weiss, nur sehr spärlich mit Blutpunkten durchsetzt, derbteigig und zäh. An den Inselwindungen und am Operkulum keine auffallenden Veränderungen. Die Seitenventrikel sowie die der mittleren und vierten Hirnkammer nicht nennenswert erweitert. Zentralganglien stark bleich, rosafarben. Kleinhirn feucht, relativ dicht. An der Brücke und am verlängerten Mark ist das Gewebe derb, blass und von erweiterten Gefässen eingenommen.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt 16 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Wiederum Zellen, welche Fasern bilden, undeutlichen Zellumriss, fast gar keine Körnchen und regressiv veränderten Kern aufweisen; hier an den kleinen Gefässen sehr deutliche und reichliche perivaskuläre Körperchen.

Rinde: Der Mehrzahl nach gefaserte, normale Gliaelemente vom Typus Tafel XIII, Figur 3b; hier ist jedoch wahrzunehmen, dass in den obersten Schichten einzelne Zellen bereits gequollene Leiber und undeutliche Zellgrenzen haben (Tafel XIII, Figur 6a, postmortale Quellung). Die runden Neurogliazellen entsprechen vollkommen der Norm (Tafel XIII, Figur 1a, e, f), Begleitzellen durchaus normal.

Mark: Während die runden Gliaelemente hier ein durchweg regelrechtes Verhalten zeigen, finden wir in vielen, gefaserten Zellen Bilder wie Tafel XIV, Figur d oder Tafel XIV, Figur 3a mit verändertem Kern und mit einem Protoplasma, das Vakuolen und undeutliche Umrisse besitzt.

Abgesehen von den beschriebenen Abnormitäten, war die Kranke bei klarem Bewusstsein und geordnet. Hirngewicht beträgt etwas mehr als gewöhnlich, Hirnsubstanz feucht, derbteigig und zähe. Mikroskopisch sind nachweisbar: Im Marke regressiv veränderte Gliakerne in atrophischen Zellen.

Beobachtung III.

St. M., geboren 1888, lediger Pflégling. Die Kranke stammt von einem trunksüchtigen Vater und einer schwachsinnigen Mutter. Ein Onkel ist wegen seiner Streitsucht sehr gefürchtet. Die Schwestern sind alle schwachsinnig.

Von jeher merkte man der Kranken einen gewissen Schwachsinn an, welcher sich durch ein beständiges, albernes Lächeln kundgab. Ausserdem war die Sprache immer etwas unverständlich und stammelnd. Pat. befand sich nach dem Ableben ihrer Mutter im Gemeinde-Armenhause, wo sie zum Holztragen, Abwaschen und einfachen Näharbeiten verwendet werden konnte. Auch war sie im Stande, sich selbst anzukleiden und sich in Ordnung zu halten.

In der letzten Zeit war die Kranke im Gemeindehaus oft aufbrausend und zornig, zertrümmerte Fenster und Geschirr und benahm sich gewalttätig gegen die Umgebung. Deshalb wurde sie am 2. 1. 07 in die Anstalt gebracht.

Hier lächelt die Kranke in albernere Weise vor sich hin. Es fällt ausserordentlich schwer mit der Pat. ein Gespräch zu führen, da sie ohnehin nicht reden will und überdies auch eine lallende, unverständliche Sprache besitzt. Sie äussert sich auch den Wärterinnen gegenüber nicht. Nur ist sie oft zornig und beginnt in den gemeinsten Ausdrücken zu schmähen und zu schimpfen. Ist oft unruhig und muss mit Duboisin beruhigt werden.

Am 16. 5. 09 um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr nachts starb die Kranke an den Folgen eines Typhus, in dessen Gefolge sich eine Pneumonie eingestellt hatte. In Folge des

Typhus war keine schwerere Benommenheit oder sonstige auffallende Veränderungen des Geisteszustandes im Vergleich zu früher bemerkbar.

Leicheneröffnung am 18. 5. 09 um 8 Uhr früh.

Todesursache Ileotyphus im Stadium der Abschwellung und Pigmentierung. Fibrinöse Perisplenitis. Ueber den Geschwüren serös fibrinöse eitrige Peritonitis, beiderseitige lobuläre Pneumonie und beginnende fibrinöse Pleuritis; chronische Endokarditis der Aortenklappen. Vereinzelte gelbe Infarkte der rechten Niere. Pyämie.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach mit der harten Hirnhaut nur wenig verwachsen. Diese ist dünn, an den Innenflächen blass, glatt und glänzend. Gehirn (wie gewöhnlich mit dem zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1225 g schwer. Der Bau der Windungen normal. Gefässe am Hirngrund sehr zartwandig. Pia zart, etwas durchfeuchtet. Die Furchen wenig erweitert. Die Rinde 2—3 mm dick, blass, blaugrau, stellenweise etwas gerötet, springt kaum über das Mark vor. Die weissen Marklager blass, örtlich verwaschen bläulich gefleckt, ziemlich weichteigig, aber zähe. Zentralganglien blass, mässig feucht, von leicht erweiterten Gefässen durchzogen. Seitenkammern nicht erweitert, enthalten klare Flüssigkeit in geringen Mengen. Das Kleinhirn stark durchfeuchtet, sonst von gleichem Befund.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 9 Stunden nach dem Tode).

Randschicht: Hier sind normale Verhältnisse; gegenüber den früheren Fällen fast keine Weigertfasern, mehr in Rückbildung begriffene Gliakerne; die Umrisse der Zellen sehr undeutlich, auch hier begegnen wir den perivaskulären Körperchen.

Rinde: Sowohl die gefaserten, wie die runden Gliaelemente besitzen ein normales Verhalten, auch an den Trabanzellen ist nichts Regelwidriges wahrzunehmen.

Mark: Die runden Gliazellen sind der grössten Mehrzahl nach ganz normal und sind ähnlich den Bildern Tafel XIII, Figur 1a und e; mehrfach sind etwas in die Länge gezogene Gebilde zu beobachten, welche dem Typus Tafel XIII, Figur 6k gleich kommen; auch die Mehrzahl der gefaserten Gliaelemente entspricht der Norm, nur einzelne sind im Zelleib etwas vergrössert, sowie von Vakuolen besetzt und ähneln Tafel XIV, Figur 2b.

Abweichungen in den verschiedenen Hirnklappen sind nicht nachweisbar.

Wenn man von den angeführten Abnormitäten, die hier beträchtlicher sind, als in den übrigen hierher gehörigen Krankheitsfällen, absieht, war die Kranke geordnet und besonnen. Hirngewicht normal. Die Hirnsubstanz erweist sich als feucht, weichteigig und zähe. Mikroskopisch kann als nicht normal hervorgehoben werden: Im Mark vermehrte

Weigertfasern, einzelne stäbchenförmige Gliazellen. Viele gefaserte Gliaelemente sind etwas vergrössert und enthalten im Plasma Vakuolen.

Beobachtung IV.

A. A., geboren 1873, lediges Dienstmädchen. Es wird angeführt, dass in ihrer Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten beobachtet wurden.

Ueber das Vorleben der Pat. liegen nur sehr spärliche Nachrichten vor. Soviel weiss man, dass es nicht gelang, die Kranke dauernd zu einem bestimmten Beruf zu bringen. Zu Hause hatte es seine Schwierigkeiten und man machte den Versuch, das Mädchen in verschiedene Dienste zu geben. Allein überall gab es Unannehmlichkeiten und es ging für die Dauer nicht. Endlich wollte man die Pat. in einem Institut unterbringen. Allein dieselbe wurde bald entlassen. Schliesslich äusserte sie selbst den Wunsch, Nonne zu werden und trat in ein Kloster ein. Aber nach ein paar Wochen ging sie wieder davon.

Da es zu Hause unablässig Streit und Zank, zuweilen sogar Gewalttätigkeiten gab, brachte man die Kranke am 27. 6. 99 in die Nervenlinik zu Innsbruck, später in die Landesirrenanstalt. Ein Versuch, sie wieder in häusliche Pflege zu nehmen, missglückte und so kam Pat. am 21. 7. 1900 abermals zur Aufnahme in die Anstalt und wurde dann nicht mehr nach Hause genommen.

Die Kranke kennt sich örtlich und zeitlich sehr gut aus und steht anstandslos Rede und Antwort. In den ruhigen Zeiten arbeitet Pat. und ist ruhig und verträglich. Wenn aber Aufregungen kommen, dann beginnt die Kranke in der niederträchtigsten Art zu schmähen und zu schelten. Manchmal begeht sie in solchen Zuständen rohe Gewalttätigkeiten, schlägt die Mitkranken blutig, und versetzt ihnen Fusstritte. Hält sich für benachteiligt, meint, die Anderen werden besser behandelt, kriegen eine bessere Kost, bessere Kleider, bessere Betten, bessere Zimmer usw. Oft weist sie in herrischem Tone die besuchenden Aerzte von sich und lästert sie in der gemeinsten Weise. Vollführt auch den Wärterinnen gegenüber verschiedene Gewalttätigkeiten, schimpft zumal über die Schwestern, die Pfaffen und die Klöster, ist unbelehrbar, eigensinnig und trotzig.

Im Laufe der Jahre, während welcher sie sich in der Anstalt aufhielt, wurde die Kranke ruhiger und zufriedener, half auch bei der Arbeit mit und blieb stets bei klarem Bewusstsein. Immer jedoch war sie hinsichtlich ihrer Gemütsverfassung gewissen Schwankungen unterworfen, bald in gehobener Stimmung, dann in melancholischer Depression.

Am 25. 7. 09 starb sie an den Folgen einer subakuten Tuberkulose der Lungen um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr abends.

Leicheneröffnung am 26. 7. 6 $\frac{1}{2}$ Uhr abends.

Befund: Ausgebreitete verkäsende und erweichende Tuberkulose im oberen Lappen der rechten Lunge mit Durchbruch zweier subpleuraler Erweichungshöhlen in den Thoraxraum (Pneumothorax). Rechts auch serofibrinöse Pleuritis. Disseminierte Tuberkulose der übrigen Lappen beider Lungen. Ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und im Coecum in

vorwiegend vernarbendem Zustande. Erweiterung des rechten Herzens bei sehr hochgradiger Lipomatose.

Makroskopischer Hirnbefund.

Die Dura etwas verdickt, an den Innenflächen glänzend. Hirngewicht 1170 g. Windungsbau normal. Gefässe am Hirngrund zartwandig. Die inneren Häute an der Konvexität etwas durchfeuchtet und stellenweise milchig getrübt. Pia von den Windungen leicht abzutrennen. Hirnoberfläche etwas stichelig, uneben. Rinde im Stirngebiet durchaus über 2 mm dick, sehr blass. Mark ebenfalls sehr blass, mässig durchfeuchtet, weichteigig, aber zähe. Die Zentralganglien bräunlich, sehr blass. Seitenkammern kaum erweitert, enthalten klare Flüssigkeit in geringer Menge.

Im Kleinhirn keine bemerkenswerten Veränderungen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 12 Stunden nach dem Ableben).

Aeussere Randzone: Die Weigertfasern an einzelnen Stellen etwas vermehrt, mehrere Zellen mit hypertrophischem Leib, sonst wie gewöhnlich: undeutliche Zellengrenzen und repressiv veränderte Kerne; ob perivaskuläre Körperchen vorhanden, konnte nicht sicher festgestellt werden.

Rindenschichten: Die gefaserten Zellen haben die gewöhnliche Form (Tafel XIII, Figur 3b) mit deutlichem Zellsaum, physiologischen Gliakörnchen und zarten Fortsätzen; an den runden Elementen sind keine von den Bildern Tafel XIII, Figur 1a und e abweichende Befunde zu erheben; Trabantzellen normal.

Mark: Die runden Zellen von regelrechter Grösse und Form enthalten jedoch nur spärliche physiologische Gliakörnchen und einzelne Kerne auch mit regressiven Veränderungen; das Verhalten der Weigertfasern normal, aber verschiedene gefaserte Zellen sind in ihrem Leib gedunsen und tragen Vakuolen.

Abweichungen vom gegebenen Bilde sind in den einzelnen Lappen nicht festzustellen.

Das psychische Verhalten ist, die zeitweilig eintretenden Erregungszustände ausgenommen, im ganzen und grossen normal. Hirngewicht beträgt weniger wie gewöhnlich, Hirnsubstanz weichteigig, zähe. Von der Norm abweichend: spärlich vergrösserte Zellen in der Randzone. Im Marke: Plasma der runden Zellen körnchenarm. Viele Gliakerne regressiv umgewandelt. An einzelnen vergrösserten plasmatisch gefaserten Zellen Vakuolen.

Wenn man die mikroskopischen Befunde, welche man in den voruntersuchten Fällen erheben kann, näher betrachtet, so wird es einem gleich einleuchten, warum über die Histopathologie der Imbezillität so karge Berichte vorliegen. Alle Neurohistologen richten ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Rinde und, wie nun nachgewiesen werden kann,

besitzt diese eben keine abnormen Veränderungen. Der Gliabefund der Rinde ist nach jeder Richtung demjenigen gleich, wie er bei geistig normalen Menschen vorkommt. Sowohl an der Rindenoberfläche wie an den Gefässcheiden, wie auch am Gliaretikulum der Meynertschen Schichten und an den Trabanzellen verhält sich das Nervenstützgewebe bei leichterem Grade von Imbezillität ganz gleich wie beim geistig vollwertigen Menschen. Es mag undankbar erscheinen, sich mit Beobachtungen abzugeben, welche keine positiven Erfolge versprechen. Allein schon der exakte Nachweis, dass bei psychisch Normalen und bei Imbezillen dieselben Rindenbefunde hinsichtlich der Neuroglia vorliegen, bedeutet ein kleines wissenschaftliches Ergebnis auf dem so schwierigen Forschungsgebiete der pathologischen Anatomie bei Geisteskrankheiten.

Etwas anderes als bei der Rinde sind die Verhältnisse im Mark der Imbezillen. Die Veränderungen sind zwar auch hier sehr geringfügiger Art und die meisten, sowohl gefaserten, wie runden Gliazellen verhalten sich wie bei geistig gesunden Menschen. Aber immerhin ist es bemerkenswert, dass in den Beobachtungen II und IV atrophische Zellen mit regressiv veränderten Kernen angetroffen werden können. Ausserdem begegnet man im Mark der Imbezillen verhältnismässig häufig plasmatisch gefaserten Zellen, die Vakuolen in sich schliessen. Diese Befunde im Mark sind nicht etwa zufällig, sie haben bestimmt ihren guten Grund und deuten darauf hin, dass wir es bei der Imbezillität allem Anschein nach mit subkortikalen Störungen zu tun haben. Dass dem so ist, wird, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden, noch dadurch bestätigt, dass man zur Ansicht hinneigt, die Idiotie, die ja mit der Imbezillität nahe verwandt ist, stelle in manchen Fällen eine subkortikale Gehirnkrankheit dar.

Idiotie.

Im Gegensatz zur Imbezillität können in der Literatur über die Histopathologie der Idiotie reichliche Beobachtungen gefunden werden. Namentlich eine bestimmte Form der Idiotie, die amaurotische, war in den letzten Jahren der Gegenstand eifrigen Studiums. Hierüber liegen Arbeiten von Sachs, Schaffer, Giraud, Spielmeyer, Merzbacher und Alzheimer vor. Da aber die von mir untersuchten Fälle nicht die amaurotische Form der Idiotie betreffen, so wird uns vor allem interessieren, was über die gewöhnliche Form derselben bekannt ist. Aber wie man hinsichtlich des klinischen Verlaufes nicht ein abgerundetes, klares, einheitliches Krankheitsbild dieser Geistesstörung kennt, sondern verschiedene Formen der Idiotie annimmt, so verhält es sich auch mit der

pathologischen Anatomie dieser Krankheit. Die mannigfachsten Bildungshemmungen im Gehirn, das gemeinsame Vorkommen der Idiotie mit verschiedenen Neubildungen und granulären Gebilden der Hirnsubstanz (Zacher, Bourneville, Sailer, Schaffer, Takasu) lassen schon von vornherein annehmen, dass bisher ein einheitliches, histologisches Bild bei Idiotie noch lange nicht zusammengestellt werden konnte. Aber wenn wir von derartigen Komplikationen absehen, können wir wahrnehmen, dass selbst die Histologie jener Fälle, welche weder eine klinische, noch eine pathologisch-anatomische Unregelmässigkeit erkennen lassen, noch sehr im Argen liegt. Wenn man die einschlägige Literatur durchgeht, begegnet man hinsichtlich der Befunde am Nervenstützgewebe durchaus nicht übereinstimmenden, sondern vielmehr ganz auseinander gehenden Mitteilungen. Sachs fand die Neuroglia an dem von ihm untersuchten Fall von Imbezillität überall normal. Warda berichtet von einer Atrophie der Neuroglia. Die Mehrzahl der Beobachter fand jedoch eine Hypertrophie des Nervenstützgewebes, so Bernardini, Jeannerat und Köster. Bemerkenswert ist das Sammelreferat, welches Mierzejewski am internationalen medizinischen Kongress in Paris erstattete. Mierzejewski wies auf die Vielgestaltigkeit der pathologischen Befunde bei Idiotie hin und hob hervor, dass die Grundlage der Idiotie in gewissen Fällen von der Mikrogyrie gebildet wird. Diese, meint er, besteht darin, dass die weisse Substanz gegenüber der grauen Rindensubstanz eine ungenügende Entwicklung aufweist.

Angesichts solch widersprechender Erfahrungen wird man sich fragen, wie so in der Weise auseinander weichende Befunde möglich sind? — Vor allem wird man sich vor Augen halten müssen, dass, wie oben angedeutet wurde, die Idiotie, auch wenn man die amaurotische Form als eine besondere Art der Erkrankung ansieht, möglicherweise auch dann noch keine einheitliche Geisteskrankheit darstellt. Man braucht nur an die zwei hauptsächlich ätiologischen Ursachen, an die psychische Entartung und an die Lues zu denken, um in obiger Meinung bestärkt zu werden. Schon aus dieser Erwägung werden die mannigfachen histologischen Veränderungen erklärlich. Ein anderer Grund dürfte darin zu finden sein, dass mit solchen Gliafärbemethoden gearbeitet wurde, welche nicht die verschiedenen Bestandteile der Glia mit solcher Deutlichkeit, wie das jetzt möglich ist, zur Darstellung brachten. Die meisten Beobachter begnügten sich damit, die oberflächliche Randzone zu untersuchen und konnten hier selbstverständlich eine hypertrophische Wucherung des Neurogliagewebes nachweisen. Wie sich aber das Nervenstützgewebe in den Rindenschichten und im Mark verhält, darüber liegen nur wenige Mitteilungen vor. Selbstverständlich

gelten, wie schon oben angedeutet, die hier gemachten Bemerkungen nicht für die Fälle von amaurotischer Idiotie.

Da nach obigen Ausführungen die Forschung über die Histopathologie der Idiotie noch manche Lücken aufweist, ist es nicht überflüssig, zwei Fälle, von welchen leider genauere klinische Beobachtungen und Einzelheiten über den makroskopischen Hirnbefund fehlen, hier etwas eingehender histologisch zu beschreiben.

Beobachtung V.

Sch. B. Ein von Geburt aus schwachsinniger Knabe; lernte nicht sprechen, wurde auch nie in die Schule geschickt, weil er vollkommen unfähig war, sich auch nur die gewöhnliche Volksschulbildung anzueignen. Im Alter von 12 Jahren kam er in ein Pflegehaus, weil die Behandlung und Pflege im elterlichen Haus mit zu viel Umständlichkeiten und Schwierigkeiten verbunden war. Der Knabe war stets unrein mit Kot und Harn, er war nicht im Stande, sich an- und auszuziehen, selbst das Essen musste ihm eingeschöpft werden. Hierbei hatte er die Eigenschaft alles ungekaut hinunter zu würgen und, um ihn vor schweren Verdauungsstörungen oder Erstickung zu schützen, musste entweder flüssige Kost verabreicht oder die Nahrung aufgewiegt werden.

Mit 16 Jahren bekam er Masern und Lungenentzündung und starb daran. Ueber den makroskopischen Befund und über das Gewicht des Gehirnes ist mir nichts bekannt. Die Präparate wurden 7 Stunden nach dem Ableben in die Härtungsflüssigkeit gegeben.

Gliabefund.

Randzone: Die Zellen etwas vermehrt; die Weigertfasern am äussersten Saum beträchtlich gewuchert, bilden einen Filz; einzelne Gliazellen etwas vergrössert, undeutlich in ihren Umrissen; regressive Kernveränderungen in geringer Anzahl; anscheinend sind perivaskuläre Körperchen vorhanden.

Rinde: Sozusagen keine protoplasmatisch gefaserten Zellen von gewöhnlicher Gestalt, alle besitzen einen vergrösserten Leib, undeutlichen Saum und sehr blasse Körnchen, welche nicht die Lagerung haben, wie die physiologischen und vermutlich auch keine solchen sind. Zellkerne grösser als normal (Tafel XIII, Figur 6a, b, e). Normale runde Gliazellen sind nicht vorfindlich, sie tragen vielmehr den Charakter von amöboiden Zellen mit undeutlichem Zellsaum und vermehrten, kleinen, abnorm gelagerten Körnchen (Tafel XIII, Figur 6c und d); sowohl die runden, wie die gefaserten Trabantzellen sind von gleicher Beschaffenheit; Neuronophagie nicht zu beobachten.

Mark: Von den gefaserten Gliaelementen sind viele von normaler Grösse und Gestalt, wenige tragen den Charakter von homogen umgewandelten Zellen, wie Tafel XIII, Figur k zeigt; andere dagegen sind deutlich amöboid (Tafel XIII, Figur 6f und l); unter den runden Zellen kommen normale kaum vor; gleich wie die amöboiden Gliazellen (Tafel XIII, Figur 6f) vielfach eine lang-

gezogene Form besitzen, so ist das auch der Fall bei denjenigen, welche rund sein sollten, sie nehmen sogar eine spindelförmige oder zylindrische Gestalt an (Tafel XIII, Figur 6g, h, k), dabei ist der Zellleib klein (Tafel XIII, Figur 6i) und ist entweder homogen umgewandelt oder hat ein amöboides Aussehen; an verschiedenen Stellen des Markes vermehrte Weigertfasern. Der Befund am Scheitelhirn sieht dem beschriebenen ganz gleich und weicht nur darin ab, dass an der Oberfläche ein rasenartig gewucherter Filz von Weigertfasern und im Mark an verschiedenen Stellen solche stark vermehrte Fasern angetroffen werden.

In dieser Beobachtung handelt es sich um grobe histologische Störungen. An der Randzone finden wir hypertrophische und in den Rindenschichten und im Mark atrophische Prozesse, die wahrscheinlich mit degenerativen Vorgängen gepaart sind. Nur normale Gliaelemente können so gut als nicht nachgewiesen werden. Es liegen Veränderungen der schwersten Gattung vor. Selbst die runden Neurogliazellen sind homogen und amöboid verändert und besitzen sonderbarer Weise nicht selten eine spindelförmige oder walzenartige Gestalt des Zellleibes (Stäbchenform). Hervorzuheben ist, dass Neuronophagie nicht gefunden werden kann. — Die Erkrankung ist eine solche, dass Rinde und Mark an allen untersuchten Gebieten in gleicher Weise befallen sind.

Beobachtung VI.

K. J. Das Kind war taubstumm. Man meinte anfänglich, es würde fähig sein, etwas zu lernen, aber im Taubstummeninstitut wurde es als bildungsunfähig erkannt und in eine Pflegeanstalt abgegeben. Der Knabe war schwer rein zu halten, da er zuweilen Kot und Harn unter sich liess. Die Nahrung nahm er ganz unregelmässig zu sich und während er manchmal die Bissen gierig hinunter würgte, musste es ihm ein anderes Mal das Essen eingeschöpft werden. Mit 10 Jahren starb er an einer Lungenentzündung. Ueber den makroskopischen Befund, über das Gewicht des Gehirnes, über die Zeit, wann das Präparat in die Härtingsflüssigkeit kam, ist mir nichts Näheres bekannt.

Randzone: Während im früheren Fall der oberflächliche Filz aus zarten, langgezogenen Weigertfasern bestand, treffen wir hier Zellen, welche deutliche Spinnen- oder Füllhorngestalt besitzen und einen regressiv veränderten Kern und reichliche im Protoplasma der Zellen gelegene Weigertfasern aufweisen. Das Netz von Weigertfasern ist über die ganze Zone ausgebreitet und besteht aus groben, lang sich hinziehenden Gebilden: die meisten hier gelagerten Gliazellen sind in ihren Umrissen nur undeutlich dargestellt; hier lassen sich perivaskuläre Körperchen nachweisen.

Rindenschichten: Sowohl die protoplasmatisch gefaserten, wie die runden Gliaelemente zeigen im ganzen und grossen dieselben Befunde wie im ersten Fall; als abweichend muss hervorgehoben werden, dass an den Gefässcheiden viel Weigertfasern anzutreffen sind. Aeusserst seltene Spuren von

Neuronophagie können beobachtet werden. Perivaskuläre Körperchen auch in der Markleiste.

Mark: Die mit Fasern ausgestatteten Gliazellen weisen hier nicht nur in der nächsten Umgebung der Gefässe, sondern auch entfernt von diesen eine starke Vermehrung der Weigertfasern auf. Nur einige wenige besitzen normale Gestalt, die übrigen sind am häufigsten homogen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5k) und nur ganz spärliche Zellelemente besitzen den amöboiden Charakter; die runden Neurogliazellen sind zum grössten Teil nach Typus Tafel XIII, Figur 6i amöboid verändert; auch spindelförmig homogen aussehende oder mit pathologischen Gliakörnchen erfüllte Gebilde (Tafel XIII, Figur 6g, h und k) kommen vor und besitzen vielfach Kerne, die in Rückbildung begriffen sind.

Auch hier lässt sich an der oberflächlichen Randzone allenthalben ein sehr dichtes Geflecht von Weigertfasern wahrnehmen. In den Meynertschichten treffen wir weder gefaserte, noch runde Neurogliaelemente mit normalem Aussehen, die Zellen tragen durchweg den Charakter der amöboiden Quellung. Hier sowohl wie im Mark sind an den Gefässen die Weigertfasern stark gewuchert. Wenn man überhaupt von normaler Glia sprechen kann, so ist das bei einigen gefaserten Stützgewebszellen des Markes berechtigt, sonst treffen wir auch hier Atrophie (Spindelform), homogene und amöboide Umwandlung der Glia. Diese Erscheinungen sind vermutlich begleitet von degenerativen Prozessen. Also hätten wir im grossen und ganzen einen übereinstimmenden Befund mit Beobachtung V. Die erwähnten pathologischen Störungen wurden an mehreren untersuchten Stellen des Gehirnes vorgefunden.

Zusammenfassend kann hervorgehoben werden, dass folgende Veränderungen in den beiden untersuchten Fällen von Idiotie nachgewiesen werden konnten. 1. Es liegen Veränderungen sehr grober Natur vor, Veränderungen, welche kaum einige, wenige Zellen verschonen. Die krankhaften Störungen sind etwa nicht örtlich beschränkt, sondern aller Voraussicht nach auf alle Gebiete des Gehirnes ausgebreitet. 2. Die pathologischen Störungen bestehen zum Teil in hypertrophischen Wucherungen hauptsächlich an der Rindenoberfläche und (im 2. Fall) auch an den Gefässscheiden, zum Teil in atrophischen Erscheinungen, welche vornehmlich in den Rindenschichten und im Mark vorkommen. Mit der Atrophie in gemeinsamer Gesellschaft sind die homogene und amöboide Umwandlung und wahrscheinlich wohl auch degenerative Prozesse.

Nachdem wir nun diese Befunde kennen gelernt, wird es uns nicht mehr wundern, dass die früheren Beobachter der Neuroglia je nach der

angewandten Gliafärbearbeit einmal mehr die hypertrophischen, ein anderes mal mehr die atrophischen Vorgänge wahrnehmen mussten, und dass auf diese Weise ein gewisser Widerspruch entstand. Nun weiss man, dass beide Prozesse nebeneinander, jedoch an verschiedenen Stellen vorkommen. Um zur Ansicht Mierzejewskis, dass in vielen Fällen von Idiotie das Mark gegenüber der Rinde in der Entwicklung zurückgeblieben ist, irgendwie Stellung zu nehmen, können aus den vorliegenden Fällen keinerlei Anhaltspunkte gewonnen werden. Nun könnte sich mancher bereits die Frage vorlegen, wie es mit der histologischen Differenzial-Diagnose der einzelnen Psychosen steht. Dem gegenüber muss ich betonen, dass ich mich der optimistischen Meinung, dass es schon in Bälde gelingen wird für die einzelnen Geisteskrankheiten besondere histologische Erscheinungen ausfindig zu machen, durchaus nicht anschliessen kann. Das wäre am allerwenigsten bei einseitiger Betrachtung der Neuroglia, wie es hier geschehen, möglich. Es kann doch unmöglich jetzt, da die pathologische Anatomie der Psychosen noch in den Windeln liegt, Aufgabe derselben sein, gleich unterscheidende histologische Merkmale für die einzelnen Geistesstörungen aufzustellen. Vorderhand wird man sich damit zufrieden geben müssen nachzuweisen, ob überhaupt pathologische Störungen mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln entdeckt werden können und welcher Art dieselben sind.

Epilepsie.

Ueber pathologisch-anatomische Befunde bei Epilepsie kann man in der Literatur eine grosse Anzahl von Aufzeichnungen finden. Viele darunter bringen die epileptische Erkrankung mit lokalen Befunden in mehr kasuistische oder ursächliche Beziehung. Hebold und Scalay treffen bei Epilepsie Gliosarkome im Gehirn, ersterer auch Zystizerkus. Creite fand kavernöse Angiome, Schmidt Psammome; Jakson und Beevor berichten von einem Tumor im Schläfenlappen und Tedeschi sowie Elmiger wiesen bei Epilepsie granulöse Gliawucherungen im Grosshirn nach. Andere Autoren machen darauf aufmerksam, dass bei Epileptikern besonders die Ammonshörner, sei es von Atrophie, sei es von Sklerose, ergriffen werden (Meynert, Kingsbury, Liebmann, Fischer, Bratz, Hochhaus, Weber, Hulst). Wieder andere neigen zur Ansicht, dass sich manchmal überhaupt keine histologischen Veränderungen nachweisen lassen (Hochhaus, Elmiger, Bischoff). Neben diesen verschiedenartigen Befunden, welche man bei Epileptikern ermitteln konnte, lauten die meisten Berichte dahin, dass die häufigste und wichtigste histologische Veränderung in einer starken Wucherung der Neuroglia, also in einer Sklerose des Nervengewebes besteht (Danillo,

Chaslin, Bleuler, Alzheimer, Ohlmacher, Rosenfeld, Meyer, Weber, Hulst usw.). In jüngster Zeit wurde von Alzheimer und anderen auch auf degenerative Prozesse, die bei Status epilepticus beobachtet wurden, aufmerksam gemacht.

Schon die Vielfältigkeit der pathologischen Veränderungen, welche bei der Epilepsie nachgewiesen werden können, muss einem als etwas Sonderbares auffallen. Als noch viel merkwürdiger muss aber der Umstand empfunden werden, dass alle diese mannigfaltigen Befunde lediglich als Tatsachen mitgeteilt wurden. Wir haben bisher, wenn wir von den Neubildungen, von welchen die Epilepsie begleitet war und die in manchen Fällen wohl nur als zufällige Nebenerscheinungen aufgefasst werden können, absehen, keine ausreichende Erklärung dafür, wie bei einer und derselben Geisteskrankheit der eine Beobachter etwas ganz anderes finden konnte als der andere. Es fehlt uns bisher ein richtiges Verständnis und eine richtige Auffassung für diese scheinbar einander widersprechenden Befunde. In der folgenden Abhandlung über die Gliaveränderungen bei Epilepsie werden eine Anzahl von epileptischen Geistesstörungen in ihrem klinischen Verlauf beschrieben und pathologisch-anatomisch im besonderen hinsichtlich des Nervenstützgewebes untersucht werden. Auf Grund der hierbei erhobenen Wahrnehmungen soll dann der Versuch gemacht werden, die in der Literatur vorfindlichen, soweit von einander abweichenden histologischen Befunde einer sachlichen Erklärung und einem wissenschaftlichen Verständnis näher zu rücken.

Wie bereits oben hervorgehoben wurde, kann die Epilepsie in der mannigfachsten Weise in die klinische Erscheinung treten. Es wurden natürlich Fälle ausgesucht, welche einen ganz verschiedenen Verlauf nahmen. Der Uebersichtlichkeit halber sei hier bemerkt, dass die folgenden Beobachtungen den Ausgangspunkt nehmen von zwei Fällen, die in einem schweren epileptischen Dämmerzustand zu Grunde gingen. An diese schliessen sich mehrere Beobachtungen mit schwerem Status epilepticus oder hochgradigen epileptischen Erregungszuständen an, auf welche einige Erkrankungen mit mehr chronischem Verlauf folgen. Am Schluss sollen ein paar Bilder von schwerster epileptischer Verblödung durchgenommen werden. Solche Kranke, welche der Fallsucht nur in leichtem Masse ergeben sind, kommen eben nicht in die Anstalt und konnten daher auch nicht in Beobachtung gezogen werden.

Beobachtung VII.

O. M., geboren 1889, lediger Tagelöhner. Der Kranke ist ausserehelich geboren und von seinem Vater ist nichts bekannt. Seine Mutter leidet an zeit-

weisen Geistesstörungen, die manchmal bis zu 2 Wochen dauern, und während deren sie sich von der Umgebung verfolgt wähnt, Gewalttätigkeiten begeht und wiederholt zu Hause eingesperrt werden muss.

Als Kind hatte der Patient rhachitische Verkrümmungen der Beine. Erst mit 2 Jahren lernte er gehen und der schweren Zunge, die er stets hatte, konnte er erst mit 9 Jahren Herr werden. Bis zum 18. Lebensjahre Bettnässen. Im Alter von 9 Jahren machte er einen langwierigen schweren Gelenkrheumatismus durch.

Schon von Kindheit an hat der Kranke an Ohnmachtsanfällen zu leiden, wobei er plötzlich das Bewusstsein verliert, umfällt und in Krämpfe gerät, die ein paar Minuten dauern. Nachher stundenlanges, hie und da auch Tage hindurch dauerndes Schwächegefühl. Manchmal während des Anfalles Zungenbiss sowie unfreiwilliger Abgang von Harn und Kot. Während früher diese Anfälle monatlich 2—3mal eintraten, kamen sie in jüngster Zeit ebenso oft in der Woche. Beim geringsten Anlass konnte der Mann in rasenden Zorn geraten und dabei Gewalttätigkeiten verüben.

Während der Patient sich wegen einer Appendizitis an der medizinischen Klinik in Innsbruck befand, beobachtete man anfangs November 1909, dass derselbe verworren war, nicht mehr im Zimmer bleiben wollte, kleine Männchen sah und zu ersticken glaubte.

Am 3. 11. 09 erfolgte aus obigen Gründen die Aufnahme in die Nerven-klinik. Der Kranke kennt sich örtlich aus und findet sich auch hinsichtlich der Zeit halbwegs zurecht. Was er am letzten Tage in der medizinischen Klinik und gestern an der psychiatrischen gemacht, kann er sich nicht erinnern. Nebst den Erscheinungen, welche bereits oben angeführt sind, geriet der Kranke zuweilen in jactatorische Unruhe, während der er fortwährend den gleichen Laut ausstieß. Er hatte auch den Versuch gemacht, mit einem Leintuch sich aufzuhängen. Von all dem wusste er nichts. Wenn der Kranke das Bewusstsein hat, spricht er geordnet und gibt über sein Vorleben sachgemässe Auskunft. Einmal ersuchte er einen Mitkranken, derselbe möge ihm einen Brief an die Mutter schreiben. Der Brief fiel jedoch so aus, dass er ihm an manchen Stellen nicht genau passte. Dadurch wurde der Mann in so wilden Zorn versetzt, dass er nicht nur auf den Briefschreiber sondern auch auf das Wachpersonal und die übrigen Mitkranken in gewalttätiger Weise losging. Als er nachher hierüber ausgeforscht wurde, erklärte er, dass der andere nicht richtig geschrieben, sei eine ausgemachte Sache gewesen, um ihn zu ärgern und in Aufregung zu bringen. Wie er sich in seinem Zorn gegenüber der Umgebung benahm, kann er sich im einzelnen beinahe gar nicht besinnen. Nicht nur den Mitkranken und dem Wartepersonal gegenüber benimmt er sich sehr grob und ungezogen, auch die Aerzte werden gemein behandelt, „Hunde“ und „Lausbuben“ geschmäht und bedroht. Der Pat. macht sogar den Versuch, vom Garten aus die Fenster des Arztzimmers einzuschlagen, um sich auf diese Weise daran zu rächen, dass er nicht weggelassen wird. Die Ordnung des Hauses stört er durch Schimpfen und Hetzen, und die anderen Kranken wiegelt er zu Widersetzlichkeiten auf.

Am 13. 11. 09 wurde er in die Irrenanstalt Hall eingewiesen. Hier zeigte der Kranke ein wechselndes Bild. Einmal schlecht gelaunt, zum Schimpfen und gemeinen Lästern geneigt, das anderemal freundlich und in heiterer Stimmung. Nur wenige Tage war er ruhig und verträglich. Die übrige Zeit stets aufgeregt, streitsüchtig und gewalttätig. Sehr häufig befand sich der Mann in einem verwirrten epileptischen Dämmerzustande.

26. 11. 09. Während seines ganzen Anstaltsaufenthaltes heute seinen einzigen epileptischen Anfall. Ist überhaupt sehr unverträglich und gerät mit einem anderen Kranken in Streit, wobei er von diesem einen Schlag ans linke Auge bekommt. Hierauf verfiel er in eine wahre Wut, schlug mit Händen und Füssen um sich und gebärdete sich wie rasend. Von nun ab konnte er den betreffenden Mitkranken nicht mehr leiden und bei jeder Gelegenheit suchte er an jenem Rache zu nehmen. Er musste noch später manchmal mit Gewalt zurückgehalten werden und nur so konnte man Tätlichkeiten und Roheiten hintanhaltend.

Noch am folgenden Tag vermochte der Kranke seinen unbändigen Zorn nicht zu meistern, er schlug sich selbst mit den Fäusten an den Kopf, spritzte das Wasser herum, sprang aus der Wanne, riss am Zimmerabort beide Sitzteile weg und wollte damit einen Kranken züchtigen.

4. 1. 10. In den letzten Tagen war der Mann zeitweise sehr traurig und gedrückt, dann wieder unruhig und störend, unverträglich mit der Umgebung. Dabei kannte er sich nicht aus und war ganz verwirrt und unbesonnen. Weder mit Bettbehandlung, noch mit Bädern, noch mit Arzneien konnte er für längere Zeit beruhigt werden. Er befand sich heute den ganzen Tag in rastloser Unruhe. Am Abend drängte er immer aus dem Bette und ging verloren im Zimmer herum. Da er auf Geheiss nicht freiwillig ins Bett zurückkehrte, wollten zwei Pfleger ihn dorthin tragen und während dessen wurde er ohnmächtig und starb bald darauf unerwartet plötzlich um 8 $\frac{1}{4}$ Uhr abends in einem dämmerhaften Erregungszustand.

Leichenöffnung am 5. 1. 10 um 1 $\frac{1}{2}$ 2 Uhr nachmittags.

Befund: Erweiterung des Herzens infolge Lipomatose, mässige Endarteritis an der Wand der hypoplastischen Aorta, Hydroperikard. Geringes Lungenödem, schlafe pneumonische Infiltration im linken Unterlappen. Chronischer Magendarmkatarrh.

Makroskopischer Hirnbefund.

Knöchernes Schädeldach symmetrisch oval, 16 $\frac{1}{2}$ lang, 13 $\frac{1}{2}$ und 12 $\frac{3}{4}$ cm breit, 4 mm stark, reich an Diploe. Dura zart, an der Innenfläche blass, glänzend. Gehirngewicht (mit den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1350 g. Bau der Windungen plump und spärlich. Pia an der Konvexität herdförmig, milchig getrübt, durchfeuchtet, von der Rinde leicht abziehbar. Hirnoberfläche glatt. Die basalen Gefässe von gewöhnlicher Weite und zartwandig. Rinde durchweg über 2 mm dick, feucht, weissbläulich und rosafarben. Das Mark schlaff, weichteigig, zerreiblich, feucht, von bläulichweisser Farbe. An der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte. Die zentralen Ganglien

blassbräunlich, auch hier Durchfeuchtung sehr auffallend. Seitenkammern nicht erweitert, ebenso die 4. Kammer nicht vergrössert. Substanz des Kleinhirns gleichfalls feucht, Rinde ziemlich blutreich.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt 13 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Es besteht an der Oberfläche ein sehr ausgeprägtes Netzwerk von Weigertfasern, welche von hypertrophischen Zellen stammen; diese zeigen jedoch wie immer in Rückbildung befindliche Kerne, verwaschene Zellgrenzen und in seltenen Fällen Vakuolen; es sind zumal gegen die oberste Meynertschicht hin mehrfache perivaskuläre Körperchen wahrzunehmen.

Rindenschichten: Weigertfasern sind hier nicht zu finden; die protoplasmatisch gefaserten Zellen haben die normale Gestalt und die physiologischen Gliakörnchen verloren, sehen gequollen aus (Tafel XV, Figur a und b), haben verdickte Fasern, enthalten pathologische Körnchen; normale Sternzellen sind fast gar nicht wahrzunehmen; oft schliessen diese Zellen Vakuolen oder örtlich gelagerte bläschenförmige Gebilde in sich; auch an den runden Stützgewebelementen sind die physiologischen Körnchen nicht mehr vorfindlich; die Zellen sind vielfach vergrössert, besitzen zuweilen Vakuolen und tragen zu meist den Charakter von amöboiden, in selteneren Fällen von homogen (Tafel XV, Figur 1 b und Figur 11 b und c) umgewandelten Zellen; die Trabantzellen verhalten sich gleich und üben in umfangreichem Masse Neuronophagie.

Mark: Weigertfasern sind an manchen Stellen spärlich zu sehen, dafür aber hypertrophische homogen aussehende Sternzellen, welche ihre langen Fasern weithin aussenden; an verschiedenen Stellen des Markes kann man üppige Wucherung sowohl der Weigertschen wie der protoplasmatischen Fasern wahrnehmen; es gibt viele amöboide Gliazellen, sowohl solche, die von gefaserten, wie von runden Elementen herkommen; auch Zellen mit Vakuolen kommen vor. Normale Neurogliazellen äusserst selten.

Diese pathologischen Veränderungen sind in allen untersuchten Rinden gebieten (die gewöhnlichen) anzutreffen; besonders bemerkenswert ist, dass im Scheitellappen die ausgeprägtesten pathologischen Störungen vorkommen und dass besonders in der Tiefe des Markes Zellen von Typus Tafel XV, Figur 6a aufgefunden werden können; das Kleinhirn ist ebenfalls sehr grob verändert, es finden sich massenhaft amöboide Zellen der besagten Gattung, besonders aber haben dieselben Aehnlichkeit mit Bild Tafel XV, Figur 9b.

Wir verfolgten den Verlauf einer epileptischen Geisteskrankheit, welche noch nicht zur Verblödung geführt hatte. Der Mann starb mit 21 Jahren in einem epileptischen Dämmerzustand. Das Gehirn ist schwerer als gewöhnlich, ist feucht, weichteigig und zerreisslich.

Randglia gewuchert. In der Rinde die physiologischen Körnchen verschwunden; die Sternzellen sowie die runden Stützgewebelemente sind amöboid, mit pathologischen Körnchen versehen, gequollen, zum

Teil homogen umgewandelt. Neuronophagie. Mark: Oertliche Wucherung der Weigert- und Plasmafasern; die runden Zellen grösstenteils amöboid; normale Gliagebilde nur äusserst selten zu finden; die pathologischen Störungen am auffallendsten am Scheitel- und Kleinhirn. Wir finden in diesem Fall Störungen, welche man im Hinblick auf die ziemlich gut erhaltenen geistigen Fähigkeiten nicht erwarten würde. Im epileptischen Dämmerzustand ist die gesamte Glia schweren Veränderungen anheimgefallen, Veränderungen, denen trotz ihrer Allgemeinheit und trotz der groben pathologischen Störungen noch die Fähigkeit der Restitution eigen ist.

Beobachtung VIII.

M. J., geboren 1884, lediger Pflingling. Von erblicher Belastung, sowie von der körperlichen und geistigen Entwicklung in der Kindheit und Jugend ist nichts verzeichnet.

Im Alter von 17 Jahren wurde er in seinem heimatlichen Krankenhause aufgenommen, da er schon seit einer Reihe von Jahren an epileptischen Anfällen zu leiden hatte. — Während seines 3jährigen Aufenthaltes im Spitale stellten sich die Anfälle zunehmend öfter und heftiger ein; dabei war eine deutliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten zu bemerken.

Da sich der Zustand immer verschlimmerte und der Kranke schliesslich auch sehr heftige, tobsuchtsartige Aufregungszustände bekam, wurde er am 28. 7. 04 in die Haller Irrenanstalt eingewiesen.

Schon bei der Aufnahme bestanden auffallende psychische Beschränkungen. Er fasst die Fragen sehr langsam auf und gibt auch nur sehr schwerfällige Antwort; über Ort und Zeit kennt er sich nur mangelhaft aus. Erst auf wiederholtes und sehr eindringliches Fragen vermochte er z. B. anzugeben, dass die Mutter gestorben, dass der Vater und ein Bruder noch leben. — Der Patient redet äusserst wenig, und wenn er dem Wärter zu verstehen geben will, dass er Wasser lassen möchte, beginnt er an Glied zu zupfen oder er zeigt das Glied her; manchmal während des Essens vergisst er darauf und muss gemahnt werden, weiter zu essen oder es muss ihm das Essen eingeschöpft werden. Zuweilen spricht er verloren vor sich hin und sagt, ohne dass die Worte für die obwaltenden Verhältnisse einen Sinn hätten: „Das kann man da hinein, das ist so, da her, hinaus tun, ich weiss Schnupftabak, was du geschnupft hast, der eine hat ihn, hat ihn, hat er einen, ich weiss schon, welcher hat, der Ding hat, den hat er“ — — —. — Die epileptischen Anfälle sind sehr schwerer Natur und treten ganz unregelmässig auf; einmal 5—6 Tage hintereinander täglich 1—3 mal, dann setzen sie bis zu einer Woche aus. Die Anfälle beginnen regelmässig auf der rechten Körperhälfte, bieten alle Zeichen von epileptischen Krämpfen und gehen mit tiefer Cyanose einher; Patient fällt mit Vorliebe aufs Gesicht. Vor und nach den Anfällen ist der Kranke oft ganz verwirrt, wirft das Bettzeug um sich, springt von einem Bett ins andere und befindet sich in ständiger Unruhe. Dann gibt es wieder Tage, an welchen der

Kranke ganz verloren in seinem Bette liegt und vor sich hin starrt, ruhig und apathisch ist. Diese ruhigen Zeiten werden öfter unterbrochen von heftigen Wutausbrüchen, in welchen der Patient sehr gewalttätig ist, Wärter und Mitkranke stösst und schlägt, Leib- und Bettwäsche zerreisst, sich selbst und andere zu beißen versucht und ähnliches.

Körper mittelgross, mässig gut genährt, Hautfarbe blass, juveniles Aussehen. Kopf symmetrisch. Seitenwandbeine flach, die Gegend der Pfeilnaht kammartig erhoben. Die Gesichtsspannung ist schwer zu beurteilen, da viel unregelmässige Innervationen gemacht werden. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, bewegen sich, soviel bei der Unruhe des Kranken beobachtet werden kann, auf Lichtreiz gut. Ohrläppchen angewachsen. An der Oberlippe eine in die Tiefe reichende Narbe, welche 1 cm rechts von der Mittellinie nach aussen und oben zieht. Die Zunge wird nicht vorgestreckt. An Herz und Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Ebenso bestehen an den Bauchorganen keine nennenswerten Störungen. Patient vollführt mit den Armen ganz zwecklose, ausgreifende Bewegungen. Ueber den Metacarpus des linken Zeigefingers zieht eine Narbe mit unregelmässigen Rändern und reicht bis gegen das Carpo-metacarpalgelenk des Daumens hinan. Kniesehnenreflexe beiderseits springend, sehr lebhaft. Keine Lähmungen an den Gliedmassen. Am rechten Bein treten während der Untersuchung zweimal sehr rasch klonische Krämpfe auf, die einige Sekunden andauern.

Der psychische Zustand des Kranken ändert sich hinsichtlich der beschriebenen klinischen Erscheinungen kaum, wohl ist eine starke Abnahme der geistigen Regsamkeit zu bemerken. Auch wenn keine Krämpfe bestehen, wenn keine Aufregungen oder dämmerhaften Zustände vorhanden sind, hört der Patient in der letzten Zeit seines Lebens nicht mehr auf den Anruf; bis er aufschaut, muss er mehrmals angerufen werden. Er starrt vor sich hin, erfasst die an ihn gestellten Fragen nicht mehr und gibt auch keine Antwort. Diesem schweren apathischen Verhalten haftet aber kein Negativismus an. Die sehr schweren Anfälle kehren in den besagten Zwischenzeiten immer wieder.

Im Laufe der Zeit bot der Kranke Erscheinungen von Tuberkulose der Lungen und des Bauchfelles und starb in einem dämmerhaften soporösen Zustande, nachdem er in den letzten 4 Tagen keinen Anfall mehr gehabt hatte, am 6. 5. 08 um 2 Uhr nachmittags.

Leicheneröffnung am 7. 5. um 7 Uhr früh.

Chronische Tuberkulose der Lungen in Form von disseminierten, spärlich verkästen Knötchen. Linksseitige verkäsende, rechtsseitige fibrinöse Pleuritis. Verkäsende Tuberkulose der Lymphdrüsen besonders am Mediastinum, am Hals und Bauchraum. Disseminierte Tuberkulose des Bauchfelles. Leichte exzentrische Hypertrophie des rechten und Erweiterung des linken Herzens.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Schädeldach symmetrisch, dünn, gegen 3 mm dick, arm an Diploe. Dura mit dem Knochen mässig verwachsen. Der Windungsbau des Gehirns normal,

Gefässe an der Basis weit, dünnwandig. Gehirngewicht (samt den Meningen und dem verlängerten Mark) 1350 g. Die Meningen nicht verdickt. Die Rinde ist auf der Schnittfläche durchwegs $2\frac{1}{2}$ mm breit, blassgrau gefärbt und von Gefässstrichelchen eingenommen. Markgrauweiss, sehr feucht. Zentrale Ganglien blutreich, auch serös durchfeuchtet. Seitenkammern erweitert, enthalten klare Flüssigkeit. Am Grunde des rechten Hinterhorns das Ependym und die darunterliegende Hirnsubstanz zerfliessend weich, von gelblichen Erweichungs-herden eingenommen. 4. Kammer vergrössert, die Auskleidung von erweiterten Gefässchen durchzogen und von vereinzelt Blutaustritten eingenommen. Substanz des Gross- und Kleinhirns ungewöhnlich weichteigig und brüchig.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt $2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der Rindenoberfläche ein Geflecht von Weigertfasern, welches an Dichtigkeit immer abnehmend, bis in die obersten Meynertschichten hinabzieht. Die Kerne sind hier zumeist gedunsen und schliessen manchmal unter den vielen Körperchen eines in sich, das durch besondere Grösse ausgezeichnet ist. Man findet natürlich auch in Rückbildung begriffene Kerne; die Zelleiber sind, soweit sie nicht von Weigertfasern umsäumt werden, von undeutlichen Umrissen und beherbergen vielfach reichlich Vakuolen (Tafel XIV, Figur b); physiologische Körnchen sind fast gar nicht zu bemerken; perivaskuläre Körperchen sind vorfindlich.

Rinde: Die gefaserten Gliazellen tragen nur an den obersten Schichten und in der Umgebung der Gefässe spärliche Weigertfasern; die Zellen mit Plasmafasern zeigen in der grössten Ueberzahl eine Verdickung des Zelleibes, undeutlichen Saum und plumpe Plasmafasern; dabei fehlen die physiologischen Körnchen; dafür sind aber verschiedene bläschenförmige Vakuolen zu beobachten (Tafel XV, Figur 5 d, Tafel XIII, Figur 5 c und Figur 6 e); ganz vereinzelte gefaserte Zellen sehen normal aus; die runden Zellen sind namentlich in den obersten Rindenschichten vergrössert und haben die physiologischen Körnchen verloren oder sie bergen in sich bläschenartige Gebilde (Tafel XV, Figur 11 b, sowie Tafel XIII, Figur 5 h und Figur 7 d); auch Abhebungen der Kernhaut kann man wahrnehmen (Tafel XV, Figur 4); die Trabantzellen bieten dieselben Befunde; Neuronophagie kommt häufig vor.

Mark: Da und dort nicht nur an den Gefässen, sondern auch an andern Stellen findet man ziemlich starke Weigertfasern; aussergewöhnlich viele Zellen, namentlich in der Nachbarschaft der Gefässe sind homogen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5 k, Tafel XIV, Figur 5 a und c, Tafel XVI, Figur a) und haben sehr verschiedene Grösse und Gestalt, wie schon aus den angedeuteten Bildern hervorgeht; ferner begegnen wir sehr vielen Zellen, die amöboid aussehen; die meisten ähneln dem Bild Tafel XV, Figur 9 c; sie enthalten massenhafte Vakuolen, aber es fehlt hier die Abhebung der Kernhaut; andere sehen den Zeichnungen Tafel XV, Figur 6 b und Figur 9 b gleich.

Unter den runden Neurogliazellen sind normal beschaffene ebenfalls nicht zu bemerken; der Leib ist geschrumpft und besteht vielfach nur mehr aus

Plasmastücken, die am Kern hängen und amöboid verändert sind (Tafel XV, Figur 11 a und f Figur 12 a und Figur 5 b); andere haben vergrösserte Gestalt und schliessen Vakuolen in sich (Tafel XV, Figur 11 c).

Die Erkrankung des Gewebes ist wiederum über das ganze Gross- und Kleinhirn ausgedehnt; während am Hinterhauptlappen die Veränderungen am wenigsten zu Tage treten, sind sie im Kleinhirn, besonders aber am Scheitellappen am auffallendsten und schwersten. Ohne dass makroskopisch weder bei der Sektion, noch beim Schneiden des Blockes im gehärteten Material etwas bemerkt werden konnte, fiel am gefärbten Schnitt, welcher dem Scheitelgebiet entnommen worden war, auf, dass 2 mm entfernt von der untersten Rindenschicht im Mark eine etwa 8 mm lange und 5 mm breite Fläche eine sehr satte Färbung angenommen hatte.

Unter dem Mikroskop erwies sich nun, dass an diesem Gebiete pathologische Veränderungen der allerschwersten Art beobachtet werden können. Dieser ganze Herd liess nicht eine einzige normale Gliazelle erkennen; er war aufgebaut von einzelnen kleinen Gefässen, an deren Oberfläche eine Art kugelig perivaskulärer Körperchen, in Längsreihen geordnet, angetroffen werden konnten. Während rings um den Herd herum eine Zone homogen umgewandelter Gliazellen (Tafel XIV, Figur 5 a und c) gelagert war, befinden sich im Herd selbst ungezählte riesenhafte amöboide Zellen (Tafel XV, Figur 9 c) ohne perivaskuläre Hohlräume (Tafel XV, Figur 9 b); in diesen Riesenzellen liegen Vakuolen. Neben diesen Zellformen konnte man auch kleine amöboide Elemente finden (Tafel XV, Figur 11 a und f); andere runde Gliazellen enthielten Vakuolen (Tafel XV, Figur 11 c); ausserdem lagerten hier Schollen wie Tafel XVI, Figur 5, 8 und 9 und auf das äusserste gequollene oder erweichte Gebilde wie Tafel XVI, Figur 6 und 7; überdies bildete einen grossen Bestandteil dieser Herde eine detritusähnliche, körnige, ungeformte Masse.

24jähriger Mann hatte viele Jahre hindurch epileptische Anfälle, welche zeitweise mit sehr heftigen Aufregungen einhergingen und durch welche eine schwere Verblödung verursacht wurde. Starb in einem benommenen, dämmerhaften Zustand. Hirn etwas schwerer als gewöhnlich. Hirnsubstanz sehr feucht, ungewöhnlich weich und brüchig, gelbe Erweichungsherde.

In der Randzone gewucherter Gliafilz und viele Zellen mit Vakuolen. Perivaskuläre Körperchen vorfindlich. Das Randfasergeflecht zieht in die obersten Meynertschichten herab. Keine normalen Gliaelemente zu treffen. In der Rinde amöboide Umwandlung und massenhafte, bläschenartige Einschlüsse sowohl in den plasmatisch gefaserten wie in den runden Zellen. Reichliche Einlagerung von pathologischen Körnchen. Im Mark an der Nachbarschaft der Gefässe viele homogen umgewandelte Stützgewebszellen. Stellenweise Wucherung der Weigertfasern; sonst verhalten sich die Zellen gleich wie in der Rinde.

Im Mark des Scheitelhirns ein makroskopisch nicht sichtbarer Herd

in der Ausdehnung von 8 mm Länge und 5 mm Breite. Derselbe bildet ein Nest von Zellveränderungen allerschwerster Art. Am Rand eine Schichte von homogen umgewandelten grossen Zellen mit plasmatischen Fasern. Der Herd selbst ist aufgebaut aus kleinen Gefässen, aus massenhaften, sehr stark vergrösserten amöboiden Zellen mit bläschenartigen Einschlüssen, aus runden amöboiden Zellelementen, ferner aus sehr grossen, in ihrer Gänze gequollenen Zellen (Kollikuation) und aus riesenhaften, rundlichen Schollen mit körnigem Inhalt, an welchem die Gliazellen phagocytär tätig sind.

Nebst dem Umstande, dass sich im allgemeinen hier ganz ausserordentlich schwere Störungen vorfinden, sind die kolliquierten Zellen (Tafel XVI, Figur 6 und 7), sowie die runden Schollen als besonders wichtige Befunde anzuführen. Ueber die Bedeutung der Schollen (Tafel XVI, Figur 5, 8 und 9) kann nur die Vermutung geäussert werden, dass es sich vielleicht um pathologische Gerinnungen handelt. Es wäre nicht ausgeschlossen, dass wir es mit einem beginnenden Erweichungsherde zu tun haben, wie solche an anderer Stelle auch makroskopisch nachgewiesen sind. Gegenüber der Beobachtung VII begegnen wir hier viel gröberen Störungen, welche sich daraus erklären, dass hier nicht nur die Veränderungen vorliegen, welche bei einem einfachen epileptischen Dämmerzustand sich einstellen, sondern dass dieser mit vorausgegangener hochgradiger Verblödung gepaart war. An eine volle Restitution wäre hier nicht mehr zu denken gewesen.

Beobachtung IX.

T. A., geboren 1883, ledig, Dienstmagd. Ueber Erbllichkeit nichts bekannt. Die Kranke entwickelte sich normal, war aber ein blasses und mageres Kind; in der Schule lernte sie gut.

Schon als die Kranke noch die Schule besuchte, stellten sich kurz vorübergehende Schwindelanfälle ein. Man schenkte diesen keine weitere Aufmerksamkeit. Bemerkenswert wäre, dass die Mutter der Pat. einmal behauptete, diese sei „mondsüchtig“. Mit 17 Jahren trat die Regel ein, blieb aber vom 19.—20. Jahre aus, und während dieser Menopause folgten den früheren Schwindelanfällen kurze Krampfanfälle. Die Kranke merkte, wenn die Anfälle kamen und war imstande, gefährliche Gegenstände, wie Messer und dergleichen, noch aus der Hand zu geben und sich irgendwo anzulehnen, um sich vor dem Fallen zu schützen. Das Bewusstsein schwand nie ganz, Patientin wusste immer, was in der Umgebung vor sich ging, nur konnte sie nicht sprechen; hatte keinen Harnabgang. Von Sinnestäuschungen ist nichts bekannt.

Am 21. 1. 05 kam die Kranke, nachdem sie schon früher an der Klinik in Graz wegen eines Schlüsselbeinbruches, den sie in einem Anfall bekam, in Behandlung gestanden (dieselbst war die Pat. einmal 2 Tage in einem verwirrten Zustand, glaubte vergiftet zu werden und war gewalttätig gegen das

Wartepersonal), an der Anstalt in Feldhof zur Aufnahme. Sie machte obige anamnestische Angaben, ist ganz geordnet, kommt sich über Ort und Zeit tadellos aus, versteht alle an sie gerichteten Fragen und beantwortet diese schnell. Einige Proben über ihre Schulkenntnisse fallen zur vollen Zufriedenheit aus; sie hat keine Sinnestäuschungen. Fast täglich stellt sich ein Anfall ein.

Am 1. 3. 05 wurde die Kranke im Alter von 22 Jahren aus der Anstalt Feldhof in die heimatliche Irrenanstalt nach Hall gebracht. Die Anfälle, welche hier beobachtet werden, sind sehr verschiedenartig. Einmal sitzt die Kranke da, starrt vor sich hin, gibt keine Antwort, lässt die Arbeit aus den Händen fallen und ohne Muskelzuckungen geht die Störung vorüber. Gleich findet sich die Kranke zurecht, ergreift die Arbeit und benimmt sich, wie wenn nichts gewesen wäre. Ein andermal starrt die Kranke plötzlich vor sich hin, vollführt einige klonische Zuckungen mit den oberen Gliedmassen und der Anfall ist vorüber. Wenn nicht täglich, so doch zu 2 längstens 3 Tagen stellen sich die Anfälle (1—2 im Tage) ein. Die Kranke gibt an, das Bewusstsein dabei nicht ganz zu verlieren. Gleich nach dem Anfall ist sie aufgeräumt, geordnet und zur Arbeit imstande. Alle Arbeiten, welche sie in Angriff nimmt, werden tadellos ausgeführt; die Kranke ist gutmütig, willig, aber etwas gedrückt, weil die Anfälle kein Ende nehmen wollen.

Körper klein, zart gebaut, gut genährt, Aussehen gesund. Kopf von normalem Bau, Andeutungen von Rachitismus. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, keine Druckpunkte. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich, bewegen sich auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen gut. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Seitlich und etwas abwärts vom linken Augenwinkel eine 2 cm lange, $\frac{1}{2}$ cm breite, scharfrandige Narbe. Rechtes Schlüsselbein in der Mitte abgebrochen. Brust- und Bauchorgane gesund. Die Gebärmutter ausgesprochen hypoplastisch. Die gewöhnlichen Reflexe auslösbar. Keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Im April, Mai und Juni des Jahres 1905 war eine auffallende Verschlechterung zu beobachten. Die epileptischen Anfälle wurden viel heftiger. Es stellte sich gewöhnlich Drehung nach links ein, wobei die Kranke zu Boden fiel; dann kamen die tonischen und klonischen Muskelkontraktionen am ganzen Körper, es trat Speichel aus dem Munde. Nach etwa 1 Minute war der ganze Anfall vorüber. Die Pat. ist reizbar, duldet keinen Widerspruch, zuweilen gewalttätig und oft verstimmt, glaubt, das beste wäre, wenn man sie einmal auf den Friedhof hinaustragen würde. Dabei zeigt die Kranke sehr grosse Neigung zum anderen Geschlecht, sucht mit den Männern, welche im benachbarten Garten sich aufhalten, zu sprechen, deutet ihnen, lacht und kichert mit ihnen. Andererseits arbeitet sie sehr emsig.

13. 3. 06. Die Anfälle treten in den besagten Zwischenzeiten auf und sind zuweilen von aussergewöhnlicher Heftigkeit. Heute stürzte sie mit solcher Gewalt, dass sie sich auch das linke Schlüsselbein an der gleichen Stelle wie das rechte brach.

30. 3. 06. sind 25 sehr schwere Anfälle verzeichnet worden, am 8. 4. 06 gar 36, in der Zwischenzeit an verschiedenen Tagen 8—13 Anfälle.

An den beiden bezeichneten Tagen befand sich die Kranke in einem beständigen Status epilepticus.

Am 20. 7. 06 stürzte die Patientin bei einem schweren Anfall aufs Hinterhaupt und schlug sich hierbei 3 Querfinger unterhalb der Scheitelhöhe eine blutende Wunde auf. So oft in den folgenden Monaten gröbere Anfälle eintraten, lösten sich immer die gleichen Muskelbewegungen aus und jedesmal wurde die Wunde wieder zum Bluten gebracht und konnte mindestens durch ein halbes Jahr nicht mehr zur Vernarbung kommen. Die Anfälle traten alle 2—3 Tage auf.

28. 12. 06. Fiel bei einem schweren Anfall mit solcher Gewalt diesmal auf die Stirn, dass diese und die Nasenwurzel ganz geschwellt und blutunterlaufen waren. Pat. ist verzagt, weil sie sieht, dass die Anfälle immer heftiger sich gestalten, glaubt nicht mehr gesund zu werden. Die geistige Regsamkeit nimmt immer mehr ab, sonst ist die Kranke im allgemeinen ruhig, verträglich und, soweit sie nicht im Bette gehalten werden muss, sehr arbeitsam und tätig. Alle Verrichtungen werden noch mit einiger Geschicklichkeit und Fertigkeit ausgeführt. Sie kennt sich örtlich und zeitlich gut aus, fasst gestellte Fragen richtig auf und gibt, wenn auch langsame, so doch sinngemässe Antwort. Auch war ihr der eigene sehr ernste Zustand zum Bewusstsein gekommen, und die Kranke hatte Scheu vor den schweren Anfällen, war kleinmütig und hatte keine Hoffnung mehr auf Besserung.

Am 4. 1. 07 zeigt die Kranke eine sehr grosse Unruhe und zornige Erregtheit, benahm sich gewalttätig gegen die anderen Kranken und war sehr verstimmt. Bald traten ausserordentlich heftige Anfälle ein, die einen sehr schweren Status epilepticus einleiteten. Pat. hatte bei den schweren Anfällen Muskelzuckungen am ganzen Körper, es war zwischen der linken und rechten Körperhälfte kein Unterschied.

Am 5. 1. 07 löst ein Anfall den anderen ab und es trat nie mehr Ruhe ein. Die Kranke blieb in der Zwischenzeit tief benommen und zyanotisch, erbrach alles, was sie zu sich nahm. Man zählte 58 und am folgenden Tage 36 Anfälle. Die Kranke kam nicht mehr zum Bewusstsein.

Am 6. 1. stellt sich ein allgemeiner Kräfteverfall ein, die Zyanose und der Sopor nehmen immer mehr zu. In den anfallsfreien Zwischenzeiten war Cheyne-Stokessches Atmen zu beobachten, und am 6. 1. um 5¹/₄ Uhr abends erlag die Kranke den unaufhörlichen Anfällen.

Leicheneröffnung am 8. 1. 07, 8 Uhr früh.

Befund: Bronchitis catarrhalis mit lobulär-pneumonischen Herden in den hinteren Anteilen beider Lungen, beginnende seröshämorrhagische Pleuritis, partielles Lungenödem. Dilatation des rechten Herzens bei leichter Lipomatose des Herzmuskels.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Schädeldach geräumig, symmetrisch, bis 4 mm dick, am Knochen nirgends Narben. Die Dura nur entlang den Nähten fest angewachsen, sonst leicht ablösbar, ziemlich zart und sehr blass. Gehirn (mit den zarten Häuten und dem

verlängerten Mark) 1320 g schwer. Die Gefässe an der Basis entsprechend weit, sehr zartwandig. Die Meningen leicht milchig getrübt, besitzen erweiterte Venen und lassen sich auch im Stirnlappen ohne Schädigung der Hirnoberfläche abziehen. Rinde durchgehends breit, stellenweise etwas gequollen, grau-blau gefärbt. Mark bläulich schimmernd und feucht. Substanz weichteigig, nicht ausgesprochen zäh. Die zentralen Ganglien haben erweiterte Gefässe und sind blaurot und bräunlich rot gefleckt. Die engen Seitenkammern enthalten klare seröse Flüssigkeit. Das Ependym äusserst zart, von zarten Venen durchzogen. Vierte Hirnkammer auch nicht erweitert, deren Auskleidung etwas gequollen. Pia im Kleinhirn stark milchig getrübt. Das Kleinhirn sehr hyperämisch.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt 16 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der ganzen Oberfläche ein starkes Geflecht von Weigertfasern, welches an verschiedenen Stellen aus dichtgelagerten, sehr grossen Fasern besteht; in der gewöhnlichen Weise wird das Geflecht gegen die Tiefe zu weitmaschiger und verliert sich bereits in der ersten Meynertschicht, wo noch einzelne hypertrophische Zellen mit langen Weigertfasern bemerkt werden können; hier befinden sich sehr zahlreiche perivaskuläre Körperchen. Aehnliche Gebilde liegen auch abseits von den Gefässen und nehmen eine Grösse an wie das Bild Tafel XIV, Figur 8a zeigt. Durch diese mächtig gequollenen Körperchen, welche in ihrem Innern noch streifenartige Reste einer Detritusmasse erkennen lassen, ziehen Weigertfasern. Andererseits kann man Gliazellen entdecken, welche einen Leib besitzen, der nach einer Seite hin mächtig vergrössert ist (Tafel XV, Figur 8b) und mit Weigertfasern noch unmittelbar zusammenhängt und an der gequollenen Stelle abermals fädige Detrituskörnchen einschliesst; in der Randschicht liegen auch stark vergrösserte Zellen, welche ein sehr mattes, körnchenarmes Plasma besitzen (Tafel XIV, Figur 7b) oder einen Kern mit abgehobener Haut haben und im Zellplasma bläschenartige Gebilde beherbergen (Tafel XV, Figur 7a).

Rinde: In den obersten Rindenschichten treffen wir Zellen, welche grosse Weigertfasern gebildet haben, einen regressiv veränderten Kern und einen undeutlich gesäumten, körnchenarmen Zelleib besitzen (Tafel XIII, Figur 2). Weigertfasern kommen selten, auch an den Gefässen vor. Die plasmatisch gefaserten Gliaelemente sind in der normalen Gestalt fast gar nicht zu finden und zeigen durchwegs einen gedunsenen Leib mit verdickten, zum Teil sogar keulenförmig aufgetriebenen Plasmafasern. Sowohl der Leib wie die Fasern sind besetzt von pathologischen Körnchen und reichlichen Bläschen (Tafel XV, Figur 5a und d, Figur 9a); die runden Gliazellen sind meistens gross und bestehen aus einem Plasma, das sehr blass und arm an Körnchen ist (Tafel XV, Figur 7b) oder zusammengeballte Körnchensubstanz und eingelagerte Vakuolen besitzt (Tafel XV, Figur 7a); Ablösung der Kernhaut ist ein sehr häufiger Befund; andere Zellen nehmen eine deutlich amöboide Gestalt an (Tafel XV, Figur 4). Die Trabantzellen sind in derselben Weise verändert und üben vielfache Neuronophagie.

Mark: Nicht an vielen Stellen des Markes bemerkt man ein Faserwerk, teils aus Weigert- teils aus Plasmafasern; eine Vermehrung der ersteren ist nicht festzustellen. Hier treffen wir ungemein viele amöboide Zellen von verschiedener Form und Gestalt (Tafel XV, Figur 2, Figur 6a und b, Figur 9b), die einen von mehr homogenem, die anderen mehr von gekörntem Aussehen; auch homogen umgewandelte Elemente sind in spärlicher Anzahl vorhanden (Tafel XIII, Figur 5k, Tafel XIV, Figur 5a); unter den runden Gliazellen finden sich einzelne, die regelrechte Grösse und Gestalt haben, sehr viele andere sind vergrössert und schliessen Vakuolen in sich (Tafel XV, Figur 11c), andere sind gleich beschaffen aber klein (Tafel XV, Figur 5c), wieder andere besitzen einen amöboiden Charakter (Tafel XV, Figur 5h, Figur 7d). An den verschiedenen untersuchten Gebieten des Grosshirnes (Stirn-, Scheitel- und Hinterhaupt) kann in Bezug auf den Grad der schweren Veränderungen kein Unterschied festgestellt werden, wohl aber begegnet man im Kleinhirn ganz besonders groben Zellveränderungen. Hier lagert eine Unzahl riesenhaft vergrösserter Gliazellen, an welchen besonders die Abhebung der Kernhaut und die Bildung von perivaskulären Hohlräumen bemerkt werden kann (Tafel XV, Figur 9c und Figur 13); die so veränderten Zellen enthalten stets Bläschen und manchmal auch reichliche pathologische Körnchen.

Ein 24jähriges Mädchen, das noch intelligent und arbeitsfähig war, stirbt in einem Status epilepticus. Gehirngewicht schwerer als normal, die Hirnsubstanz feucht, weichteigig, nicht ausgesprochen zähe.

Die Randzone besteht aus mächtig gewucherten, hypertrophischen Gliazellen, reichlichen perivaskulären Körperchen und mächtig gequollenen Gliaelementen. Sowohl die gefaserten wie die runden Gliazellen der Rindenschichten haben keine physiologischen Körnchen mehr; sie sind gequollen, enthalten Bläschen und Vakuolen und pathologische Körnelung; haben ein amöboides Aussehen. Die Begleitzellen in Neuronophagie. Im Mark sind nur ganz wenig normale runde Gliazellen. Sowohl an allen gefaserten wie auch an den allermeisten runden Stützgewebszellen dieselben Veränderungen wie in den Rindenschichten. Besonders hervorzuheben sind die vielen teils gefaserten, teils runden Neurogliazellen mit grossem Leib; in diesem reichliche Vakuolen und bläschenförmige Gebilde. Hier begegnen wir neben der Abhebung der Kernhaut auch mehrfachen perivaskulären Hohlräumen. Die schwersten Veränderungen im Kleinhirn und im Scheitelgebiet. Eigenartig ist, dass hier bei noch ziemlich gut erhaltener Intelligenz die ganz gleichen groben histologischen Störungen wahrzunehmen sind, wie in Fällen, wo ebenfalls akute klinische Reizerscheinungen mit vorgeschrittener Verblödung gepaart waren. Es wird eben durch die im Status entstehenden Veränderungen der Gliabefund, welcher vor Eintritt desselben vorgelegen haben muss, vollends verändert. Als sehr wichtig muss erwähnt werden, dass die

Störungen einer Restitution fähig sind. Denn wie sich die Kranke von ihren früheren, äusserst heftigen statusähnlichen Zuständen immer wieder erholte, so würde das auch diesmal geschehen sein, wenn sie nicht vom Tod ereilt worden wäre. Das ist ein Fall, der die Behauptung Alzheimers, dass ganz enorm schwere Störungen, ja selbst amöboide Veränderungen der Stützgewebszellen restitutionstüchtig sind, stützt.

Beobachtung X.

Z. F., geboren 1892, Weissbäckerssohn. Ein mütterlicher Onkel war imbezill, sonst von erblicher Belastung nichts bekannt. Bereits bei der Geburt fiel an dem Patienten der kleine Kopf auf und im Alter von 2 Jahren bemerkten die Eltern, dass das Kind geistig nicht normal war, denn der bis dahin anscheinend kräftig entwickelte Knabe blieb von da ab in der Entwicklung zurück. Es bestand keine Rhachitis. Nie machte das Kind Sprechversuche und gehen lernte es erst mit 4 Jahren.

Im Alter von 9 Jahren kam er in die Idiotenanstalt von Roda¹⁾, nachdem er früher immer zuhause bei seinen Eltern gewesen und die Schule nicht besucht hatte. Bei der Aufnahme sprach der Knabe nicht, verstand aber einfache Aufforderungen wie: „Hole den Hut, oder hole deine Schuhe“, und führte die Aufträge aus, war aber nicht imstande, sich an- und auszukleiden. Er war bald freundlich schmeichelhaft, dann wieder verdrossen und jähzornig. Konnte mit grosser Mühe reingehalten werden. Es ist nicht möglich, ihn das Sprechen und Schreiben zu lehren.

Körper gut entwickelt. Kopf klein. Oft Schielstellung der Augen. Die Zunge liegt zumeist zwischen den Zähnen. Schilddrüse nicht vergrössert. Gesicht und Gehör gut entwickelt. Die inneren Organe zeigen keine nennenswerten pathologischen Veränderungen. Keine Lähmungen und keine Kontrakturen an den Gliedmassen.

Herbst 1902. Ohnmachtsanfälle mit Verdrehungen der Augen und Muskelzuckungen, welche Anfälle sich allmählich als epileptische Krämpfe erkennen liessen. Die epileptischen Anfälle nahmen sowohl an Zahl wie an Stärke zu und verkümmerten die sonst schon sehr schwachen geistigen Fähigkeiten derart, dass bei einem Besuche der Eltern diese vom Knaben nicht mehr erkannt wurden.

Am 6. 10. 06 begannen gehäufte Anfälle, die zwar nicht direkt einen Status epilepticus, aber einen ähnlichen Zustand im Gefolge hatten. Die reihenweise auftretenden Anfälle setzten nicht mehr aus, bis der schon seit längerer Zeit kränkelnde Patient am 3. 10. 06 um 12 Uhr mittags an einer Pneumonie starb.

Leicheneröffnung am 9. 10. 06, 8 Uhr früh.

Befund: Beiderseitige schlaffe hypostatische Pneumonie, verkäste Mediastinaldrüsen, Thymus gross, Hypoplasie der Hoden.

1) Diesen Fall samt Krankengeschichte und Sektionsbefund verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Degenkolb.

Mikroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach dünn, die Dura entlang dem Sinus longitudinalis mit dem Knochen verwachsen, glatt und deren Innenfläche glänzend. Die basalen Hirngefässe zart. Gewicht des Gehirns (samt dem verlängerten Mark) 1165 g. Die Meningen nicht verdickt, leicht von der Rindenoberfläche abziehbar. Windungsbau normal. Die Rolandofurche verhältnismässig weit nach vorne gelegen, also Stirn etwas verkürzt. Die Oberfläche des Gehirns glatt, Rinde von normaler Breite, graurosafarben, scharf gegen das Mark abgesetzt. Hirnsubstanz nicht derb, von gewöhnlicher Konsistenz, durchfeuchtet. Die Kammern nicht erweitert, sind ausgekleidet mit glattem Ependym.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt 3 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Hier zeigt die Glia sehr starke Wucherung; die gefaserten Zellen sind vermehrt und vergrössert und haben viele Weigertfasern gebildet, die sich an der Oberfläche zu einem dichten Gewebe verflechten; in der Randzone, wie in der obersten Meynertschicht begegnen wir Zellen, welche der Darstellung Tafel XVI, Figur 2 entsprechen, grossen hellen Kern, grossen Leib und bandartige, lange Protoplasmafasern besitzen, in welchen letzteren die Weigertfasern als zarte Fibrillen eingelagert sind; in der oberflächlichen Rindenschicht sind auch vereinzelte runde Zellen vom Typus Tafel XV, Figur 7 a zu sehen mit abgehobener Kernhaut, starkem Leib, in welchem Vakuolen und am Rande angesammelte und stellenweise zusammengeballte pathologische Gliakörnchen liegen; das Weigertfasernetz zieht, weitmaschiger werdend, bis in die 3. Meynertsche Schicht herunter.

Rindenschichten: Ueber das Verhalten der Glia hier kann, da eine Nachprüfung mit Anwendung von Sublimat unmöglich ist, lange nicht alles erhoben werden; dass vereinzelt hier perivaskuläre Körperchen vorkommen, lässt sich feststellen. Man kann in der Rinde Zellen mit etwas vergrössertem Kern und sehr blassem, grossem Leib, ohne deutliche Körnelung, nachweisen (Tafel XV, Figur 1 a, Tafel XV, Figur 7 b); auch hier treffen wir im Mark einzelne Zellen vom Aussehen des Bildes (Tafel XV, Figur 7 a); in der Nachbarschaft der Gefässe mehrere sehr grosse Zellen mit Weigertfasern (Tafel XVI, Figur 2); die Trabanzellen haben Sichelform; Neuronophagie sehr häufig wahrzunehmen.

Mark: Normale Gliazellen können nicht beobachtet werden. Die Weigertfasern sind im allgemeinen nicht vermehrt, wohl lassen sich an verschiedenen Stellen, namentlich um die Gefässe herum ausgedehnte Wucherungen von Weigert- und Protoplasma-Fasern feststellen. Sozusagen alle protoplasmatisch gefaserten Stützgewebszellen sind amöboid verändert; man trifft eine Unzahl von Zellen, welche am Kern die beginnende Abhebung der Membran erkennen lassen, um den Kern herum eine ringförmige Vakuole zeigen und ein Plasma besitzen, welches entweder homogen aussieht oder pathologische Körnchen oder zahlreiche Bläschen in sich schliesst (Tafel XV, Figur 9, b und c); die runden Neurogliazellen sind zum geringen Teil vergrössert und schliessen

ebenfalls Bläschen in sich (Tafel XV, Figur a); der Mehrzahl nach sind sie kleiner als normal, besitzen ein amöboid verändertes Plasma mit reichlichen pathologischen Körnchen (Tafel XIII, Figur 7 d und g), teils sehen sie homogen aus (Tafel XIII, Figur 7 e). Diese Befunde lassen sich an allen untersuchten Hirnteilen machen, sind aber am vorgeschrittensten am Scheitellappen und dann auch im Mark des Kleinhirnes.

Ein 14jähriger Knabe, der infolge wiederholter epileptischer Anfälle eine sehr schwere Einbusse an seiner geistigen Fähigkeit erlitten hatte, und bereits stark verblödet war, geht in einem statusähnlichen epileptischen Zustand zu Grunde. Gewicht des Gehirns im Hinblick auf die Jugend des Kranken etwas vermehrt; die Hirnsubstanz feucht, nicht derb, von gewöhnlicher Konsistenz. An der Rindenoberfläche eine sehr starke Gliawucherung; dieses Fasernetz zieht bis in die 3. Meynertschicht hinunter. In der Rinde sind Zellen mit normalem physiologischem Körnchengehalt nicht nachzuweisen. Die Zellen mit Plasmafasern verändert, amöboid mit undeutlichem Leib und unsichtbaren Fasern. Viele stark vergrösserte amöboid veränderte runde Zellen. Neuronophagie kommt nicht selten vor. Im Mark stellenweise Wucherung von Weigert- und Plasmafasern; mehrfache Abhebung der Kernmembran, um diese herum ein ringförmiger perinukleärer Hohlraum. Die plasmatisch gefaserten Elemente schwer amöboid verändert, schliessen Vakuolen und Bläschen in sich. Viele runde Zellen vergrössert, deren physiologische Körnchen verschwunden. Die runden Zellen in grosser Zahl amöboid und homogen umgewandelt. Die augenfälligsten Störungen am Scheitellappen und im Kleinhirn.

Beobachtung XI.

Sch. E., geboren 1880, ledige Magd. Stammt aus unbelasteter Familie. Entwickelte sich körperlich und geistig regelrecht, bot in der Kindheit nichts Krankhaftes und lernte in der Schule mittelmässig, war normal und gutmütig geartet.

Es ist nicht genau angeführt, wann die epileptischen Anfälle ihren Anfang nahmen. Zuerst traten sie äusserst selten auf. Als die Kranke 24 Jahre alt war, hatte sie schon häufig Anfälle und ergab sich dem Alkoholgenusse. Mit 25 Jahren merkte man eine enorme Steigerung der Anfälle, begleitet von Trunksucht, Schlaflosigkeit und läppischem Benehmen. Bereits ein Jahr später, im Juni 1906 kam die Kranke in ein Krankenhaus, aber hier konnte man sie wegen der wiederholten, sehr schweren Anfälle nicht behalten und am 16. 8. 07 kam Pat. zur Aufnahme in die Irrenanstalt.

Bei der Unterredung gibt die Kranke ihre Ständesliste richtig an, sie kennt sich örtlich und zeitlich sehr mangelhaft aus. Behauptet, nachdem sie schon 5 Tage hier gewesen, keinen der Anstaltsärzte zu kennen. Das Auffallendste bei der Untersuchung ist, dass Pat. entweder keine Antwort gibt

oder zu der gestellten Frage noch eine Anzahl überflüssiger, umständlicher Mitteilungen macht. Auf die Frage, wo sie geboren, sagt sie: „Beim Josef Sch., Nachtwächter, beim Nachtwächter, der mit der Uhr herumgeht, Herr Doktor, Herr Doktor, beim Thomas P. wohnt er, Reif und Moos hat er, der ist Schuhmachermeister, Neumarkt“. — Die Frage, warum sie hereingekommen, beantwortet sie: „Weil ich die Krankheit gehabt habe, das „Hinfallende“ heisst man es. Auf Glen (Ortschaft) schau ich hinauf, dann kriege ich es“. „Wie lange haben Sie die Krankheit? „Schon seit der Schule. Wenn das Bluten kommt, alle Monat einmal. Ich weiss schon, wenn es anfangt. Es kommt zuerst in die Füsse, krabbelnd, dann in den Leib und in den Kopf, dann niedersitzen und umfallen“. — Wie lange bleiben Sie hier? — „Das weiss ich nicht, wie lange mich der Vater hier lässt“. — Wie gefällt es Ihnen hier? „Gut, gut, gut, gut, ja, Herr Doktor, Herr Doktor, Herr Doktor“, — entgegnet die Kranke albern lächelnd. — Wie lange besuchten Sie die Schule? „Nicht schlecht gelernt, 7 Jahre in Neumarkt“. Kein einziges ganz leichtes und einfaches Rechenbeispiel aus dem Einmaleins ist sie imstande zu lösen. — Die zehn Gebote Gottes zählt sie annähernd richtig auf. Der Kaiser heisst Josef (nicht richtig) und lebt in Wien. Wien ist „da draussen im Land Tirol“. Ungarn ist eine Stadt und liegt auch „da draussen“. Der Papst heisst Leo (nicht richtig), er lebt in Rom. Diese Stadt liegt „zu hinterst drin in Welschland oder Deutschland“, sie sei nie dort gewesen. — Die Hauptstadt von Tirol ist ihr nicht bekannt. — Pat. kann richtig angeben, was sie heute gefrühstückt und gestern abends und mittags zu essen bekommen. Sie erkennt und bezeichnet vorgelegte Gegenstände zutreffend. Nur Geldstücke werden nicht alle richtig erkannt, einzelne Gegenstände bezeichnet sie mit Umschreibung. — Die Sprache hat keine Artikulationsstörungen und ist ungemein gekünstelt, aber es werden vielfach Worte wiederholt. Das Benehmen ist kindisch-läppisch. Die Pat. lacht in einem fort und spricht einzeln gehörte Worte nach.

Körper klein, gedrunken, Knochenbau zart, Ernährungszustand mittel-mässig. Kopf niedrig, leicht asymmetrisch, indem der Durchmesser von rechts vorne nach links hinten grösser ist. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei, rechte Augenspalte unmerklich enger, dabei am rechten Oberlid kaum erkennbare Ptosis. Pupillen mittelweit, rechte etwas weiter, bei mittelbarer und unmittelbarer Belichtung sowie bei Einstellen der Augenachsen gut beweglich. Die gerade vorgestreckte Zunge zittert leicht. Die Vorderzähne besitzen quergestellte Rillen. An den Lungen, soviel bei dem läppischen Verhalten der Pat. beobachtet werden kann, keine besonderen Veränderungen. Herztöne dumpf. An den Bauchorganen keine pathologischen Veränderungen. Kniesehenreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Haut auf Reize sehr empfindlich. Keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Im weiteren Verlaufe stellten sich in unregelmässigen Zwischenzeiten immer wieder schwere Anfälle ein, manchmal im Monat an 4 bis 16 Tagen. Im Tage wechselnd 1—5 Anfälle. — Im ganzen ist hervorzuheben, dass unmittelbar vor, sowie während und nach der Menstruation die Anfälle häufiger und schwerer zu sein pflegten.

Am 11. 8. 08 sind 10, am 12. 8. 17, am 13. 8. nicht weniger als 38 Anfälle verzeichnet worden. Pat. befand sich bereits in einem Status epilepticus. Die Pupillen waren ungleich, die rechte weiter, zeigten auf Licht nur sehr träge Reaktion. — Pat. vollführte an allen Gliedmassen Zuckungen, warf sich unruhig herum, atmete tief, schnarchte. Kam den ganzen Tag nicht mehr zum Bewusstsein.

Am 17. 8. 08 starbt die Kranke, nachdem in den früheren Tagen das Bewusstsein zurückgekehrt war, vor sich hin, hört auf den Ruf nicht, hält ein Kreuz in der Hand, blickt es unverwandt an, spricht nichts, antwortet nicht, ist ganz verloren. Liegt zu Bette, lässt Harn und Kot unter sich.

Mit 20. 8. 08 gerade zur Zeit der Menses stellten sich abermals gehäufte, ausserordentlich schwere Anfälle ein, die in einen Status epilepticus übergingen. Dieser dauerte nun bis zum Tode und war ganz besonders heftig am 26., 27. und 28. 8., wo die Zyanose und der tiefe Sopor die ganze Zeit andauerten und die einzelnen Anfälle sich durch ein kleinschlägiges Zittern der ganzen Körpermuskulatur kund gaben. Am 8. 9. um 1 Uhr mittags starb die Kranke, nachdem das Bewusstsein seit dem 20. 8. nicht mehr klar geworden war.

Leicheneröffnung am 9. 9. 08 um 1/2 8 Uhr früh.

Lobuläre Pneumonie, Bronchitis, Oedem der Lungen. Hypertrophie und Lipomatose des Herzens.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach asymmetrisch, der Durchmesser von links vorne nach rechts hinten verkürzt, schwer, reich an Knochensubstanz, $3\frac{1}{2}$ bis 8 mm dick. Die harte Hirnhaut ist am Schädeldach angeheftet, deren Innenfläche besitzt ein zartes Neubildungshäutchen mit Gefässinjektionen. Ziemlich reichliche Subduralflüssigkeit. Gehirn (mit den Meningen und dem verlängerten Mark) 1200 g schwer. Gefässe an der Hirnbasis zartwandig. Windungsbau normal. Die Furchen etwas erweitert. Die Meningen wenig getrübt. Die Rinde springt gegenüber dem Mark auf der Schnittfläche schwellend vor und besitzt einen Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ —3 mm und ist rötlich blau gefärbt. — Mark bläulich gefleckt, besitzt reichliche venöse Blutpunkte. Die Hirnmasse ist teigig weich, brüchig. Die zentralen Ganglien blaurötlichgrau gefärbt. Die Seitenkammern nicht erweitert, enthalten nur wenig rötliche klare Flüssigkeit. Ependym glatt. Der mittlere und 4. Ventrikel von gewöhnlicher Grösse, die Auskleidung ebenfalls glatt. Am Kleinhirn ist der auffallendste Befund die Stauung.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 7 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der Oberfläche ein feinfaseriges Geflecht von Weigertfasern, sonst in dieser Schichte nur Zellen mit hellem Kern und hellem Plasma, in welchem kleine Höhlen sich befinden; die auslaufenden Fasern sehr dünn und zart; gegen die oberste Rindenschichte zu wird das Netz weitmaschig und grobfaseriger; hier liegen viele hypertrophisch gefaserte Stützgewebszellen,

welche dem Bilde Tafel XVI, Figur 2 ähnlich sind; es sind sehr viele perivaskuläre Körperchen sichtbar (Tafel XVI, Figur 1).

Rinde: In den obersten Meynertschichten treffen wir aber nicht nur perivaskuläre Körperchen, sondern es liegen viele ähnliche Gebilde auch abseits von den Gefässen und es sind Uebergänge nachzuweisen zwischen diesen Körperchen (Tafel XV, Figur 3c), an welchen zwar keine Kennzeichen einer Gliazelle mehr vorfindlich sind, und den Gebilden (Tafel XVI, Figur 3a und b), welche einerseits ein Plasma haben, das jenem der perivaskulären Körperchen sehr ähnlich ist, andererseits aber noch den exzentrisch gelegenen Kern und zum Teil auch noch die Weigertfasern der Glia erkennen lassen. Die Zellen mit Weigertfasern kommen nicht über die 2. Schichte herunter; die tiefer gelegenen Zellen mit Plasmafasern tragen die Zeichen der Quellung an sich (Tafel XV, Figur 5a und b und Tafel XIII, Figur 5c); normale Zellen mit Plasmafasern sind nicht zu beobachten; auch die runden Zellen haben fast alle ihr normales Aussehen verloren; in den obersten Schichten zeichnen sich viele durch ihren grossen Zelleib und matt gefärbte Körnelung aus (Tafel XV, Figur 7b), andere besitzen einen Kern mit abgehobener Haut und gekörntem, amöboid aussehendem Zelleib (Tafel XV, Figur 4); an vielen Zellen kann man einen grossen Kern neben sehr schwächtigem, teils mit pathologischen Körnchen, teils mit feinsten Bläschen versehenem Zellplasma wahrnehmen (Tafel XV, Figur 5b); andere sind atrophisch sowohl hinsichtlich des Kernes, wie des Zelleibes (Tafel XIII, Figur 7d); die Trabanzellen verhalten sich hinsichtlich ihrer Veränderungen gleich wie die übrigen Neurogliazellen der Rinde und befinden sich vielfach in neuronophager Tätigkeit.

Mark: Die Weigertfasern kommen nur an den Gefässcheiden in spärlicher Zahl und in zarter Gestalt vor. An manchen Stellen kann man ein sehr zartes Netzwerk und vermehrte Weigertfasern beobachten. Einzelne Sternzellen mit Plasmafasern sind von normaler Gestalt, enthalten aber sehr wenig Körnchen; viele sind homogen umgewandelt und andere zeigen schwere amöboide Veränderungen mit reichlicher Einlagerung von pathologischen Gliakörnchen (Tafel XV, Figur 6a und b); die Zelle auf Tafel XV, Figur 6b zeigt bereits derartige Veränderungen, dass an eine Regeneration nicht zu denken ist. Von den runden Gliaelementen zeigen mehrere regelrechte Grösse und Gestalt, sowie normalen Körnchengehalt: sehr viele sind aber homogen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5e und Figur 7c); viele runde Zellen tragen in sich Körnchen, die grösser sind, als sie normalerweise zu sein pflegen und enthalten nebenbei feinste Bläschen. Diese Stützgewebszellen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bild Tafel XIII, Figur 7g; einige wenige zeigen ein schmales, sehr körnchenarmes, weisses Plasma (Tafel XV, Figur 1a).

Der pathologische Prozess erstreckt sich auch hier über alle untersuchten Stellen (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt-, Kleinhirn); am meisten ergriffen ist in diesem Fall das Scheitelgebiet.

Eine 28 Jahre alte Patientin findet im Status epilepticus den Tod. Die geistigen Fähigkeiten hatten eine starke Einschränkung erfahren.

Gehirngewicht erreicht nicht ganz die normale Schwere, Hirnmasse nicht besonders feucht, teigig weich, brüchig.

An der oberflächlichen Randschichte ein Geflecht von Weigertfasern. Gegen die obersten Rindenschichten zu zahlreiche perivaskuläre Körperchen. In den Meynertschichten haben die Zellen mit Plasmafasern alle starken Schaden gelitten; die physiologischen Körnchen sind nicht mehr da. Der Zellleib amöboid verändert; die Plasmafasern verdickt; an der ganzen Zelle die Zeichen der Quellung. Von den runden Neurogliazellen kaum eine normale zu beobachten. Viele sind vergrößert und tragen Bläschen in sich, viele verkleinert, alle amöboid umgewandelt. Im Mark an umschriebenen Stellen eine faserige Wucherung der Glia; vereinzelte plasmatische Sternzellen von normaler Gestalt, aber sehr arm an physiologischen Körnchen; viele homogen und amöboid verändert; ein solches Verhalten zeigen auch die runden Elemente, wovon nur die wenigsten noch normale Gestalt und normalen Körnchengehalt besitzen. Am meisten ergriffen ist das Scheitellhorn.

Beobachtung XII.

H. J., geboren 1860, verheiratet, Bauer. Der Kranke ist unbelastet. Bis zum 20. Lebensjahre war er geistig gesund. Damals erlitt er eine schwere Verletzung am Kopf und an der Achsel; dabei erfuhr er auch einen Knochenbruch. Seit jener Zeit traten wiederholt epileptische Anfälle auf, welche von Bewusstlosigkeit, von krampfartigen Muskelzuckungen, von häufigen kleinen Verletzungen und Zungenbissen begleitet waren. Die Anfälle pflegten ungefähr wöchentlich einmal wiederzukehren und dauerten 10 Minuten bis eine Viertelstunde. Oft ging den Anfällen zornmütige Reizbarkeit und Teilnahmslosigkeit für seine Beschäftigung voraus. Nach den Anfällen war das Bewusstsein längere Zeit getrübt.

Im Alter von 36 Jahren soll der Mann eine Art Schlaganfall gehabt haben. Er war nicht mehr imstande zu sprechen und war an einer Seite gelähmt. Genaueres hierüber ist nicht zu ermitteln. Erst nach dreimonatiger ärztlicher Behandlung war er wieder imstande zu arbeiten und seine Geschäfte zu versehen. Als er 45 Jahre alt war, machte sich, wie die Angehörigen mitteilen, eine sehr auffallende psychische Veränderung des Kranken bemerkbar. Während er früher alle Arbeiten besorgte, liebenswürdig und freundlich war und vernünftige, geordnete Gespräche führte, ist er seither teilnahmslos geworden, er ist wie verloren, kennt sich nicht aus, sitzt gleichgiltig da, kümmert sich nicht mehr um sein Hauswesen und gibt oft auf gestellte Fragen unpassende Antwort.

Im Februar 1908 entfernte er sich nachts aus seinem Hause; die Angehörigen wussten längere Zeit nicht, wohin sich der Kranke begeben hat. Endlich wurde er in Innsbruck während eines schweren Anfalles, in welchem

er sich das Hinterhaupt wund geschlagen hatte, auf der Strasse aufgelesen und an die psychiatrische Klinik gebracht, von wo aus er am 6. 3. 08 in unsere Anstalt geschickt wurde.

Vielfach hat der Mann ein ganz getrübttes Bewusstsein und vermag über die Orts- und Zeitverhältnisse ganz und gar keine Auskunft zu geben. Zuweilen jedoch, das ist zu Zeiten, nachdem er mehrere Tage keinen Anfall mehr hatte, ist er etwas klarer. Er gibt dann Namen und Alter richtig an, ebenso die Jahreszahl. Sonst kann er keine genaueren, auf die Zeit bezüglichen Mitteilungen erstatten. Er meint hier in der Heimat zu sein. Zahl und Namen seiner Kinder gibt er richtig an, das Alter derselben hingegen kann er nicht ansagen. Warum und wie er in die Anstalt gekommen, ist ihm völlig unklar. Vorgehaltene Gegenstände benennt er eigentümlich: Der Bleistift heisst „Schreiber“, der Schlüssel „Hausbandschlüssel“. Die Auffassung und Wiedergabe der Gedanken geschieht ausserordentlich langsam und unbeholfen, oft so schleppend, dass er mitten im Satz den Faden verliert und stecken bleibt. Nachdem er schon mehrere Wochen hier gewesen, weiss er nicht die Namen der ihn pflegenden Wärter zu nennen und begründet das damit, dass er nicht darnach gefragt. Vielfach ist er nicht imstande zu sagen, ob er bereits gefrühstückt oder zu Mittag gegessen. Den epileptischen Anfällen geht eine gewisse Unruhe und motorische Erregung voraus, der Mann bleibt dann nicht im Bette, springt plötzlich auf, rennt brüllend und schreiend herum. Die Anfälle selbst sind sehr schwerer Natur und wiederholen sich ungefähr jede Woche einmal. Nach dem Anfall ist der Kranke meistens durch ein paar Tage ganz benommen. Er liegt vor sich hinglotzend da, versteht keine Anrede und macht oft ganz eigenartige ausfahrende, ganz unbeholfene Armbewegungen und verzieht dabei das Gesicht zu einem grinsenden Lachen. Unmittelbar nach einem epileptischen Anfall äusserte er einmal, jetzt müsse er Konserven ausfassen und dann ein wichtiges Kommando übernehmen.

Körper mittelgross, schlank, Ernährung mangelhaft. Kopf symmetrisch, am Hinterhaupt eine Wunde, nebst mehreren narbigen Gewebsverdickungen. Augenbewegungen frei, die Pupillen bewegen sich auf Lichteinfall. An den Brustorganen ausser leichtem Bronchialkatarrh nichts Auffallendes. Die Bauchorgane bieten keine bemerkenswerten Störungen. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker.

Am 4. und 5. 5. 08 trat je ein sehr schwerer, langdauernder Anfall ein und am 23. 5. geriet der Mann nach vorausgegangenem, ausserordentlich schwerem Anfall in einen Status epilepticus, der nach dreitägiger Dauer den Tod im Gefolge hatte. Das war am 25. 5. 08 um $\frac{3}{4}$ 2 Uhr nachmittags.

Leicheneröffnung am 26. 5. 08 um $\frac{3}{4}$ 7 Uhr früh.

Befund: Rechtsseitige lobuläre Pneumonie, namentlich in den Hintertheilen des Oberlappens, nebst ausgebreitetem Oedem, Emphysem und Atrophie der Lunge. Eitrige Bronchitis, Bronchiektasie. Braune Atrophie und Lipomatose des Herzens. Erweiterung der Herzhöhlen, Endokarditis der zweiflügeligen Klappe, Magen- und Darmkatarrh.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach symmetrisch, geräumig, etwas verdickt, 3—5 mm stark. Die Dura etwas angeheftet, deren Innenfläche glatt. Gehirn (samt den Meningen und dem verlängerten Mark) 1325 g schwer. Meningen zart, lassen sich leicht von der Rindenoberfläche ablösen. Gefässe an der Hirnbasis zart. Windungsbau des Gehirns normal, Rindenoberfläche glatt. Rinde 2—3 mm stark, bläulich schimmernd, von erweiterten Gefässen durchsetzt. Das Mark schmutzig grauweiss, wenig feucht, weichteigig, nicht brüchig. Die zentralen Ganglien sehr blass. Seitenkammern von gewöhnlicher Grösse, Ependym glatt. Im rechten Plexus chorioideus mehrere über kirschkerngrosse Zystchen. Dritte und vierte Kammer von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im Kleinhirn und im verlängerten Mark keine augenfälligen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 5 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der Rindenoberfläche örtlich sehr starke Wucherung mit Bildung von einem Netz aus mächtigen Weigertfasern; das Gliageslecht zieht herab bis in die obersten Meynertschichten; die Zellen haben regressiv veränderten Kern, viele sind erfüllt von kleinen Vakuolen (Tafel XIV, Figur 2b und Tafel XV, Figur 11c); es sind vielfach perivaskuläre Körperchen vorhanden.

Rinde: Weigertfasern sind ausser in den obersten Schichten nicht zu beobachten, von den protoplasmatisch gefaserten Zellen ist hervorzuheben, dass sie oberhalb des Baillargerschen Streifens die Zeichen der Quellung an sich tragen (Tafel XIII, Figur 7b, Tafel XV, Figur 9a), während in den unteren Rindenschichten nicht wenige Zellen eine normale Gestalt haben; allerdings fehlen die physiologischen Körnchen, im Zelleib liegen dafür oft reichliche Bläschen; die runden Neurogliazellen schliessen auch grössere Bläschen in sich (Tafel XV, Figur 10b und Tafel XV, Figur 2c); andere sind amöboid und enthalten pathologische Körnchen (Tafel XV, Figur 5b), sehr viele haben etwas verkleinerten Leib und karge Körnchen (Tafel XV, Figur 1a); normale Zellen sind wohl nur ganz ausnahmsweise zu finden; die Begleitzellen zeigen dieselben Veränderungen und sind auch hier vielfach in neuronophager Tätigkeit.

Mark: Abgesehen davon, dass an einzelnen, namentlich in der Umgebung der Gefässe gelegenen Stellen sowohl die Weigertfasern als auch die Plasmafasern Wucherungen zeigen, sind die Weigertfasern verhältnismässig selten zu finden; sehr viele Zellen mit Plasmafasern sind homogen umgewandelt (Tafel XVI, Figur 3a), andere sind amöboid und enthalten reichliche pathologische Körnchen; runde Zellen mit normalem Aussehen sind fast nicht zu sehen; die Zellen sind zumeist klein und sehr arm an Körnchen (Tafel XV, Figur 1a), andere sind amöboid und gleichen dem Bild Tafel XV, Figur 12a; wenige Zellen sind ganz zwergartig und besitzen noch Reste von einem amöboid veränderten Zellplasma (Tafel XV, Figur 12c und d).

Die pathologischen Veränderungen sind an allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) so ziemlich gleich ausgeprägt,

so dass es sich auch in diesem Fall um eine allgemeine Erkrankung des Gehirnes handelt; vom Stirnhirn wäre zu bemerken, dass dort die atrophischen, kleinen amöboiden Zellen verhältnismässig am häufigsten gefunden werden.

Ein Mann mit 48 Jahren, der infolge der vielen erlittenen epileptischen Unfälle eine schwere Schädigung seiner Intelligenz genommen hatte, geht in einem Status epilepticus zu Grunde. Das Hirngewicht entspricht der Norm. Die Substanz des Grosshirnes ist nicht besonders feucht, weichteigig, nicht brüchig.

An der Rindenoberfläche örtlich ein Netz von sehr stark gewucherten und vergrösserten Weigertfasern, die bis in die obersten Rindenschichten hinunterziehen; mehrfache perivaskuläre Körperchen nachzuweisen. In den oberen Rindenschichten sind die Zellen mit plasmatischen Fasern gequollen und amöboid verändert und enthalten pathologische Körnchen. In den tiefen Schichten besitzen dieselben Zellen noch normale Gestalt, haben jedoch die physiologischen Körnchen verloren und enthalten dafür feine Bläschen. Normale runde Zellen sind fast gar nicht zu treffen, diese sind vielfach amöboid verändert und bergen in sich pathologische Körnchen und enthalten deren äusserst wenige. Neuronophagie nachweisbar. Im Mark dieselben Verhältnisse, nur gibt es hier Stellen mit beträchtlich vermehrten Weigert- und Plasmafasern. Der Stirnteil am auffallendsten verändert.

Beobachtung XIII.

Q. J., geboren 1877, lediger Beamten-Sohn. Ob in der Familie Epilepsie erblich ist, kann nicht erhoben werden. Die körperliche und geistige Entwicklung ging normal vor sich und es bestand volle physische und psychische Gesundheit bis zum Jahre 1892.

Damals stürzte Patient im Alter von 15 Jahren 3 m hoch ab. 2 Wochen nach dem Sturz kam der erste epileptische Anfall. Diese Anfälle kehrten immer wieder und verursachten eine grobe Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten.

Am 19. 3. 05 wurde der Patient zur Aufnahme in die Anstalt gebracht. Das Auffallendste am Krankheitsbilde sind die schweren epileptischen Anfälle, welche 1—3 Tage hintereinander auftreten. An manchen Tagen ist nur ein Anfall, an anderen mehren sich die Krampfanfälle bis auf 4. Manchmal ist der Mann, besonders nach den Anfällen, zornig, aufgereggt und zu Gewalttätigkeiten geneigt. Bemerkenswert ist, dass der Patient sehr mühsam seine Gedanken äussert und hie und da trotz grosser Anstrengung nicht in der Lage ist, sich auszusprechen. Die Sprache zeigt verwaschene Artikulation. Zuweilen aber äussert sich der Kranke deshalb nicht, weil er ablehnendes, negativistisches Benehmen besitzt und auf verschiedene Anfragen keine Antwort zu geben versucht. Er ist oft sehr widerstrebend- wenn man ihn auf den Abort setzen oder ihm das Essen einschöpfen will. Vielfach liegt er zusammengerollt

im Bette und gerät in Zorn, wenn man ihn aus seiner Lage zu bringen versucht. Der Kranke ist im äussersten Masse unreinlich und deshalb sehr schwer zu behandeln.

Körperbau mittelgross, kräftig, gut genährt, Aussehen frisch. Am Kopf, namentlich in der Gegend des rechten Tuber parietale bewegliche Hautnarben. Ueber dem linken Stirnhöcker eine Borke von der Grösse eines Kronenstückes. An der Stirn mehrere braun gefärbte Hautstellen. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich, (genaue Prüfung wegen Widerstrebens nicht möglich). Nasenscheidewand nach rechts gerückt. An den Brust- und Bauchorganen keine abnormen Veränderungen zu finden. Eine weitere Untersuchung kann wegen heftiger Abwehr des Patienten nicht vorgenommen werden.

Am 23. 6. 05 starb derselbe, nachdem schon längere Zeit Erscheinungen von Tuberkulose der Lungen und des Bauchfelles sich bemerkbar gemacht hatten, in einem Status epilepticus um 3³/₄ nachmittags.

Leicheneröffnung am 24. 6. 05, 8 Uhr früh.

Befund: Disseminierte allgemeine miliare Tuberkulose des Bauchfelles infolge Durchbruchs aus den verkästen Lymphdrüsen des Omentums. Chronische Tuberkulose des Oberlappens der rechten Lunge. Bronchiektasie, eitrige katarrhalische Bronchitis und einzelne pneumonische Herde.

Makroskopischer Befund am Gehirn:

Schädeldach elliptisch symmetrisch. Dura an den Nähten der Schädelknochen straff angewachsen. Innenfläche der harten Hirnhaut sowohl an der Convexität als auch an der Basis mit einem zarten, reich vaskularisierten, vielfach braun gefärbten Neubildungshäutchen versehen. Im Subduralraum ungewöhnlich viel seröse Flüssigkeit. Gewicht des Gehirns (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1255 g. Windungsbau normal, zeigt reiche Gliederung. Die basalen Gefässe zart, etwas erweitert. Pia über den Furchen der Convexität etwas milchig getrübt, besitzt erweiterte Venen und lässt sich leicht von der Rindenoberfläche abheben. Diese vollkommen glatt. Rinde selbst durchweg über 2 mm dick, blass rosafarben, sulzig und von erweiterten Gefässchen durchzogen. Marksubstanz grauweiss, örtlich leicht verwaschen bläulich, weichteigig, nicht zäh. Die zentralen Ganglien, besonders der Sehhügel fleckig braunrot. Seitenkammern etwas vergrössert, deren Auskleidung glatt. 3. und 4. Hirnkammer nicht auffallend erweitert, mit zartem Ependym belegt.

Mikroskopischer Befund der Glia

(eingelegt 5¹/₂ Stunden nach dem Ableben.

Randzone: Der Gliafilz zwar nicht stark ausgebildet, aber immerhin ist eine Vermehrung der Weigertfasern und eine Vermehrung und teilweise auch Hypertrophie der gefaserten Gliazellen wahrzunehmen. Ob perivaskuläre Körperchen vorhanden sind (es wurde noch mit der früher geübten Färbungsart gearbeitet), lässt sich nicht nachweisen. Verdächtige Befunde sind da,

Rindenschichten: Für die Untersuchung der plasmatisch gefaserten Elemente ist der Fall ungeeignet; wir treffen jedoch Zellen mit grossem, körnchenarmem Leib (Tafel XV, Figur 7 b); es sind auch runde vergrösserte Zellen mit eingeschlossenen Vakuolen zu beobachten (Tafel XV, Figur 11 c); Neuronophagie vorhanden.

Mark: Normale Gliaelemente sozusagen, nicht zu finden; in grossen Feldern ist die Glia teils protoplasmatisch, teils in Weigertfasern gewuchert; es gibt amöboide Zellen mit verändertem Kern (Tafel XV, Figur 9 b). Sehr grobe Veränderungen treffen wir an den runden Stützgewebszellen, teils sind sie atrophisch und besitzen nebenbei einen Zelleib, der homogen aussieht oder amöboiden Charakter zeigt (Tafel XIII, Figur 5 h und Figur 7 e (Tafel XV, Figur 12 d), teils tragen sie in sich Vakuolen (Tafel XV, Figur 11 c).

27jähriger Mann, durch viele Jahre hindurch von epileptischen Anfällen heimgesucht, ist stark verblödet und stirbt in einem Status epilepticus. Hirngewicht etwas unter der Norm. Hirnmasse weichteigig, nicht zähe. Die Gliawucherung an der Randzone zwar vorhanden, jedoch nicht auffallend entwickelt. Die Plasmafasern der Rinde nicht auffindbar, die physiologischen Körnchen nicht mehr zu sehen. Neuronophagie zu beobachten. Im Mark in grossen Feldern vermehrte Plasma- und Weigertfasern; viele amöboide Zellen. Normale runde Zellen mit physiologischen Körnchen kommen fast gar nicht vor. Sie sind atrophisch mit karger Körnelung oder homogen und amöboid verändertem Leib oder enthalten spärlich Vakuolen.

Beobachtung XIV.

H. Ch., geboren 1880, lediger Bauernknecht. Der Vater war dem Trunke ergeben. Vom Patienten wird berichtet, dass er ein schwächliches Kind war und an Fraisen litt. In der Schule mittelmässige Leistungen. Er war imstande, sich als Bauernarbeiter den Unterhalt zu verdienen, war aber trunksüchtig und rauchte sehr stark.

Schon als Kind hatte er Anfälle (Fraisen) und seit seinem 9. Lebensjahre bestehen die epileptischen Anfälle, welche im Laufe der Jahre immer häufiger wurden und als der Kranke 20 Jahre zählte, ungefähr wöchentlich einmal eintraten. Der Mann gab sich jedoch immer dem Missbrauch von alkoholischen Getränken hin und musste im April und Mai 1900, dann wieder im Juli desselben Jahres im Spital seiner Heimat untergebracht werden. Da er aber im Krankenhaus sehr heftige postepileptische Erregungszustände bekam und in diesen gegen Personen und Sachen Gewalttätigkeiten verübte, wurde er am 24. 12. 1900 in unsere Anstalt eingewiesen.

Bei der Unterredung gibt der Kranke über Ort und Zeit nur sehr unsicher Auskunft. Er kennt selbst nach längerem Aufenthalt den Arzt nicht genau; redet aussergewöhnlich langsam und schwerfällig und fasst auch gestellte Fragen nur sehr mühsam auf. Einfache Rechenbeispiele werden in folgender

Weise gelöst: $12 + 17 = 35$, $11 + 5 = 16$, 5 mal 7 = unbekannt, $37:7 =$ unbekannt. Geboren wurde er im Jahre 80. Jetzt haben wir 90, dabei behauptet er, 21 Jahre alt zu sein. Die Anfälle kommen anfänglich etwa jede Woche und entsprechen epileptischen Krämpfen. Nach dem Anfalle kennt sich der Kranke oft durch ein paar Tage nicht mehr aus, ist ganz verloren, hört auf Anrede nicht, wandert ziel- und sinnlos im Zimmer herum, geht, wie wenn er jemand suchen wollte, zum einen und zum anderen, stellt sich vor ihn hin, sieht ihn an und wendet sich wieder ab, wie wenn es nicht der Gesuchte wäre, und spricht folgende Worte: „Wenn ich wüsste, wann sie morgen kommen, wollte ich etwas tun, wegen dem, der da durchgegangen ist.“ In solchen Dämmerzuständen packt der Kranke unablässig mit dem Bettzeug herum, hat keine Ruhe, geht dahin und dorthin, belästigt die anderen und gerät mit diesen in Streit. Manchmal schlägt er in seiner Verwirrung Purzelbäume und lacht vergnüglich dazu. In diesen Zeiten ist der Mann sehr schwer rein zu halten. Manchmal schreit und brüllt er.

Körper mittelgross, sehr kräftig gebaut, gut genährt, Hautfarbe blass. Kopf symmetrisch gebaut, hoch, der gerade Durchmesser $16\frac{1}{2}$, der vordere quere 13, der hintere 14 cm. Beide Gesichtshälften gleich gespannt. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich, ziemlich weit, bewegen sich auf Lichtreiz gut. Hals gedrunken. An Lungen, Herz und Bauchorganen keine erwähnenswerten Störungen. Es bestehen keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Vom 9.—11. 8. 02 befand sich der Kranke im Status epilepticus.

War er schon bei seiner Aufnahme geistig sehr geschwächt, so machte die Verblödung im Laufe der Jahre, während welcher er hier in der Anstalt sich befand und immer häufiger von epileptischen Anfällen heimgesucht wurde, noch weitere Fortschritte, und gegen Ende war Pat. nicht mehr imstande, gestellte Fragen aufzufassen und eine entsprechende Antwort zu geben. Er starrte gewöhnlich vor sich hin, lächelte, wenn er gut aufgelegt war, und sonst sagte er meistens gar nichts mehr oder er antwortete auf sehr eindringlich gestellte Fragen: „Es ist gut.“ Wenn man ihm Gegenstände, wie Taschentuch, Uhr, Bleistift, Schlüssel, vorzeigte, staunte er die Gegenstände lange Zeit an, benannte sie aber nicht, sondern pflegte zu sagen: „Es ist gut.“ Man kann sagen, die psychische Tätigkeit ist aufgehoben und es tritt nur die vegetative noch in Erscheinung.

In den letzten Monaten waren die Anfälle schon etwas häufiger geworden; mit besonderer Heftigkeit setzten dieselben aber am 24. 2. 08 ein. Durch 3 Tage 5—8 Anfälle. Seit längerer Zeit bestand eine Tuberkulose der Lungen, und der Kranke war schon ein paar Mal sehr elend und dem Tode nahe. Am 1. 3. 08 stellten sich 11, am 2. 3. bis mittags 10 Anfälle ein. Der Mann war in einem Sopor und zuletzt komatös und starb am 2. 3. 08 um $\frac{1}{2}$ 1 Uhr mittags.

Leicheneröffnung am 3. 3. um 8 Uhr früh.

Befund: Peribronchitische, vorwiegend hämorrhagische Infiltrationsherde mit serös eitriger Bronchitis und Bronchiektasie. Beiderseitige chronische, disseminierte Tuberkulose der Lungen. Erweiterung des rechten Herzens,

Atrophie des linken. Milztumor. Koprostase, ausgeheilte Peritonitis und linksseitige Pleuritis.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach klein, misst im Längsdurchmesser 16, in den queren $13\frac{1}{2}$ und $12\frac{1}{2}$ cm, durchwegs 5–6 mm dick, arm an Diploe, asymmetrisch gestaltet. Die harte Hirnhaut mit dem Knochen ziemlich stark verwachsen, wenig verdickt. An deren Innenfläche streifige und fleckige Stellen auffällig, in welchen nebst bräunlicher Verfärbung zarte Gefässchen zu bemerken sind. Die basalen Gefässe abnorm eng und sehr zartwandig. Hirngewicht (samt den Meningen und verlängertem Mark) 1300 g. Windungen normal gebaut, plump. Die Meningen besonders über den engen Furchen milchig getrübt, lassen sich von der Hirnoberfläche leicht abziehen. Die Rinde rosafarben, wenig gequollen, von einzelnen weiten Gefässchen durchsetzt. Mark blass, etwas bläulich schimmernd, ziemlich derbteigig und mässig zäh. Zentrale Ganglien auffallend weich, blass, reich an Flüssigkeit. Seitenkammern von gewöhnlicher Grösse, mit klarer Flüssigkeit erfüllt, Ependym zart, glatt. Dritte und vierte Kammer auch nicht erweitert, von glattem Ependym überkleidet. Im Kleinhirn derselbe Befund wie oben.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt $3\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode).

Randzone: Ein oberflächlicher, feinfaseriger, dichter Gliafilz; zahlreiche Zellen mit Vakuolen vom Typus Tafel XV, Figur 11c, Figur 10b, sowie Tafel XIV, Figur 2a; gegen die obersten Meynertschichten zu befinden sich viele perivaskuläre Körperchen (Tafel XVI, Figur 1) und einzelne abseits von Gefässen liegende Gebilde, die auf Tafel XV, Figur 3c dargestellt sind.

Rinde: An den gefaserten Zellen sind besonders in der Nähe der Gefässe Weigertfasern wahrzunehmen; die Sternzellen mit Plasmafasern besitzen gequollenen Zelleib mit Vakuolen und plumpen Ausläufern (Tafel XV, Figur 5a und d); manche sehen mehr homogen aus, andere sind übersät mit pathologischen Gliakörnchen. Die runden Gliazellen sind am häufigsten amöboid nach Typus Tafel XV, Figur 11b oder Tafel XV, Figur 5b; normal gestaltete Zellen sind äusserst selten zu sehen; die Begleitzellen zeigen das Verhalten wie die übrigen Gliaelemente der Rinde und befinden sich vielfach in Neuronophagie.

Mark: Von den gefaserten Zellen ist zu bemerken, dass die Weigertfasern im allgemeinen gegenüber der Norm nicht vermehrt sind, aber an einzelnen weit ausgedehnten Flächen trifft man eine mächtige Wucherung derselben; die Zellen mit Protoplasmafasern sind zum grossen Teil homogen (Tafel XIII, Figur 5k und Figur 6f), zum kleineren Teil amöboid umgewandelt; letztere besitzen in Auflösung begriffenen Kern und ganz selten um diesen herum einen Hohlraum (Tafel XV, Figur 9b); an einzelnen können pathologische Körnchen, an anderen Bläschen bemerkt werden; von den runden Gliazellen ist eine Anzahl normal geblieben, während viele einen leicht vergrösserten Kern

und ein körnchenarmes, ganz blasses, schwächtiges Plasma besitzen (Tafel XV, Figur 1a); sehr wenige runde Elemente sind homogen (Tafel XIII, Figur 5e und Figur 7c) oder amöboid verändert (Tafel XIII, Figur 7d und e). Die Störungen sind in allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt, Kleinhirn) nachzuweisen. Es handelt sich also um eine diffuse Erkrankung des Gehirns. Die auffallendsten und schwersten Veränderungen sind im Kleinhirn zu treffen.

Mann mit 28 Jahren litt durch viele Jahre an Anfällen und war durch diese schon ganz blöde geworden und starb in einem komatösen epileptischen Zustand. Das Hirngewicht erreichte eine normale Schwere. Hirnsubstanz nicht besonders feucht, derbteigig, mässig zähe.

Feinfaseriges dichtes Glianetz, an der Oberfläche viele perivaskuläre Körperchen. In den Meynertschichten an den Gefässen Weigertfasern; die plasmatischen Sternzellen gequollen und amöboid verändert, andere homogen. Physiologische Körnchen nicht mehr zu finden. Die meisten runden Neurogliazellen amöboid, nur ganz wenige sind normal geblieben. Vielfache Neuronophagie. Im Mark ausgedehnte Felder mit mächtiger Wucherung von Weigertfasern; viele plasmatisch gefaserten Zellen homogen oder amöboid umgewandelt. Die runden Zellen verhalten sich wie in den Rindenschichten. Die schwersten Störungen im Kleinhirn.

Beobachtung XV.

P. J., geboren 1870, ledig, Tagelöhner. Ueber erbliche Belastung kann nichts Genaues in Erfahrung gebracht werden. Die körperliche Entwicklung ging normal vor sich, aber in der Schule war dem Pat. nichts beizubringen. Man ist der Meinung, dass derselbe von Geburt an schwachsinnig veranlagt war. Als Tagelöhner erwarb er sich sein Brot. Er war dem Trunke zugetan.

Im Alter von 18 Jahren stellten sich epileptische Anfälle ein. Seither war er Verstimmungen ergeben, und da die Anfälle sich stets wiederholten, änderte sich auch der Charakter des Mannes. Zur Arbeit hatte er keine Freude mehr, es verleidete ihn alles und er wurde ausserordentlich träge. Dazu kam, dass er zu Gewalttätigkeiten neigte und in dieser Hinsicht öfter Schwierigkeiten bekam. Auch gab er sich viel mit Heiratsgedanken ab.

Deshalb wurde er am 11. 9. 03 zur Aufnahme in die Anstalt gebracht. Oertlich und zeitlich kennt sich der Mann bei der Unterredung mit dem Arzt ganz ordentlich aus, auch macht er über seine Standesliste sachgemässe Angaben. Manchmal jedoch, und das nicht gerade immer nach den epileptischen Anfällen sondern auch ganz unabhängig von diesen, ist der Kranke wie verloren, oft sitzt er nachsinnend an einer Stelle und starrt mit seinen Glotzaugen vor sich hin oder er wandert ratlos herum, gerät auf die falsche Abteilung, findet sich nicht mehr zurecht und muss wie ein Kind an den richtigen Ort zurückgeführt werden. In solchem Zustand versteht er die Fragen des Arztes nicht, sondern spricht einfach jene Worte nach, die der Arzt an ihn richtet.

Oft fehlt es auch mit der Reinlichkeit. Aus eigenem Antrieb äussert er zumeist keine Gedanken, und wenn er um etwas gefragt wird, dann kommt er oft lange Zeit zu keiner Antwort, und während er spricht, begleitet er seine lang hergesagten Worte mit grimmassierendem Gesichterschneiden. Derart sind seine Aeusserungen: „Wissen Sie, mir ist sonst — — was, was, was haben Sie gestern mit dem Schreiben getan? — Es fehlt mir sonst nichts, möchten Sie mich nicht bald, ja, halt, wegen dem können Sie mich genug heimschicken, ich weiss nicht, was da recht zu tun ist, ich rechne es halt den Bauern an, an, hat mich der Peter abgeholt und sind wir halt herausgefahren, ja, ja, ich weiss weiter nichts und wir sind herausgefahren.“ — Mühsam und schwerfällig, so dass es kaum zu erwarten ist, erfolgen diese Mitteilungen. Zumeist befindet sich der Mann in einer albernen Heiterkeit, hüpfert herum, klettert an Türen und Fenstern hinan, steigt auf die Betten hinauf. Zuweilen, zumal, wenn er an seine Liebe denkt, tanzt und springt und singt er und ist voll Lustigkeit. Dann wieder kommen ihm trübe, düstere Verstimmungen. In diesem vielgestaltigen Krankheitsbild tritt inzwischen Neigung zu Gewalttätigkeiten mehr und mehr in den Vordergrund. Pat. streckt einen Mitkranken, während dieser mit dem Arzt redet, ganz unversehends zu Boden, ein andermal gibt er zwei Wärtern, welche ihm nicht auf Verlangen die Türe zum Entweichen öffnen, derbe Ohrfeigen oder er schlägt auf seine Mitpatienten mit den Schuhen los oder er macht seinem Aerger durch zornwütiges Stampfen auf den Boden Luft. Die Krankheit verläuft zumeist unter diesen angeführten epileptischen Aequivalenten, während die Anfälle nicht gar so häufig wiederkehren und einzelne Monate einmal oder erst nach 4 und 5 Monaten sich wieder einmal einstellen. Allerdings sind die epileptischen Krämpfe sehr schwerer Art. Die Sprache stammelnd, Gebärden albern.

Körper mittelgross, sehr kräftig gebaut, gut genährt. Gesichtsfarbe frisch. Schädel symmetrisch, kurz, breit, Hinterhaupt flach. Beide Gesichtshälften ungleich gespannt; die rechte Lidspalte ist etwas enger, die rechte Mundlippenfalte stärker ausgeprägt, rechter Mundwinkel tiefer. Die Stirn wird beständig gerunzelt und das Gesicht befindet sich zumeist in grimmassierenden Bewegungen. Am Haarboden, über der Stirn, sowie mitten auf der Stirn selbst Narben, die angeblich von den Anfällen herkommen. Pupillen gleich, von sehr empfindlicher Reaktion. Ohrläppchen angewachsen. An der Nase nichts Auffallendes. Ausserhalb des rechten Mundwinkels abermals eine Narbe. Die Zunge wird nach rechts abweichend vorgestreckt und zeigt stellenweise feinwelliges Zittern. An den Brust- und Bauchorganen keine bemerkenswerten pathologischen Veränderungen. Die verschiedenen Haut- und Sehnenreflexe normal.

18. 3. 07. Die geistigen Fähigkeiten nehmen immer mehr ab und in den letzten Monaten treten die Anfälle häufiger und in heftigerer Form auf. Schon ein paarmal bestanden gehäufte Anfälle und heute treten alle 10—15 Minuten immer neuerlich epileptische Anfälle ein. Der Kranke bietet Erscheinungen von beginnender Pneumonie und stirbt am 18. 3. 07 um $\frac{3}{4}$ 5 Uhr abends im epileptischen Kramp fzustand.

Leicheneröffnung am 20. 3. um 8 Uhr früh.

Befund: Lobuläre beiderseitige Pneumonie in den hinteren Lungengebieten, partielles Lungenödem, mässige exzentrische Hypertrophie und fettige Infiltration des Herzens, geringfügige Arteriosklerose. Tuberkulose der Lymphdrüsen am Lungenhilus und Mediastinum.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädel symmetrisch, von gewöhnlicher Grösse, durchschnittlich 5 mm dick, mässig reich an Diploe. Harte Hirnhaut am Knochen angeheftet, an der Innenfläche glatt. Gehirn 1430 g schwer. Windungen breit und plump. Die basalen Gefässe nicht erweitert, zartwandig. Pia dünn, deren Venen stark gedehnt, sie lässt sich leicht und ohne Verletzung der Hirnoberfläche abnehmen. Diese ist glatt. Die Rinde besitzt mehrfach erweiterte Gefässe, ist $1\frac{1}{2}$ mm breit von graubläulicher Färbung. Das Mark bläulich schimmernd, feucht, mit zahlreichen, dichtgedrängten Blutpunkten besetzt, weichteigig und zerreisslich. Die zentralen Ganglien wechselnd blassbraunrot und bläulich gefleckt. Seitenventrikel etwas vergrössert, enthalten klare, leicht rötlich gefärbte Flüssigkeit. Deren Auskleidung ist zart. Vierte Kammer wenig erweitert, das Ependym sulzig gequollen. Kleinhirn feucht, in der Rinde bläulich rot, im Mark bläulich weiss und feucht.

Mikroskopischer Befund der 15 Stunden nach dem Ableben eingelegten Glia.

Randzone: An der Hirnoberfläche stellenweise ein sehr dichtes Gliagewebe aus Weigertfasern; die Zellen sind hier vergrössert, haben in Rückbildung begriffene Kerne, grossen Leib mit undeutlichem Saum und spärlicher Körnelung; hier sind sehr reichliche perivaskuläre Körperchen anzutreffen; derartige Gebilde können auch abseits der Gefässe vereinzelt gefunden werden.

Rindenschichten: Auch in den Rindenschichten sind die perivaskulären Körperchen zu beobachten; das Netz von Weigertfasern reicht auch in die obersten Schichten herunter. Die plasmatisch gefaserten Zellen sind in den oberen Meynertschen Schichten teils etwas hypertrophisch, teils aber tragen sie die Zeichen von Quellung (Tafel XIII, Figur 6a und Tafel XV, Figur 5a). In den tieferen Schichten sind die Zellen mit Plasmafasern zum Teil auch derart verändert, zum grossen Teil zeigen sie aber normale Befunde. Die runden Elemente sind nur in sehr geringer Anzahl und zwar in den untersten Schichten von normalem Aussehen; viele haben vergrösserten Kern und ein ganz blasses, fast körnchenloses Plasma, welches entweder schmal (Tafel XV, Figur 1a) oder stark verdickt sein kann (Tafel XV, Figur 7b), andere haben sich in ein homogenes Aussehen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5e), wieder andere sind amöboid verändert (Tafel XV, Figur 11b); die Trabantzellen zeigen dieselben Veränderungen und befinden sich vielfach in neuronophager Tätigkeit.

Mark: Nebst vielen normal aussehenden gefaserten, wie runden Zellen, welche am häufigsten unmittelbar unter der Rinde gelegen sind, begegnen wir

namentlich im tieferen Mark schweren Veränderungen. Die plasmatisch gefaserten Zellen sind zum Teil homogen umgewandelt (Tafel XVI, Figur 3a und b, Tafel XIII, Figur 5k), zum geringeren Teil amöboid verändert und in manchen Fällen mit pathologischen Körnchen versehen (Tafel XIII, Figur 7f oder Tafel XV, Figur 9b). Die runden Zellen haben etwas vergrösserten Kern und sehr blasses, körnchenarmes Plasma (Tafel XV, Figur 1a), nur ganz wenige bieten einen amöboiden Charakter (Tafel XIII, Figur 7e und Figur 1b).

Auch hier sind die pathologischen Veränderungen in allen untersuchten Stücken gefunden worden (Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhaupt sowie Kleinhirn).

Mann im Alter von 37 Jahren hatte durch schwere Anfälle eine starke Einbusse an seinen geistigen Fähigkeiten erfahren und starb unter gehäuften epileptischen Krämpfen. Hirngewicht beträchtlich vermehrt; Hirnmasse feucht, weichteigig und zerreiblich.

An der Rindenoberfläche stellenweise ein sehr dichtes Gliagewebe aus Weigertfasern. Perivaskuläre Körperchen in grosser Anzahl. Derartige Gebilde auch abseits der Gefässe. Wie in allen Fällen, so auch hier das Weigertfasernetz in den obersten Meynertschichten vorfindlich. Die plasmatischen Sternzellen in den oberen Schichten gequollen und amöboid verändert, in den unteren zumeist auch so. Einzelne jedoch noch von normalem Aussehen. Daneben auch ganz vereinzelt normal runde Zellen. Die übrigen amöboid und homogen umgewandelt und körnchenleer. Häufige Neuronophagie. Im Mark noch ziemlich viele normal gestaltete runde und auch gefaserte Stützgewebszellen. Sonst Veränderungen wie in der Rinde, aber statt Quellung mehr die amöboiden Veränderungen anzutreffen. In allen untersuchten Teilen die gleichen Befunde.

Besonders hervorzuheben ist, dass trotz der vorgeschrittenen Verblödung und der gehäuften schweren Anfälle, in den untersten Rindenschichten und im Mark doch noch eine Anzahl von normalen Neurogliazellen nachgewiesen werden konnte.

Beobachtung XVI.

B. L., geboren 1889, Pflegling. Mutter dem Trunke ergeben und schwachsinnig. Drei Geschwister sind auch schwachsinnig. Der Kranke war als Kind geistig zurückgeblieben, lernte nicht zur rechten Zeit gehen und sprechen. Schon von klein auf hatte er Anfälle. Diese vollzogen sich in folgender Weise: Erstlich stiess der Pat. einen Schrei aus, dann fiel er bewusstlos zu Boden, zitterte an Händen und Füssen und nach einigen Minuten kam er wieder zu Bewusstsein. Die epileptischen Anfälle kehrten in verschiedenen Zwischenzeiten, gewöhnlich alle 3—4 Wochen wieder und wiederholten sich durch mehrere Tage hindurch 1—2 mal. Wenn manchmal die Anfälle länger aus-

setzten, stellten sich dafür Erregungszustände ein; Pat. kannte sich nicht aus und drängte weg, selbst zum Fenster hinaus, schlug um sich und gebärdete sich raserisch.

Am 6. 5. 05 wurde der Kranke in die psychiatrische Klinik nach Innsbruck gebracht, von wo er am 31. 5. 05 in unsere Anstalt kam. Hier zeigt der Kranke im allgemeinen ein sehr gehemmtes, unbeholfenes Wesen. Wenn man ihn ins Gespräch zieht, blickt er anfänglich ratlos herum und lächelt blöde vor sich hin. Nur sehr eindringlich gestellte Fragen fasst er langsam auf und beantwortet sie nur sehr schleppend unter eigentümlichen, weit ausgreifenden Armbewegungen. Er ist nicht fähig, seine Standesliste richtig anzugeben, er weiss nicht, wie alt er ist und woher er kommt. — Vorgezeigte Münzen benennt er nur zu geringem Teil richtig und von verschiedenen vorgehaltenen anderen Gegenständen bezeichnet er nur den Bleistift als „Schreiber“. Ein Selbstgespräch hat folgenden Wortlaut: „Heute heirate ich vier Weiberleut, eine heisst Rosa — — — und Kühe kaufen — — 5 Kühe — — — und Wein führen mit 4 Ross' — — — — 4 Ross' kaufen — — — ja 4 bis 5 Kühe morgen kaufen und einen Hund, Hund und auch Hennen, Schafe und einen Hund, einen schwarzen muss ich kaufen und einen Hahn“ usw. Sprache lallend, sehr schwerfällig, erfolgt stossweise. Die epileptischen Anfälle bieten alle Erscheinungen des klassischen Anfalles und treten ganz unregelmässig auf. — Manchmal durch mehrere Wochen kein Anfall, dann mehrere Tage hintereinander und in seltenen Fällen öfter im Tage. — An die Anfälle schliesst sich oft ein traumhafter Dämmerzustand. Wenn auch die epileptischen Anfälle oft länger ausbleiben, dann stellen sich dafür andere Krankheitserscheinungen der Epilepsie ein. Der Pat. gerät oft ohne äusseren Anlass in raserischen Erregungszustand, in welchem er Gewalttätigkeiten begeht, mit dem Esslöffel die Mitkranken schlägt, diesen die Essgeschirre nachwirft, Gegenstände zertrümmert, einen Wärter in die Hand zu beißen versucht, mit roher Kraft ein Stück Türfüllung herausreisst und ähnl. Dabei stösst er unartikulierte Laute aus. Dann ist der Kranke wieder zeitweise wie benommen und liegt teilnahmslos da, kümmert sich um nichts, hört auf keine Anrede und gibt selbst auf rehr eindringlich gestellte Fragen keine Antwort und gebärdet sich, wie wenn er die Anfrage nicht verstünde. Alle diese vielgestaltigen Zustandsbilder lösen einander in mannigfacher Reihenfolge ab.

Die Körperentwicklung im Verhältnis zum Alter etwas zurückgeblieben. Knochen und Muskeln zart, Ernährung gut. Kopf symmetrisch, Hinterhauptstufe ausgebildet, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei. Pupillen beiderseits gleich, auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen gut beweglich. Kein Nystagmus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Keine Struma. An den Brust- und Bauchorganen keine bemerkenswerten Störungen. Haut- und Sehnenreflexe normal. Keine Lähmungen anden Gliedmassen.

Während früher die beschriebenen Krankheitserscheinungen mit einander in beliebiger Folge abwechselten, machten sich in den Monaten Oktober und November mehr die ungezügelten Erregungszustände mit Neigung zu Gewalt-

tätigkeiten gegen andere und zu Selbstbeschädigungen bemerkbar. Der Kranke war weder durch Arzneien, noch durch Bettbehandlung, noch durch Bäder, noch durch nasse Einpackungen zu beruhigen. — Wiederholt vollführt er Bewegungen, die eine gewisse Stereotypie an sich tragen. So sass er aufgeregt im Bette und vollführte unablässig solche Vor- und Rückwärtsbewegungen, dass er rückwärts an den Kopfteil des Bettes und nach vorwärts sich bewegend an den seitlichen Bettrand anschlug und so Hämatome des Kopfes bekam. Ein andermal rollte er unablässig den Kopf hin und her oder er machte Bewegungen, als wenn er Reisinägel eindrücken wollte oder er packte und klaubte im Bettzeug herum. Während die Anfälle nicht gar so häufig eintraten, war es nicht möglich, die besagten masslosen Aufregungen zu beherrschen und der Kranke starb in einem derartigen Aufregungszustand am 27. 11. 05 um 4 Uhr früh.

Leicheneröffnung am 29. 11. um 8 Uhr früh.

Befund: Dilatation des Herzens mit Atrophie und leichter Degeneration des Herzmuskels, geringem Hydroperikard, bestehendem Thymus, auffallend enger Aorta. Hyperämie der Lungen.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach sehr leicht, reich an Diploe, jedoch zwischen 3—9 mm dick. Dura mit dem Knochen in grosser Ausdehnung verwachsen, nicht wesentlich verdickt, an der Innenfläche besonders rechts und hinten mit einem sehr zarten, zum Teil Gefässe führenden Neubildungshäutchen bedeckt. Gehirn (samt den zarten Häuten und dem verlängerte Mark) 1220 g schwer, mässig reich gegliedert. Die zentralen Windungen, besonders die linke hintere auffallend schmal. Die basalen Gefässe zartwandig. Die zarten Häute wenig getrübt und durchfeuchtet und lassen sich von der glatten Rindenoberfläche leicht ablösen. Die Rinde sehr bleich, rosafarben bis grau und durchweg 2,5—3 mm stark. Das Mark ziemlich feucht, weissgrau, örtlich bläulich schimmernd, dabei weichteigig, brüchig. Seitenkammern nicht erweitert, deren Ependym zart, glatt. Die zentralen Ganglien blass braunrot. Vierte Hirnkammer etwas vergrössert. Kleinhirn serös durchfeuchtet.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 52 Stunden nach dem Tode).

Da dieses Material zu spät eingelegt wurde, um noch brauchbare Bilder zu geben, sollen nur einzelne wichtige Beobachtungen hervorgehoben werden.

An der Rindenoberfläche befindet sich stellenweise ein sehr mächtiger, dichter Filz von Weigertfasern, der allmählich schleussiger werdend, sich bis in die 4. Meynertschichte herab erstreckt; wir treffen hier ausgeprägte Neuronophagie und im Mark viele amöboide Zellen vom Typus Tafel XV, Figur 9c mit abgehobener Kernhaut. Die pathologischen Störungen sind schwerster Natur. Normal aussehende Gliagebilde weder gefaserter, noch runder Art sind nicht festzustellen.

Die Befunde sind an allen untersuchten Stellen (Stirn, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) in gleicher Weise und gleichem Masse ausgeprägt, so dass eine diffuse krankhafte Störung nachgewiesen werden kann.

Ein 16jähriger Bursche litt von jeher an epileptischen Anfällen, infolge deren erfuhr er eine sehr starke Einschränkung der geistigen Fähigkeiten und starb in sehr heftigen Aufregungszuständen. Gewicht des Gehirnes entspricht ungefähr der Norm. Die Gehirnmasse ist ziemlich feucht, weichteilig und zerreisslich.

An der Rindenoberfläche ein mächtiger, dichter Gliafilz, der immer weitmaschiger werdend, sich bis gegen den Baillagerschen Streifen heranzieht. In den Rindenschichten Neuronophagie. Normale Gliaelemente nicht nachzuweisen. Auch im Mark solche nicht vorfindlich, dafür aber gibt es reichliche grosse amöboide Zellen mit abgehobener Kernhaut und perinukleären Hohlräumen. Die Störung in allen untersuchten Stellen des Gehirnes in gleicher Weise ausgeprägt.

Hervorgehoben zu werden verdient der Befund, dass wir hier bei sehr starken epileptischen Aufregungszuständen jene ganz schweren Zellveränderungen mit Abhebung der Kernhaut und perinukleären Hohlräumen treffen, wie in zwei Fällen von Status epilepticus.

Beobachtung XVII.

K. A., geboren 1860, ledig, Wirtschafterin. Die Kranke ist erblich belastet; schon die Grosseltern väterlicherseits waren geistesgestört, der Vater war schwermütig und eine väterliche Verwandte geisteskrank.

Bis zum 19. Lebensjahre war die Kranke geistig und körperlich vollkommen gesund und normal. Mit 13 Jahren trat die Regel ein, die immer regelmässig wiederkehrte. Als die Kranke 19 Jahre alt war, erlitt sie einen Schreck und im Anschluss daran stellten sich Krämpfe ein, welche in kürzeren und längeren Zwischenzeiten auftraten und eine mehrtägige psychische Schwäche zurückliessen.

Nachdem dieser Zustand ungefähr 3 Jahre gedauert hatte, machten sich, wie es in den anamnestischen Angaben heisst, „periodische Geistesstörungen“ bemerkbar, welche mehrere Tage anhielten und mit einer ruhigen 3—4 Wochen andauernden normalen psychischen Verfassung wechselten; manchmal waren die Aufregungen sehr heftig, die Kranke redete sinnloses Zeug daher, Ideen und Vorstellungen jagten einander in wildem Flug und Pat. gebärdete sich wie tobsüchtig. Es war nötig, die Pat. ins heimatliche Krankenhaus zu geben; aber daselbst machte sie solche Störungen, dass man sie in die Anstalt bringen musste. —

Am 21. 7. 1891 erfolgte die Aufnahme in der Haller Anstalt. — Als die Kranke ankam, befand sie sich in aufgeregtem Zustande. In einem fort redete sie in gedankenflüchtiger Weise wie folgt zum Arzt: „Heilige Mutter Gottes — Sie sind mein Mann, aber ich gehe fort, ich bin gern hier — — — alle Heiligen

des Himmels, 31 Jahre bin ich alt und gesund bin ich, aber warten Sie nur! O mein Gott und sehen Sie, das Skapulier haben Sie in der Hand, Kaiser Franz Josef und Kronprinz Rudolf ist mein Bruder, in der Wiese draussen und der Arzt hat über eine Brücke gehen müssen links oder rechts, hat einen Brief austragen müssen, von Wien ist er gewesen. Und Sie sind Direktor, das sind 8 Buchstaben und der fünfte ist der meinige, darf ich Marie sagen? — — Tu nicht unserem Herrn seinen Namen nennen, tu du ein Vaterunser sprechen, mein Vater ist 83 gestorben — — — sei ruhig — tu Wurst und Schinken und Kalbfleisch und Rindfleisch und den Dr. G. habe ich so gern und die armen Seelen — — —“ usw. — Während die Kranke in solch ideenflüchtiger Weise sich äussert, ist ein lebhaftes Mienenspiel mit starkem Bewegungsdrang zu beobachten. Plötzlich kniet sie sich vor ein Kreuz an der Wand, faltet die Hände und spricht in raschen, sich überstürzenden Worten ein Gebet. Ueberhaupt ist die Pat. schwärmerisch religiös veranlagt. Dazu gesellen sich andere manische Erscheinungen, oft tanzt sie herum, lacht und ist in gehobener Stimmung, hängt sich beim Arzt ein, begleitet ihn beim Besuch durch die Abteilung. — Diese Aufregungen steigern sich zuweilen zu heftigen Paroxysmen. Dann tritt wieder mehr die Verwirrung verbunden mit Dämmerzustand hervor. Zu einer anderen Zeit stellen sich wieder ein paar epileptische Anfälle ein, die von solcher Stärke sind, dass die Kranke mit Gewalt zu Boden gerissen wird und Verwundungen (z. B. am Stirnbein) davon trägt. Dann und wann geht es mit Kopfschmerzen und Schwindelzuständen ab, und inzwischen ist das psychische Verhalten oft durch mehrere Tage, selbst durch Wochen hindurch sozusagen normal. Dann ist die Kranke geordnet, arbeitsam und verträglich, hat Krankheitseinsicht, besitzt jedoch mangelhafte Erinnerung an das, was während der Aufregung vorgefallen. Im bunten Wechsel lösen die beschriebenen Zustände einander ab. Im Laufe der langen Anstaltsbehandlung setzten die epileptischen Erregungen nie längere Zeit aus und es konnte demnach die Kranke nicht mehr aus der Anstalt entlassen werden.

Körper mittelgross, von schlankem Knochenbau, schwächtiger Muskulatur und magerer Ernährung. Kopf symmetrisch gebaut, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, zeigen auf Lichtreiz schnelle Beweglichkeit. — Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Lungen normal, Herz ebenfalls, Herztätigkeit regelmässig, 80 Pulsschläge. An den Bauchorganen keine bemerkenswerten Störungen. Keine Lähmungen vorhanden.

Während der jahrelangen Anwesenheit der Pat. in der Anstalt wiederholte sich immer das gleiche Wechselspiel. Nur wäre hervorzuheben, dass die Kranke so laut schrie, dass sie heiser wurde. In den letzten Jahren verkannte sie zur Zeit der Verworrenheit die Umgebung, sah um sich nur Leute aus ihrer früheren Bekanntschaft. Es stellten sich auch öfter deliriöse Dämmerzustände ein, die Kranke benahm sich manchmal sehr bösartig gegen die Umgebung, zerrte andere an den Haaren und schimpfte manchmal in unflätigen Worten. Wenn sie dann wieder klar und ruhig wurde, ersuchte sie die Beleidigten um Vergebung und teilte in freundlicher Weise mit ihnen zur Besänftigung den

Kaffee. Ein sehr mässiger Grad von epileptischem Schwachsinn war in den letzten Jahren zu beobachten.

11.3.07. Während in den vorausgegangenen Jahren die Dämmerzustände und die hochgradigen Erregungen mit Neigung zu Gewalttätigkeiten mehr in den Vordergrund traten, stellten sich in den letzten Monaten die epileptischen Anfälle etwas häufiger (7—10 monatlich) und mit besonderer Stärke und Heftigkeit ein; zumeist dauerten die Muskelzuckungen über $\frac{1}{4}$ Stunde und waren begleitet von tiefer Zyanose und völliger Bewusstlosigkeit. Die Kranke pflegte im Anfall stets auf das Gesicht zu fallen. Dies geschah auch, als sie in einem Anfall am 11. 3. 07 um 8 Uhr abends, nachdem seit 3 Tagen kein Anfall vorgekommen war, starb.

Leicheneröffnung am 13.3.07 um 8 Uhr früh.

Hypostatische, schlaaffe Pneumonie in den hinteren Lungengebieten, Emphysem und stellenweise Oedem der Lungen. Dilatation des Herzens mit brauner Atrophie und Lipomatose des Herzens. Ueber dem linken Augenbogen eine geschwollene, kronenstückgrosse Blutinfiltration des Unterhautzellgewebes.

Hirnbefund.

Schädeldach geräumig, symmetrisch. Dura mit dem Knochen verwachsen, hat eine blasse, glatte Innenfläche. Subduralflüssigkeit vermehrt. Gewicht des Gehirns (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1260 g. Rindenoberfläche normal gegliedert, die Furchen wenig erweitert. Gefässe an der Hirnbasis nicht erweitert, zartwandig. Die Pia im Gebiete des Scheitellappens wassersüchtig verdickt, lässt sich von der glatten Rindenoberfläche leicht ablösen. Rinde gegen das Mark hin nur verwaschen begrenzt, 3,5—4 mm dick, reichlich von erweiterten Gefässchen durchzogen, teils blaurot, teils rosarot gefärbt. Das Mark stark bläulich schimmernd, reich von Blutpunkten eingenommen, feucht. Zentrale Ganglien blass. Seitenkammern eng, enthalten klare Flüssigkeit, im Ependym erweiterte Gefässe. Hirnsubstanz äusserst weichteigig und brüchig. Mittlere Gehirnkammer etwas vergrössert; 4. Kammer weit, besitzt sulzig gequollenes Ependym.

Befund der Glia

(eingelegt 14 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Etwas vermehrte Weigertfasern an der äussersten Oberfläche; sonst die übrigen, gewöhnlich auch in der Norm vorkommenden Befunde hinsichtlich der Kerne und Zelleiber; diese schliessen oft reichliche Vakuolen in sich (Tafel XV, Figur 10b); die perivaskulären Körperchen sind hier weniger an dieser Stelle zu finden, als vielmehr in der Tiefe der Rinde.

Rindenschichten: Sowohl in der obersten Meynertschichte, wie in den untersten gegen das Mark hin vereinzelt normale Sternzellen; die übrigen Elemente weisen zwar keine Weigertfasern auf, tragen aber an sich die Zeichen der Quellung: vergrösserten und mit Bläschen versehenen Zellleib (Tafel XIII, Figur 5c; Tafel XV, Figur 5d).

Die runden Neurogliazellen besitzen vielfach einen vergrösserten Kern von matter Farbe und verwaschenem Umriss und einen amöboid veränderten, schmalen Leib mit eingeschlossenen Bläschen (Tafel XV, Figur 11b und Figur 10b), andere haben sehr kleine Zelleiber (Tafel XIII, Figur 7d); die Trabanzellen sind gleich beschaffen und befinden sich reichlich in Neuronophagie; an den Gefässen keine nennenswerte Gliawucherung.

Mark: Nebst wenigen normalen gefaserten Gliazellen finden wir diese vielfach in homogener Umwandlung; sowohl an den Gefässen, wie auch sonst im Mark; relativ wenig Weigertfasern; viele gefaserte Zellen beherbergen Vakuolen und haben das Aussehen, wie Bild Tafel XIV, Figur 2c; amöboide Zellen werden nur wenige beobachtet. Von den runden Gliaelementen wäre zu erwähnen, dass die allerwenigsten normal aussehen und wenn sonst nichts Auffallendes nachgewiesen werden kann, so ist doch der Zelleib sehr klein; vielen Zellen ist das Aussehen Tafel XV, Figur 5c eigen und schliessen Bläschen in sich; andere sind spindelartig umgestaltet (Tafel XIII, Figur 6k); einzelne runde Elemente haben die deutlichen Umriss verloren und tragen an sich die Zeichen von amöboiden Zellen (Tafel XV, Figur 12d); auch hier im Kleinhirn die meisten amöboiden Elemente. Die Erkrankung an allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) vorfindlich.

Eine 47 Jahre alte Patientin war infolge langjähriger epileptischer Anfälle schwachsinnig geworden und starb plötzlich in einem Anfall. Hirngewicht wenig schwerer als gewöhnlich. Hirnmasse feucht, äusserst weichteigig und brüchig.

An der Randzone die Weigertfasern vermehrt. In der obersten, sowie in den untersten Meynertschichten einzelne normale Sternzellen. Die meisten plasmatisch gefaserten Zellen sind gequollen und gleich den runden Neurogliaelementen amöboid verändert und enthalten bläschenartige Einschlüsse. Reichliche Neuronophagie. Im Mark wenige, normal gefaserte und runde Zellen. Jene sind zum grossen Teil homogen umgewandelt und beherbergen Vakuolen. Viele runde Stützgewebszellen sind klein und schliessen Bläschen in sich, andere amöboid verändert. Die pathologischen Veränderungen an allen untersuchten Stellen ziemlich gleich entwickelt.

Wir können wahrnehmen, dass bei dieser Kranken trotz des Schwachsinnes und des sehr schweren Anfalles immer noch normale Neurogliazellen sich erhalten haben.

Beobachtung XVIII.

P. A., geboren 1883, lediger Arbeiter.

Ueber Erblichkeitsverhältnisse in der Familie ist nichts genaues zu erfahren. Schon von Kindheit an redete er schwer, galt als nervenschwach und erzielte in der Schule keine guten Fortschritte. Auch brachte er es nie zu einem ständigen Berufe; er war Schiffsjunge, Maurer usw.

Als er 21 Jahre alt war, traten die ersten epileptischen Anfälle auf. Es muss der Geisteszustand schon gleich anfangs darunter sehr gelitten haben, denn er wurde bald im Armenhause seiner Heimatgemeinde untergebracht, von wo aus er mit 23 Jahren in die psychiatrische Klinik in Innsbruck kann. Das war am 9. 3. 06. Die erste Aufnahme an hiesiger Anstalt erfolgte am 16. 3. 06.

Bei der ersten Unterredung lag Patient teilnahmslos zu Bett und achtete nicht auf den ärztlichen Besuch. Als die Aerzte ihm einen guten Morgen wünschten, wandte er sich unwillig ab, liess sich noch zweimal guten Morgen sagen und bemerkte schliesslich: „Noch einmal! So etwas ist mir noch nie ‚eingeschreckt‘.“ — Auf verschiedene Fragen deutete er mit dem Zeigefinger an die Zimmerdecke und sagte: „So etwas ist mir noch nie ‚zusammengeschossen‘! Sie, ich werde mich verziehen, so was ist mir noch nie passiert, da haben Sie ganz recht, ganz recht haben Sie, das ist mir recht.“ — Es ist nicht möglich, mit dem Patienten ein Gespräch anzuknüpfen. Die Wärter berichten, dass er oft ängstlich um sich schaut, die Nacht keine Ruhe hat, nicht schläft und ihnen gegenüber äusserte, dass Ratten und Frösche in seinem Speichel und seinem Munde wären.

Nach einigen Tagen machte der Kranke einen freieren Eindruck und liess sich auf verschiedene Fragen ein, gab seinen Namen richtig an; er sei 21 Jahre alt (richtig 23), geboren sei er im 21. Jahr. Befragt, was er war, besinnt er sich die längste Zeit, wischt sich mit der Hand um den Mund herum und entgegnet endlich: „Das weiss ich nicht. — Entgegen anderen Aussagen behauptet er, in der Schule gut gelernt zu haben. Den Namen seines Lehrers weiss er nicht mehr. Zur Frage, welche Schule er in Innsbruck besucht habe, besinnt er sich wieder lange Zeit, zeigt dann dem Arzt den linken Vorderarm, an welchem zwei Schlüssel durch Farbstichelung eingezeichnet sind, und spricht: „Da habe ich zwei Schlüssel — — —, der Lehrer hat mich einmal so gehauen, dass ich umgefallen bin — — — dass die Striemen ganz blau gewesen sind.“ Es werden überhaupt vom Kranken ganz unzuverlässige Angaben gemacht. So behauptet er, sei ein Bayer, im nächsten Augenblick sagt er, derselbe sei ein Tiroler. Als der Patient gefragt wird, ob es in seiner Familie Trinker gebe, versetzt er zögernd und langsam: „Wenn ich es nur sagen könnte — — — jeder ist gleich — nicht? Es gibt ja viele, nicht? — Darf ich schlafen, nicht?“ — Hinsichtlich der Tageszeit kennt er sich nie aus. Wenn man ihm „guten Morgen“ sagt, antwortet er mit demselben Gruss, erklärt aber bald darauf, jetzt sei es 3 Uhr nachmittags. Es ist nicht möglich, vom Kranken, über welchen sozusagen keine anamnestischen Angaben bekannt sind, auch nur halbwegs sachgemässe Auskunft über das Vorleben zu erhalten. In überschwänglicher Glückseligkeit äussert er, hier gehe es ihm sehr gut, er sei sehr zufrieden, nur einen Wunsch hätte er, dass man ihm morgens statt Suppe Kaffee geben möchte. Ein andermal ist er weinerlich und traurig, heult die längste Zeit, ehe er imstande ist, zu sagen, weshalb er betrübt ist. Endlich stammelt er heraus, dass sein Bettnachbar ein böser Mensch sei und gestern ihm ins Gesicht spuckte. Die Anfälle, 5—6 mal im Monat, entsprechen vollkommen solchen bei Epilepsie.

PAGE NOT AVAILABLE

verwachsen. Nicht besonders verdickt. Gehirn 1200 Gramm schwer, Windungen plump, Gefässe am Grunde zartwandig. Meningen stark wassersüchtig durchtränkt, im allgemeinen zart, jedoch über den Furchen verdickt, lassen sich von der Hirnoberfläche leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Rinde sehr blass, springt gegenüber dem Mark wenig vor, misst im Stirnteil durchweg $2\frac{1}{2}$ —3 mm. Einzelne erweiterte Gefässe zu bemerken. Das Mark sehr feucht, blass, zähe, wenig zerreisslich, Seitenkammern nicht erweitert, desgleichen die mittlere Kammer von gewöhnlicher Grösse. Im Kleinhirn dieselben Befunde. Brücke und verlängertes Mark besitzen keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 11 Stunden nach dem Tode).

Randzone: An der Rindenoberfläche stellenweise ein dichter Filz von grossen Weigertfasern; die hier liegenden Gliazellen besitzen Körper und Kerne wie gewöhnlich; besonders hervorzuheben sind die reichlich vorhandenen perivaskulären Körperchen (Tafel XV, Figur 3c); von diesen vorderhand so benannten Gebilden muss hier erwähnt werden, dass solche auch einzeln im Parenchym gefunden werden, ohne dass in der Nähe ein Gefäss nachzuweisen ist, so z. B. das Gebilde Tafel XV, Figur 3d, welches sehr gross ist, das aber deshalb zur Glia gerechnet werden muss, weil eine Gliafaser durchzieht.

Rindenschichten: Sowohl die gefaserten, wie die runden Gliazellen haben in den Schichten, welche unterhalb des Baillargeschen Streifens liegen, durchwegs normales Aussehen, hingegen begegnen wir in Schichten oberhalb des besagten Streifens sehr vielen pathologisch-veränderten Gliaelementen; die gefaserten Zellen ähneln den Bildern Tafel XV, Figur 5a und d; manche sind geschwellt und mit Bläschen versehen wie Tafel XV, Figur 9a; die runden Zellen dieser Schichten sind teils amöboid verwandelt (Tafel XV, Figur 11b), teils besitzen sie Vakuolen (Tafel XV, Figur 11c), die Trabantzellen sind auch in den oberen und unteren Meynertschichten in gleicher Art verschieden.

Mark: Einzelne gefaserte Sternzellen sind von normaler Gestalt; viele sind homogen umgewandelt, andere sehr spärliche, ähneln mehr den amöboiden Zellen, wieder andere sind atrophisch; auch hier ist wahrzunehmen, dass an manchen Stellen eine sehr erhebliche Wucherung sowohl der Weigertschen, wie der protoplasmatischen Fasern stattgefunden hat. Sehr grobe Störungen treffen wir bei den runden Gliaelementen; die wenigsten unter diesen besitzen noch die physiologischen Körnchen; alle zeichnen sich durch einen kleinen, atrophischen Zelleib aus, der entweder wegen Mangel an Körnelung sehr blass aussieht oder von pathologischen Körnchen erfüllt ist (Tafel XIII, Figur 7d) oder aber Bläschen in sich schliesst (Tafel XV, Figur 5c); manche runden Neurogliaelemente haben eine spindelförmige oder walzenartige Form angenommen (Tafel XIII, g, k, und h); es finden sich hier sehr viele amöboid veränderte Zellen. Hervorzuheben ist, dass die verschiedenen Rindengebiete keine erheblichen Abweichungen voneinander zeigen, hingegen haben sich im Kleinhirn die auffallendsten Veränderungen vollzogen: Wir treffen amöboide Zellen von Typus (Tafel XV, Figur 9b und Figur 10c); auch die runden Zellen

PAGE NOT AVAILABLE

gegen die Umgebung zeigte, wies man ihn schliesslich an die Klinik in Innsbruck.

1. Aufnahme am 16. 6. 02. Das Benehmen des Kranken ist auffallend unbeholfen, schwerfällig, fast läppisch. Er tändelt mit Zetteln, die am Tische liegen, faltet sie zusammen, will sie einstecken; steht dann plötzlich auf, grüsst den Arzt militärisch und macht Miene davonzugehen. Auf Geheiss bleibt er da, setzt sich ruhig nieder, spricht aber aus eigenem Antrieb kein Wort. Auf Befragen gibt er in langsamer, lallender Sprache seinen Namen richtig an. Im Jahre 1875 sei er geboren und nun zähle er 25 Jahre. Auch mit Nachhilfe gelingt ihm die Berechnung seines Alters nicht. Schliesslich behauptet er, gar erst 18 Jahre alt zu sein. — Wo er sich befinde, wisse er nicht. Hier sei ein Zimmer und in diesem stehen Kästen mit Gläsern und Fläschchen für Kranke. Aber dass er sich im Krankenhause befinde, fällt ihm nicht ein. Heute sei Freitag (richtig Dienstag). Zutreffend behauptet er, dass wir den Monat Juni haben, der wievielte ist, könne er nicht angeben. Die Jahrzahl ist 1891 (!). Zur Frage, warum er sich in der Klinik befindet, beginnt Patient zu lachen, greift sich mit beiden Händen an den Kopf und äussert: „Wegen meiner Krankheiten.“ Lacht dazu und fährt fort: „Ja, es ist halt so und so, ich kann nicht klagen und schimpfen auch nicht, spüren tu ich nichts. Es wird mir immer nur nachträglich erzählt, dass ich gefallen bin. An den Füssen habe ich immer Zucken“. — Weitere Angaben über seinen Zustand vermag der Kranke nicht zu machen. Einfache Rechenbeispiele werden teils richtig, teils falsch gelöst. Während er spricht, greift er sich in eigentümlicher Gebärde an den Hals, als ob er Schmerzen hätte, und meint, hierüber befragt, es steche ihn. Wenn er redet, reibt er sich manchmal vergnüglich lächelnd die Hand. Das Lesen gelingt nur sehr schwerfällig und unbeholfen und das Gelesene bleibt ihm unverständlich. Es wurden mehrere, unverkennbar epileptische Anfälle in der Klinik wahrgenommen.

Körper gross, Knochen kräftig, Muskeln schwach entwickelt, Unterhautfettgewebe mager, Hautfarbe sehr blass. Kopf symmetrisch, Stirn schmal und niedrig. Beim Beklopfen des Schädels angeblich überall erhebliche Schmerzen. Beide Gesichtshälften gleich gespannt. Augenbewegungen frei; beim Blick nach aussen leichter Nystagmus. Pupillen gleich, mässig weit, auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen sehr gut beweglich. In der Nähe des linken Mundwinkels an der Oberlippe eine Narbe, die von einem Anfall her stammt und genäht werden musste. Beim Vorzeigen der Zunge fliesst dem Speichel heraus. Die Zunge selbst wird gerade vorgestreckt und zittert grob-wellig. Zahnfleisch livid rötlich. Unterkiefer in Vorderkauerstellung. Die Brustorgane zeigen keine abnormen Störungen, nur die Klappentöne des Herzens sind dumpf. Am Darm und Urogenitaltrakt nichts regelwidriges. Kniesehnenreflexe lebhaft. Keine Lähmungen. Ueber die Sensibilität der Haut werden ganz widersprechende Angaben gemacht.

Am 9.7.02 wurde der Kranke gebessert der Heimatgemeinde überwiesen.

In längeren oder kürzeren Zwischenräumen kam nun der Kranke dreimal in der psychiatrischen Klinik zur Aufnahme und schliesslich wurde er anstatt

nach Hause entlassen zu werden, an die Landesirrenanstalt in Hall abgegeben, am 9. 2. 1905.

Bei der Aufnahme bot der Mann ungefähr den Befund, wie bei der ersten Aufnahme in der psychiatrischen Klinik zu Innsbruck.

Der Zustand besserte sich nie mehr so weit, dass der Kranke hätte entlassen werden können. Immer wieder stellten sich die Anfälle ein, welche ungefähr 10—18mal im Monat auftraten, sehr schwerer Natur waren und im Laufe der Jahre eine Verblödung des Kranken im Gefolge hatten. Den Anfällen geht gewöhnlich ein sehr unruhiger, erregter und zu Tätlichkeiten geneigter Zustand voraus. Nachher kennt sich Patient stundenlang nicht aus und gelangt oft in dämmerhafte Verwirrung. Manchmal stellen sich auch Unruhe, Dämmerzustände, zornmütige Erregungen und Neigung zu Gewalttaten ein, ohne dass Anfälle damit in Zusammenhang stehen. Zuweilen machen sich auch Gesichtstäuschungen und abnormale Gefühlswahrnehmungen bemerkbar. Im Delirium fängt er mit den Händen schwirrende Gegenstände aus der Luft ein und kratzt und scheuert sich vom Kopf vermeintlich dort befindliche Dinge weg.

War Patient schon bei der Aufnahme mit gewissen psychischen Ausfallserscheinungen behaftet, so traten diese infolge der immerwährenden Anfälle und der übrigen epileptischen Äquivalente immer mehr hervor. Der Kranke fasste die gestellten Fragen immer langsamer auf und die darauffolgenden Erwidernungen wurden immer gehemmter und schwerfälliger, bis sie endlich ganz ausblieben und schliesslich auf verschiedene, noch so eindringlich gemachte Ansprachen überhaupt keine Antwort mehr zu erhalten war. Patient lag da, kümmerte sich nicht um die Vorgänge in der Umgebung, war vollkommen teilnahmslos, sah blöde vor sich hin und äusserte aus sich selbst keine Gedanken mehr. In der letzten Zeit konnte er sich auch nicht mehr reinhalten, sondern beschmutzte wiederholt das Bett. Ueberhaupt war er tief verblödet; es musste ihm das Essen eingeschöpft und die Leibwäsche gewechselt werden, man musste ihn waschen und reinigen und auf den Abort führen, kurz pflegen wie ein Kind. —

20. 10. 09. In den letzten sechs Tagen stellten sich täglich Anfälle ein (1—7 an der Zahl). Dabei machte sich ein auffallender Verfall der Kräfte bemerkbar, wozu noch Zeichen von Lungenentzündung traten und den Tod herbeiführten. In einem starken Anfall starb Patient um $3\frac{3}{4}$ Uhr nachmittags.

Leicheneröffnung am 21. 10. 09 um 8 Uhr früh.

Befund: beiderseitige ausgebreitete lobuläre Pneumonie. Eitrig veränderter Infarkt im Unterlappen der rechten Lunge. Doppelseitige serösfibrinöse Pleuritis, eitrig Bronchitis. Dilatation des Herzens mit Zeichen von Atrophie und parenchymatöser Degeneration. Mässige Arteriosklerose der Aorta und Koronararterien.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach symmetrisch, 5—6 mm stark. Die Dura mit demselben leicht verwachsen, an der Innenfläche glatt und glänzend. Gehirn (samt den zarten

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

aus dem Munde quoll. In einer Stunde war alles wieder vorüber. Nachher wiederholten sich die Anfälle erstlich einmal im Monat, später wöchentlich und in letzter Zeit sogar 4mal im Tag.

Die ersten Spuren von Geistesstörung machten sich im Jahre 1899 bemerkbar. Unter den häufig eintretenden epileptischen Anfällen wurde die Kranke immer vergesslicher, war nicht mehr imstande dauernd zu arbeiten und verdiente allmählich immer weniger, so dass sie sehr karg leben musste. Dabei machte Pat. auch noch andere Aenderungen ihres früheren Charakters durch. Sie wurde unverträglich und eigensinnig, überwarf sich mit der eigenen Schwester und ging aus dem Haus. In der letzten Zeit vor der Aufnahme blieb sie nirgends mehr länger, hatte keine Ruhe, lief öfter davon, musste aufgesucht, eingefangen und heimgebracht werden, befand sich in sehr häufiger Aufregung, lärmte und schrie, dass sie heiser wurde und, nachdem es zu Hause nicht mehr ging, wurde die Kranke in die Anstalt gebracht.

Aufnahme 11. 7. 02. Bei der Untersuchung gibt die Kranke ihren Namen richtig an. Betreffs ihres Heimatsortes befragt, entgegnet sie: „Von Rodenegg und sonst ist halt Brixen, der Papst oder der Kaiser, ich weiss nicht, ich verstehe eigentlich nichts, ich bin ein Arbeitsmensch, ich habe immer gearbeitet, jetzt verstehe ich nicht mehr alles“. — Wie lange hier? — „Ich meine, seit vorgestern, ich weiss nicht, ich bin so vergessig, dass ich nicht alles weiss, sonst sind mir die Leute alle recht hier.“ — Welcher Tag heute? — „Ich wüsste es nicht, wie ich bin, bin ich, — die Schrift, — wie ich sie schrieb, könnte schon einige Buchstaben zusammenbringen, mit dem Zeug bin ich zufrieden, wie ich es krieg, — es ist schon recht, ich habe das „Hinfallende,“ — es ist, als wenn ich keinen Verstand hätte, ich könnte Ihnen das auch nicht sagen, so viel wir Verstand haben.“ — Wo sind Sie hier? — „Ich weiss es auch nicht, sie haben mich zu Hause fortgeführt und gekommen, meine ich, bin ich heraus“. — Die Kranke liest von einem Zettel; dieser wird ihr aus der Hand genommen und die Frage gestellt, was sie gelesen; Pat. versetzt: „Ich habe es schon wieder vergessen“. Die einfachsten Rechenbeispiele werden nicht richtig gelöst. Vielfach ist Pat. sehr unruhig, wie in einer dämmerhaften Verwirrtheit, läuft herum, blickt auf das Turmkreuz der Stadt hinunter und äussert, sie werde gekreuzigt, und ist voll Angst und Furcht; ausserdem glaubt sie Stimmen zu hören, die sagen, sie sei eine böse Person, sie habe ein Kind bekommen und andere Schlechtigkeiten verübt. Wenn andere Kranke unter sich reden, meint sie, dieselben sprechen über sie, behaupten, sie hätte gestohlen; beteuert immer aufs Nachdrücklichste, sie hätte sicher nichts Unrechtes getan, nichts gestohlen. Manchmal sieht die Kranke Feuer, schreit, es brennt, es brennt und gerät in äusserste Angst, wandert herum, benimmt sich, als ob sie einem Verfolger ausweichen wollte. In der Nacht macht sie oft Lärm, schreit aus Furcht, verlangt Hilfe und dergleichen. Nicht selten stellen sich grobe Verstimmungen ein, dabei teilt Pat. mit, sie sei traurig und ganz verzagt, man soll sie erschiessen, sie habe Kopfschmerzen in solchem Masse, dass es ihr den Kopf zerresse. Die Anfälle wiederholen sich stets mehrere Tage hintereinander 1—4mal täglich und setzen dann wieder 1—2 Wochen aus. Ein regelrechtes

PAGE NOT AVAILABLE

blassbraun, deren Gefässe stark erweitert. Vor dem Pulvinar im Sehhügel eine hanfkorngrosse, glattwandige Ziste mit bräunlichem Inhalt. Zirbeldrüse vergrössert, in ihrem Innern eine Höhle mit rötlich gefärbter, klarer Flüssigkeit. Im Bereich des linken Seitenventrikels und zwar in den vorderen Gebieten des Streifenhügels die Decke des Ventrikels in fast 2 cm langer und $\frac{1}{2}$ cm breiter Ausdehnung mit dem Boden des Ventrikels verwachsen. Eine ähnliche, aber nicht so ausgebreitete Verwachsung an symmetrischer Stelle rechts; beide Kammern ziemlich stark erweitert; mittlere Kammer auch weit, weniger ist das beim 4. Ventrikel der Fall. Die Auskleidung des letzteren gequollen, verdickt und oberflächlich feinkörnig. Zeichen von Atrophie und Verdichtung auch im Kleinhirn. In den grauen Substanzteilen des Hirnstammes Blässe und erweiterte Gefässe bemerkbar.

Mikroskopischer Befund der Glia

(eingelegt 4 Stunden nach dem Tode).

Randzone: Das oberflächliche Gliageflecht ist beträchtlich stärker entwickelt, als es in der Norm der Fall ist. An der äussersten Oberfläche bandartig verdickte Plasmafasern, in welchen die Weigertischen Fibrillen gelagert sind. Gegen die Rindenschichten zu erstrecken sich nur einzelne sehr zarte Weigertfasern. Hier befinden sich Zellen mit rückgebildetem Kern und undeutlichem Saum. Das Zellplasma enthält oft Bläschen (Taf. XIV, Fig. 2a). Perivaskuläre Körperchen nicht sicher nachzuweisen.

Rinde: In den obersten Meynertschichten einzelne feine Weigertfasern. Solche auch in sehr geringer Zahl an den Gefässcheiden. Wir treffen hier mehrfach Zellen mit sehr zarten, plasmatischen Fasern, welche zwar ganz normale Gestalt, aber sehr wenige Gliakörnchen haben, nur sehr blass gefärbt sind und deshalb sehr schwer gesehen werden können. Andere plasmatisch gefaserte Zellen sind geschrumpft und besitzen ein amöboid verändertes Plasma (Tafel XV, Fig. 11d). Die Rinde an sich ist sehr schmal und arm an Zellen. Von den runden Stützgewebszellen sind nur ganz wenige mit Bläschen versehen wie Bild Tafel XV, Fig. 11c. Die meisten sind klein, schliessen in sich fast keine Körnchen wie das Bild Tafel XV, Fig. 1a zeigt, nur dass sie noch viel kleiner, fast zwergartig sind. Ganz vereinzelt findet man auch amöboid veränderte runde Gliaelemente (Tafel XV, Fig. 11b); in vielen davon ist der amöboid veränderte Zellkörper sehr klein (Tafel XIII, Fig. 7d). Die Trabanzellen bieten dieselben Veränderungen. Neuronophagie selten zu beobachten.

Mark: Ausgenommen einzelne kleinere Flächen, an welchen eine unansehnliche Vermehrung und Vergrösserung der Weigertfasern vorhanden ist, sind diese in der Regel nur sehr spärlich und meistens an den Gefässcheiden zu treffen. Da und dort sind die Plasmafasern etwas stärker als in der Norm entwickelt. An vielen plasmatisch gefaserten Zellen ist der magere Leib mit reichlichen Vakuolen besetzt (Tafel XIV, Fig. 2b). Nur sehr wenig gefaserte Zellen sind amöboid verändert, besitzen einen grossen Kern und bieten das Aussehen wie das Bild (Tafel XV, Fig. 10a); dagegen zeigen sehr viele runde Gliaele-

mente ein gekörntes, amöboides, zusammengeschrumpftes Aussehen (Tafel XIII, Fig. 5h, 7d u. e); manche derartige Zellen befinden sich in vorgeschrittener Atrophie (Tafel XV, Fig. 12c u. d). Sehr viele Zellen zeichnen sich aus durch satt gefärbten Kern und schmales körnchenloses Plasma (Tafel XV, Fig. 1a). Normale Gliazellen sind fast gar nicht zu finden. Die Veränderungen sind wiederum allgemeiner Natur und betreffen alle untersuchten Hirnteile; es kann nicht festgestellt werden, dass der in diesem Fall auch beobachtete Gyrus hippocampi stärker verändert wäre als die übrigen Teile. Im Kleinhirn können einzelne normale runde Zellen gefunden werden.

Eine Kranke mit 62 Jahren war infolge Jahrzehnte hindurch wiederkehrender epileptischer Anfälle einer tiefen Verblödung anheimgefallen und starb an einer Lungenentzündung, ohne dass irgendwelche akuten Erscheinungen der Epilepsie beim Ableben in Erscheinung traten. Hirngewicht sehr verringert, die Hirnsubstanz in hohem Masse derbteigig und zähe.

An der Randschicht ein beträchtlich gewuchertes Gliageflecht. Perivaskuläre Körperchen sind nicht sicher nachzuweisen. Sowohl in der Rinde, wie im Mark können normale Gliazellen fast gar nicht beobachtet werden. Im ersteren mehrfache atrophische, sehr schwächliche, plasmatisch gefaserte Zellen mit äusserst kargen Körnchen. Die meisten sind nicht nur atrophisch, sondern auch amöboid verändert. Dies trifft auch bei den runden Stützgewebszellen zu. Im Mark nur an einzelnen kleinen Flächen eine unansehnliche Vermehrung der Weigertfasern. Hier herrscht bei allen Zellen Atrophie und amöboide Veränderung vor. Dazu kommen bei einzelnen plasmatischen Sternzellen bläschenartige Einschlüsse. In diesem Falle ist es auch nicht angängig, die vermehrte Konsistenz und Kohärenz auf Rechnung von gewucherten Weigertfasern zu setzen. Daher werden wir hier andere mikroskopische Befunde zur Erklärung der angegebenen physikalischen Eigenschaften des Gehirnes heranziehen müssen. Darüber in einer späteren Abhandlung.

Beobachtung XXI.

O. F., geboren 1845, lediger Knecht, stammt aus unbelasteter Familie. Patient ist das erstgeborene von mehreren Kindern. Bei seiner Geburt hatte es grosse Schwierigkeiten, was um so verhängnisvoller war, als in seiner abgelegenen Heimat weitem kein Arzt sich befand. Dieser musste erst von sehr weit hergeholt werden und es verging lange Zeit, bis er kam, die Zange anlegte und die Geburt zu Ende führte. Das Kind hatte am Hinterhaupt eine Wunde, die erst vernarbt sein soll, als ein Knochenstück abgegangen war. — In der Kindheit bestand grosse Reizbarkeit und Neigung zu Zorn. In der Schule machte der Knabe keine guten Fortschritte, er erlernte kaum das Lesen.

Im 10. Jahre stellten sich epileptische Erscheinungen ein. Dann und wann kehrten die epileptischen Anfälle wieder und blieben nie mehr aus. Nachdem er die Schule hinter sich hatte, war er imstande, einfache Bauern-

arbeiten zu versehen und ward als Knecht angestellt. Er war dem Trunke nicht ergeben. — Als er im Alter von 38 Jahren stand, kehrte er einmal in sehr gehobener Stimmung von der Arbeit heim. Er schlug Purzelbäume, stand auf dem Kopf, wurde aber von den Kindern verlacht, weshalb er in Wut und Zorn geriet, und als er nach Hause gekommen war, wurde er noch erregter, begann zu schimpfen und zu schmähen, zerstörte Einrichtungsgegenstände, lief nur mit dem Hemd bekleidet im Zimmer herum und wollte schliesslich seine Eltern mit einem zufällig gefundenen Messer erstechen. Auch schrie er, man solle ihn umbringen, man solle ihm die Geschlechtsteile heraus schneiden oder herausreissen, sonst werde er das selbst besorgen. Dieser Aufregungszustand dauerte gegen 2 Wochen. — Durch mehrere Monate hindurch war der Kranke ruhig und arbeitsam. Etwa $\frac{3}{4}$ Jahre nach der besagten Aufregung stellten sich hintereinander, in Abständen von ungefähr einem Monat, mehrere tob- suchtsartige Zustände ein, in welchen der Mann wieder Gewalttätigkeiten ver- übte und schliesslich mit Brandlegen drohte.

Darauf hin wurde er im Alter von 39 Jahren am 31. 12. 85 zur ersten Aufnahme in die Anstalt gebracht. Der Kranke kennt sich in ruhigen Zeiten zeitlich und örtlich aus, steht Rede und Antwort, aber die Auffassung erfolgt sehr langsam, ebenso die Beantwortung der Fragen. In solchen Verfassungen hat er Krankheitseinsicht. — Wenn er jedoch in epileptischen Erregungs- zuständen sich befindet, ist er gewalttätig, zerstörungssüchtig, hat Sinnes- täuschungen, schreit, lärmt und ist mit der Umgebung zänkisch und barsch. — Von den schwersten tobsuchtsartigen Aufregungen kommen alle Uebergänge bis zu leichten vorübergehenden Erregungen vor, in welchen der Mann sich nicht auskennt, die Fragen nicht versteht, keine Antwort gibt, sich an Vor- kommenisse, die kurze Zeit vorher geschehen, nicht erinnert. Gewöhnlich herrscht die heitere Gemütsverfassung vor, es bestehen jedoch äusserlich unbegründete Schwankungen, und in seltenen Fällen ist der Kranke traurig und weinerlich. Die Anfälle stellen sich zu 2—3 Wochen, manchmal erst in ein paar Monaten wieder ein. Es handelt sich um veritable epileptische Anfälle, die längstens 5 Minuten andauern. Manchmal stellen sich nur Schwindelzustände oder schwankender Gang ein. Diese Art von Anfällen ist so leichter Natur, dass der Kranke bei der Feldarbeit ein wenig ruhig steht oder sich irgendwo an- lehnt und gleich wieder die Arbeit weiter macht.

Der Mann ist kaum mittelgross, untersetzt gebaut und mässig genährt. Am Hinterhaupt eine Narbe, an welcher die Haut straff mit dem Knochen ver- wachsen ist. Pupillen gleich weit, sind auf Lichtreiz gut beweglich. An den Brust- und Bauchorganen normaler Befund. An der linken Hand fehlen am kleinen Finger 2 Phalangen, am Ringfinger eine Verletzung (vor 2 Jahren durch eine Dreschmaschine). Pat. redet schwer, gerät bei leichten Aufregungen in Zittern und trappelt mit den Beinen herum. Gang breitspurig. Der linke Fuss wird beim Gehen etwas nachgeschleift.

Zeitweise konnte der Mann zur Feldarbeit verwendet werden, meistens jedoch befand er sich in einem der besagten krankhaften psychischen Zustände, die in bunter Abwechslung einander ablösten.

Am 6. 8. 87 wurde eine probeweise Entlassung gestattet.

Allein schon auf dem Heimwege wurde der Kranke von derartigen Tobsuchtsanfällen erfasst, dass er von mehreren Männern gebändigt und gefesselt nach Hause gebracht wurde. — Im Laufe der 5 folgenden Jahre änderte sich sein Charakter nicht. Auch die Krankheit kam von Zeit zu Zeit wieder und man sah sich genötigt, am 11. 1. 93 neuerlich den Kranken in die Anstalt zu bringen.

Oft weiss er nicht, wie er in der Zeit ist. Ueber den vorigen Aufenthalt ist er nicht imstande, über etwas anderes Aufschluss zu geben, als dass er viel gearbeitet habe und oft „ausgehen“ durfte (zur Feldarbeit). Ueber die Aura kann er keine genauere Auskunft geben. Er ahnt wohl, dass der Anfall kommt und sagt, es beginne an den Füssen, man solle an den Füssen Blut ablassen. Die Muskelzuckungen, welche sich beim epileptischen Anfall einstellen, betreffen meist den ganzen Körper, aber man beobachtet auch leichtere Fälle, in denen die klonischen Krämpfe mehr in der rechten Gesichtshälfte, besonders im rechten Auge wahrgenommen werden. Nicht selten geht den Anfällen ein erregter Zustand voraus und oft sind dieselben von länger dauernder Verwirrtheit (ein paar Tage) gefolgt. — Während zuweilen ein sehr reizbarer Zustand sich vorfindet, gerät der Kranke ein anderesmal in einen apathischen Stupor. Sehr auffallend ist die langsame, sehr schwerfällige Sprache. Dabei vollführt er stets trappelnde Bewegungen mit den Beinen und manchmal bewegt er den ganzen Körper, als ob er mit allen Gliedern der verlangsamten Sprache nachhelfen wollte. — Ab und zu gerät er in tief gedrückte Verstimmungen, ist weinerlich und lebensüberdrüssig. Oft ist er von Sinnestäuschungen beherrscht, spricht von religiösen Eingebungen und von Befehlen der Gottesmutter. Alle diese Zustände wechseln in unregelmässigem Durcheinander und machen zur Abwechslung ruhigen, oft länger dauernden Zwischenzeiten Platz.

27. 7. bis 10. 8. 95 wird von einer Art Status epilepticus berichtet mit dämmerhafter Trübung des Bewusstseins. Im Laufe der Zeit wurde beobachtet, dass der Patient manchmal sich im Raum nur mangelhaft zu orientieren vermag, allein genauere Untersuchungen waren beim bestehenden Schwachsinn nicht möglich (Hemianopsia).

Während der vielen Jahre, welche der Kranke in der Anstalt verbrachte, blieb der Zustand immer gleich wechselvoll und man konnte den Mann nicht wieder in häusliche Pflege geben. Er verblieb in der Anstalt und starb am 22. 1. 05 um $1\frac{1}{2}$ 2 Uhr nachmittags in einem schweren epileptischen Anfall, nachdem er sich vorher noch ganz wohl befunden und keinerlei akute Störungen gezeigt hatte.

Leicheneröffnung am 23. 1. 05 um 8 Uhr früh.

Oedem und braune Induration der Lungen. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des Herzens. Arteriosklerose der Arteriae coronariae cordis und der Aorta, fettige Degeneration des rechten Herzens.

Gehirnbefund: Schädeldach symmetrisch, schwer, ziemlich reich an Diploe, durchweg zwischen 7 und 8 mm dick. Harte Hirnhaut mit dem Knochen

verwachsen, an der Innenfläche mit einem gefässreichen, schleierartigen, mit Blut durchsetzten Exsudathäutchen besetzt. Hirngewicht mit den Meningen und dem verlängerten Mark 930 g. Ueber den linken Hinterhauptlappen zieht nach vorne und oben gegen die Mantelkante zu eine geradlinige Verschmälerung und Verdichtung der Windungen. Diese narbenartige Veränderung der Hinterhauptwindungen zieht nach vorne und rechts über die Mantelkante, erstreckt sich über die medialen Gebiete der beiden rechten Zentralwindungen und endet in der hinteren Hälfte der ersten rechten Stirnwindung. Hier sowohl wie an der Mantelspalte (rechte Zentralwindung) findet sich je eine mandelgrosse Eintiefung infolge Schrumpfung und Verödung der Hirnoberfläche. Auf dieser vom linken Hinterhauptlappen bis in die rechte Stirnwindung ziehenden Vernarbung der Rinde befindet sich Mikrogylie von äusserst derber Konsistenz und opakem Aussehen. Beim Einschneiden zeigt sich, dass die linke Seitenkammer gegen das Hinterhorn zu mächtig erweitert ist und sowohl an der Basis, als auch gegen die besagte Narbe zu ist die Hirnsubstanz derart geschwunden, dass die Pia und das Ependym der Kammer miteinander verlötet sind. Während die linke Seitenkammer um ein Drittel ihres gewöhnlichen Raumes vergrössert ist, zeigt die rechte keine nennenswerte Erweiterung. Im allgemeinen ist die Pia leicht von der Oberfläche abziehbar, nur im Bereich der Narbenbildung ist sie verwachsen. In der Gegend der rechten Affenspalte auch Mikrogylie. Am Schädeldach und an der Dura keine auffallenden narbigen Veränderungen wahrzunehmen, nur am linken Hinterhauptbein ist eine seichte, muldige Vertiefung auffindbar.

Mikroskopischer Befund der Glia

(eingelegt 17 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode).

Randzone: An der Rindenoberfläche liegt ein Netzwerk von gewucherten Weigertfasern. Diese sind als zarte, miteinander parallel laufende Fibrillen in breite Plasmabänder eingebettet. Die hier rasenartig gewucherte Glia sendet ihre Fasern auch noch in die obersten Rindenschichten hinunter. Sonst liegen hier Zellen mit abgelöster Kernmembran und mit Bläschen im Zellplasma (Tafel XV, Fig. 7a); Zellen mit gefärbtem Kern und mit einem grossen, aber sehr körnchenarmen Plasma lassen sich auch nachweisen (Tafel XV, Fig. 7b); ob perivaskuläre Körperchen vorhanden sind, kann nicht ermittelt werden (Nachprüfung nicht möglich).

Rinde: In den Rindenschichten treffen wir allenthalben um die Gefässe herum Weigertfasern; diese stammen von Zellen, welche dem Bild (Tafel XIII, Figur 2) entsprechen. Derartige Zellen sind auch sonst an verschiedenen Stellen der Rinde zu beobachten. Um das Verhalten der plasmatisch gefaserten Zellen kennen zu lernen, eignen sich die Präparate nicht (Material zu alt, Nachprüfung mit Sublimat nicht möglich). Am Uebergang der Rinde in das Mark liegt ein Geflecht von beträchtlich vermehrten Weigertfasern; solche sind auch an den Trabantzellen vielfach zu sehen. Neuronophagie nur ganz spärlich angedeutet.

Mark: Das Bild wird beherrscht von reichlich entwickelten Weigertfasern (Tafel XIII, Figur 2); diese letzteren bilden zumal um die Gefässe herum aus-

PAGE NOT AVAILABLE

nicht zustimmen. An allen untersuchten Fällen lassen sich ganz enorme pathologische Neurogliaveränderungen feststellen. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass gewöhnlich nur sehr schwerleidende Epileptiker in die Irrenanstalt kommen und dass viele von diesen unter akuten psychischen Erscheinungen (Status epilepticus, sehr heftigen epileptischen Erregungs- oder Dämmerzuständen) zugrunde gingen. Mit obiger Behauptung soll durchaus nicht gesagt sein, dass es nicht Fälle von Epilepsie gibt, in welchen man keine oder vielleicht nur ganz unansehnliche histopathologische Befunde ermitteln kann. Das hängt eben von der Schwere der epileptischen Erkrankung im allgemeinen und vom Verhalten der Geisteskrankheit während des Ablebens im besonderen ab. Wie wir aus Beobachtung XVIII entnehmen können, treffen wir in einem Fall, wo der Schwachsinn schon ziemlich vorgeschritten war, aber während des Ablebens keine akuten Erscheinungen der Epilepsie sich eingestellt hatten, etwas andere Befunde, als in jenen Fällen, die in schwerem Dämmerzustand gestorben sind.

Vor allem wird uns natürlich interessieren, welche pathologische Veränderungen bei Epilepsie nachgewiesen werden können. Wir wollen hier ganz absehen von den makroskopischen, der Hauptsache nach physikalischen Befunden, welche an den Gehirnen von Epileptikern wahrgenommen wurden und welche in einem späteren Abschnitt einer eingehenden Würdigung unterzogen werden sollen, und uns darauf beschränken, die mikroskopischen Gliaveränderungen hier zu betrachten.

Schon von jeher spielt die sogenannte Randgliose bei der Epilepsie eine sehr wichtige Rolle. In allen untersuchten Fällen, ausgenommen Beobachtung XIX, konnte an der oberflächlichen Randzone eine erhebliche Wucherung von Weigertfasern festgestellt werden. Dieses hypertrophische Gliageflecht kann entweder über die ganze Rindenoberfläche des Grosshirnes ausgebreitet sein, oder es kann sich mehr in einzelnen Bezirken entwickeln, während andere mehr verschont bleiben. Das oberflächlich stark gewucherte Glianetz hat bei der Epilepsie die Eigenschaft, dass es am äussersten Saum am dichtesten gewoben ist, während es gegen die Meynertschen Schichten herab immer weitmaschiger wird und in der Regel nicht weiter reicht als bis etwa in die 3. Rindenschicht. Als ein ganz unerwarteter Befund muss hier hervorgehoben werden, dass im Fall XIX diese oberflächliche Randgliose nicht nennenswert entwickelt ist. Man hat die Wucherung der Randglia nicht nur bei Epilepsie, sondern auch bei anderen Geistesstörungen mehrfach als Massstab angesehen, den Grad der entwickelten Verblödung abzuschätzen. Hier macht unser Fall eine überraschende

PAGE NOT AVAILABLE

der Hirnrinde pathologische Körnchen, Vakuolen und Bläschen, überhaupt Merkmale der Quellung. In Präparaten von Epileptikern, die in irgend einem akuten Zustand ihrer Geisteskrankheit das Leben gelassen hatten, ist die Neuronophagie häufiger wahrzunehmen als in anderen Fällen. Diese in der Grosshirnrinde wahrgenommenen Veränderungen sind etwa nicht allein der Epilepsie eigen, sie kommen auch bei anderen Geisteskrankheiten vor.

Die Gliaveränderungen, welche wir in der Hirnrinde feststellten, kommen in ganz ähnlicher Weise auch im Mark vor. Den einen Unterschied könnte man vielleicht hervorheben, dass im Mark weniger die Quellungserscheinungen als vielmehr die Schrumpfung und die Atrophie der Stützgewebszellen hervortreten. Auch die homogene Umwandlung ist hier öfter zu bemerken. In Epileptikergehirnen pflegen kleine äusserst körnchenarme, runde Gliazellen regelmässig vorzukommen. Etwas weniger häufig treffen wir derart veränderte Neurogliazellen in jenen Krankheitsfällen, die in einem sehr schweren, akuten Stadium der Psychosen gestorben sind. Als ein Befund, der gegenüber der Imbezillität, Idiotie und Dementia praecox in besonderem Mass der Epilepsie eigen ist, muss erwähnt werden, dass im Mark vielfach rasenartige Wucherungen von Weigert- und Plasmafasern beobachtet werden können. Diese gewucherten Fasern trifft man nicht bloss in der Umgebung der Gefässe, sondern auch sonst an beliebigen Stellen. Als Befunde, welche besonders der Epilepsie eigen sind, wären anzuführen:

1. Die eigenartige Randgliose, welche an der Oberfläche das dichteste Gewebe bildet und gegen die obersten Rindenschichten zu immer geschlüssener wird und in den meisten Fällen in der 3. oder 4. Meynertschicht sich verliert.

2. Die besonders im Mark, aber auch in der Rinde vorfindlichen kleinen, körnchenlosen, runden Gliaelemente (Tafel XV, Fig. 1a), die im Gegensatz zu den homogen umgewandelten Zellen nicht ein schmutzig-grau verfärbtes, opakes, sondern ein ganz helles, klares Plasma besitzen und

3. eine im Mark fleckweise auftretende, mächtige, zuweilen rasenartige Wucherung von Weigert- und Plasmafasern.

Oben wurde hervorgehoben, dass die besprochenen histopathologischen Veränderungen allgemeiner Natur sind, dass bei Epilepsie das gesamte Gehirn (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) ergriffen ist, dass wir es mit einer diffusen Erkrankung des Gehirnes zu tun haben. In der Einleitung dieses Abschnittes wurde erwähnt, dass viele Autoren an den Ammonshörnern besondere Veränderungen wahrnahmen.

Soweit auf diese Umstände Bedacht genommen wurde, war es mir nicht möglich, hier gröbere pathologische Befunde nachzuweisen, als an anderen Stellen. Wenn auch an den Ammonshörnern keine besonderen Befunde erhoben werden konnten, so gibt es doch bestimmte Hirngebiete, in welche durch die Epilepsie besonders schwere Veränderungen gesetzt werden. In den 15 mitgeteilten Beobachtungen war es mir möglich, fünfmal (VII, VIII, X, XI, XIX) im Scheitelgebiet auffallendere Störungen festzustellen, als in anderen Teilen des Grosshirnes, und in sechs Fällen (VII, VIII, IX, XIV, XIX) konnte erwiesen werden, dass im Kleinhirn besonders grobe Veränderungen vorkommen. Wenn man bedenkt, dass von 15 Epileptikern drei nach dieser Richtung hin keiner besonderen Beobachtung unterzogen wurden (XIII, XIV, XXI), so bleiben noch 12 Fälle übrig, die hier in Rechnung zu bringen sind. Wenn aber unter 12 Beobachtungen fünfmal im Scheitellappen und sechsmal im Kleinhirn auffallend schwere Veränderungen vorgefunden werden, so kann man das nicht mehr als einen Zufall auffassen.

Auf die Tatsache, dass im Parietalgebiet bei Epilepsie gröbere Störungen beobachtet werden können, haben schon Kingsbury, Smith, Fraser sowie Rosenfeld und Liubimow aufmerksam gemacht. Nachdem wir es bei den epileptischen Anfällen ja stets mit Reizzuständen in den motorischen Rindenfeldern zu tun haben, so wird man von vornherein besondere Störungen in dieser Hirngegend erwarten müssen. Am häufigsten traten in unseren Beobachtungen die schwereren pathologischen Störungen im Scheitellappen in Fällen vor, die im Status epilepticus oder in schweren Dämmerzuständen zugrunde gingen. Die Veränderungen waren gegenüber den übrigen Hirngebieten nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verschieden. Eine Ausnahme hiervon macht nur Beobachtung VIII, wo in jenem subkortikalen Herde die wiederholt erwähnten Zellerweichungen und ballenartige Gebilde wie sonst nirgends gefunden wurden.

Wenn man es für die motorischen Rindenfelder als etwas ganz selbstverständliches erachtet, dass sie bei Epilepsie besonders schwere Veränderungen wahrnehmen lassen, so trifft das beim Kleinhirn, soweit man bisher die Verhältnisse kennt, nicht in solchem Masse zu. Während über die Befunde in den Scheitellappen, wie oben dargelegt wurde, bereits mehrere Beobachtungen mitgeteilt wurden, sind die Berichte über besonders auffallende Gliawucherungen im Kleinhirn viel seltener. Hier sei Bleuler erwähnt, der zwar auch im Kleinhirn mancher Epileptiker Gliavermehrung nachwies; aber er hebt ausdrücklich hervor, dass die Störungen im Kleinhirn jenen im Grosshirn nicht gleichkommen, sondern geringfügiger sind. Demgegenüber muss betont

werden, dass in den von mir beobachteten Fällen die Veränderungen im Kleinhirn beträchtlicher sind, als im Grosshirn; es liegen nicht andere pathologische Zellveränderungen vor, wohl aber sind dieselben Erscheinungen, welche im Grosshirn nachgewiesen werden können, in stärkerem Masse ausgeprägt. Schon der Umstand, dass in der Hälfte der untersuchten Fälle diese Tatsache festgestellt werden kann, weist darauf hin, dass wir es hier nicht mit einem zufälligen Befund zu tun haben.

Eine klinische Beobachtung, welche im Fall IX gemacht wurde, verleiht diesen gröberen histologischen Störungen im Kleinhirn eine ganz besondere Bedeutung. Es gab eine Zeit, während welcher die Patientin immer eine Wunde am Hinterhaupt trugen. Das dauerte ungefähr fünf Monate. Die schweren epileptischen Anfälle wiederholten sich alle zwei bis drei Tage. So oft die Kranke während der besagten Zeit einen Anfall bekam, wurde sie jedesmal plötzlich mit grosser Gewalt auf das Hinterhaupt geschleudert und schlug dieses stets an ein und derselben Stelle am Boden an. Das lässt die Annahme rechtfertigen, dass bei jedem epileptischen Krampf ganz die gleichen Muskelgruppen, und zwar stets in derselben Reihenfolge, in Bewegung gesetzt wurden. Man kann wohl mit vollem Recht sagen, dass wir es hier mit zwangsmässigen Bewegungen zu tun haben, die sich bei jedem Anfall in klassischer Weise wiederholen. Zwangsbewegungen können wir bei Epilepsie nicht selten beobachten. Wie viel Fallsüchtige haben nicht die Eigenheit, während des Krampfanfalles jedesmal eine Drehbewegung um die Längsachse des Körpers zu machen und Gesicht und Brust nach unten zu drehen. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei Blutungen oder Tumoren im Kleinhirn selbst oder in dessen Umgebung Zwangslagen und Zwangsbewegungen mit Vorliebe ausgelöst werden. Nach diesen Ueberlegungen ist man wohl vollauf berechtigt, daran zu denken, dass bei schweren epileptischen Erkrankungen durch pathologische Prozesse, welche sich besonders auffallenderweise im Kleinhirnmark vollziehen, irgend ein Reiz auf die cerebellaren Koordinationsbahnen ausgeübt werden kann. Man neigt ja heute vielfach zur Ansicht hin, dass die genuine Epilepsie eine Art Autointoxikation ist. In jenen Fällen, wo dieselbe Krankheit durch übermässigen Alkoholgenuss verursacht wird, nimmt man mit Recht an, dass durch dieses Gift die Anfälle ausgelöst werden. Dass der Alkohol ein Gift ist, welches auf die Kleinhirnbahnen, die mit der Erhaltung des körperlichen Gleichgewichtes in ursächlicher Beziehung stehen, einen störenden Einfluss nehmen kann, geht schon daraus hervor, dass der Rauschzustand eine gewisse Aehnlichkeit mit der zerebellaren Ataxie hat. In beiden Fällen, bei der genuinen

Epilepsie und bei epileptischen Zuständen infolge Alkoholvergiftung handelt es sich also um eine toxische Substanz, die auf das Zentralnervensystem krampferregend wirken kann. Durch die Annahme, dass die Giftstoffe manchmal das Kleinhirn in besonderer Weise schädigen und dass dieselben auf die hier durchziehenden Koordinationsbahnen krampfauslösend wirken, erlangen wir für verschiedene klinische Wahrnehmungen eine gründlichere und bessere Erklärung als wir bisher hatten.

Wenn es in Zukunft gelingt, noch weitere Tatsachen über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und den Schädigungen des Kleinhirns festzustellen, so werden dadurch gewisse Erscheinungen unserem Verständnis näher gebracht und erklärlicher gemacht. Wir werden dann begreifen, warum im epileptischen Anfall nicht selten zwangsartige Bewegungen beobachtet werden. Ferner würde für die klinische Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Dipsomanie auch eine histologische Grundlage gegeben sein.

Es ist mir nicht möglich, anzugeben, in welchen Gebieten des Kleinhirnmarches im einzelnen Fall die Störungen liegen. Da ich an die Möglichkeit der obigen Annahme noch nicht dachte, wurde das Material im Laufe der Jahre ohne irgend eine bestimmte Auswahl gesammelt. Nachdem aber die Epilepsie eine diffuse Erkrankung des Gesamthirnes bedeutet, wird vermutlich auch im Kleinhirn keine Stelle unversehrt bleiben. Dass es sich bei der Epilepsie durchaus nicht um Beschädigungen handelt, welche nur einzelne Bahnen betreffen, geht auch schon aus der angeführten Beobachtung IX hervor. Nach Ablauf der besagten Frist von 5 Monaten kehrten die Anfälle nicht in so stereotyper Weise wieder und befielen oft ganz andere Muskelgruppen. Mit obigen Angaben soll darauf hingewiesen werden, dass uns die kortikale Form der Epilepsie keine genügende Erklärung der epileptischen Anfälle geben kann und dass bei diesen Anfällen der Störung in den Koordinationsbahnen des Kleinhirnes eine besondere Bedeutung beizumessen ist. Durch diese Erörterungen soll der Zweck verfolgt werden, einerseits zur Erklärung gewisser klinischer Erscheinungen eine sachlichere Grundlage zu schaffen, andererseits aber zu genaueren Nachprüfungen und weiteren einschlägigen Forschungen anzuregen.

Eine wichtige Frage, welche die pathologische Anatomie der Epilepsie betrifft, ist wohl auch die, ob wir imstande sind, in allen Fällen dieselben Befunde zu erheben oder ob da je nach dem klinischen Verlauf Abweichungen und Unregelmässigkeiten vorkommen. Man kann sagen, dass sich die oben angeführten 15 Beobachtungen in zwei Gruppen scheiden lassen. Auf der einen

Seite stehen jene Erkrankungen, welche unter sehr schweren, akuten Symptomen zum Tode führten, ohne dass in manchen Fällen die geistigen Fähigkeiten eine schwere Schädigung erfahren hatten (Beobachtungen VII—XVIII) und andererseits jene Fälle, in welchen es bereits zu tiefer Verblödung gekommen war. Bei den ersten, welche teils in erregten Dämmerzuständen oder im Status epilepticus oder unter sonstigen sehr heftigen Erregungszuständen zugrunde gegangen waren, überwiegen die Veränderungen mit Schwellung und Quellung der Neurogliazellen. Hierbei haben wir auch zumeist eine Zunahme des Gehirngewichtes. Die Hirnsubstanz ist feucht, sehr weich und brüchig, also von verminderter Konsistenz und Kohärenz. Natürlich finden sich allmähliche Uebergänge zwischen beiden Gruppen. Ein Fall, der an der Grenze steht und weder bei den akuten, noch bei den chronischen, in Verblödung übergegangenen Fällen untergebracht werden kann, ist Beobachtung XVIII. Die Fälle XIX bis XXI zählen zur zweiten Gruppe. Hier begegnen wir Kranken, die ihre physischen Fähigkeiten ganz verloren haben, sie bilden das Endstadium der Epilepsie, welches nur von sehr wenigen Kranken erreicht wird. Die Glia bietet auch hier mikroskopisch im allgemeinen jene Befunde, die oben als für die Epilepsie kennzeichnend angegeben wurden. Aber hier herrschen nicht jene Zellen vor, welche die Zeichen der Schwellung und Quellung tragen, sondern jene, welche ein mehr atrophisches Aussehen haben, geschrumpft sind, keinerlei Körnchen mehr in sich schliessen und zum Teil homogen umgewandelt sind. Die so veränderten Zellen sind wahrscheinlich arm an Wasser und bilden die Ursache für die Abnahme des Gehirngewichtes und für die Zunahme der Konsistenz und Kohärenz der Hirnmasse.

Wenn es irgendwie zulässig ist, vom histologischen Befund auf das psychische Verhalten des Patienten oder auf dessen intellektuellen Zustand einen Schluss zu ziehen, so ist das am ehesten bei den Fällen äusserster Verblödung möglich. Bei jenen Kranken aber, die in irgend einem akuten epileptischen Zustand gestorben sind, ist das ganz und gar unmöglich; denn in diesen letzteren Fällen beobachten wir unter dem Mikroskop stets nur die schweren histologischen Störungen, welche durch den Dämmerzustand oder durch den Status epilepticus hervorgerufen wurden. Die auf diese Weise gesetzten Veränderungen verhüllen uns aber stets den Befund, welchen die Glia bot, bevor der Kranke von akuten epileptischen Reizzuständen befallen wurde. Daher sind wir in diesen Fällen nie in der Lage, das Nervenstützgewebe in jenem Zustande zu sehen, den es besass, ehe sich die akuten Veränderungen vollzogen hatten.

Schliesslich noch ein paar Worte über die voneinander so weit

abweichenden histologischen Befunde, welche uns in der Literatur begegneten. Wenn wir in Rücksicht ziehen, dass, wie oben dargelegt wurde, selbst mit einer Färbemethode, welche doch möglichst alle Bestandteile des Nervenstützgewebes zur Darstellung bringt, bei der Epilepsie für den einen oder anderen klinischen Fall verschiedene Neuroglia Veränderungen festgestellt werden, so wird es uns wohl erklärlich sein, dass wir in der Literatur auch verschiedene, zum Teil sogar widersprechende Mitteilungen fanden. Das ist um so begreiflicher, wenn man weiss, dass der eine Autor mit dieser, der andere mit jener Färbung arbeitete und dass die früher benutzten Gliafärbungen, namentlich die vielfach in Verwendung gebrachte Weigertsche Methode eben nicht alle Bestandteile des Gliagewebes darstellten. Ueber die Widersprüche in den Befunden brauchte man sich eigentlich nicht so sehr zu wundern. Viel merkwürdiger ist es, dass man nie den Versuch machte, für die voneinander abweichenden histologischen Beobachtungen irgend eine sachgemässe Erklärungen zu geben. Das ist in den obigen Abschnitten, so gut es eben sein kann, geschehen. Es wurde dargelegt, dass die abweichenden Gliabefunde bei Epilepsie bedingt sind durch die verschiedenen Zustandsbilder dieser Psychose. Weiter konnte auch ein sachlicher Zusammenhang zwischen den histopathologischen Veränderungen des Nervenstützgewebes und den pathologisch-anatomischen Eigenschaften der Hirnsubstanz ermittelt werden.

Alkoholismus.

Den Schluss dieser Arbeit sollen zwei Fälle bilden, in welchen die Geisteskrankheit ausschliesslich auf den übermässigen Genuss des Alkohols zurückzuführen ist. Ueber die pathologisch-histologischen Störungen, die man im Gehirn von Alkoholikern finden konnte, liegen mehrfache Mitteilungen vor. Viele dieser Befunde beziehen sich auf Gefässe und Ganglienzellen, andere auf das Nervenstützgewebe. Auch hinsichtlich der Gliabefunde bei Psychosen infolge übermässigen Alkoholmissbrauches gehen die Meinungen auseinander. Colella fand die Neuroglia und die Gefässe unversehrt, während die Ganglien Veränderungen erkennen liessen. Bönhöffer wies eine Ansammlung von Gliakernen in der Nähe der Nervenzellen bei Delirium tremens nach. Aus einer Mitteilung von Kürbitz ist zu entnehmen, dass die Gliakerne vermehrt sind und in ihrer Nachbarschaft Pigmentanhäufungen zeigen. Einen sehr eingehenden Bericht über Gliaveränderungen bei Alkoholvergiftung liefert Marinesco. Er fand einen dichten Gliafilz an der Hirnoberfläche; ferner reichliche Spinnenzellen in der 1. und 6. Rinden-

schicht, in den Zellen bemerkte er Kernschrumpfung, Höhlenbildung und Knickung der Fasern. Ausserdem sah er in den perivaskulären und perizellulären Räumen Gliakerne, und diese letzteren lagerten sich entweder an den Zelleib nahe heran, oder sie dringen in diesen hinein. Auch Trömmner konnte bei Delirium tremens eine Vermehrung der Gliafasern und Kerne nachweisen.

Die folgenden Beobachtungen betreffen einen Fall von Delirium tremens und einen solchen von chronischem Alkoholismus; bei letzterem hatte sich eine Frau in solchem Masse und in solcher Dauer dem Missbrauch von Schnaps hingegeben, dass sie in einen solchen Zustand geriet, der einem beharrlichen Rausch glich.

Beobachtung XXII.

H. J., geboren 1871, Fabrikarbeitsfrau. Die Mutter der Patientin ist eine rechthaberische Frau, sonst sind in der Familie weder Nerven- noch Geisteskrankheiten bekannt.

Sowohl die geistige wie die körperliche Entwicklung vollzog sich regelrecht, die Kranke lernte in der Schule sehr gut und wurde später ein brauchbarer Diensthote. — Schon als Kellnerin ergab sie sich dem übermässigen Alkoholenuss. Als sie verheiratet war, trat diese Leidenschaft noch heftiger auf. Die Frau wurde unverträglich mit dem Manne, nachlässig mit den Kindern. Um sich Getränke zu verschaffen, machte sie heimlich Schulden, schlich sich wiederholt aus dem Hause und kehrte die Nacht gar nicht zurück. Nicht einmal, wenn die Kinder krank waren, blieb sie zu Hause. Ihre häuslichen Arbeiten vernachlässigte sie bis zum Aeussersten und kümmerte sich nicht um die Kinder, die sich in Schmutz und Ungeziefer befanden.

Im Jahre 1907 bekam die Frau gelegentlich einer Lungenentzündung das erstemal ein Delirium tremens. Seither traten bei ihr wiederholt Sinnes-täuschungen auf und Verwirrtheitszustände nebst Ueberdruß am Leben mit Selbstmordgedanken. Deshalb wurde die Kranke zur Aufnahme in die Anstalt gebracht, und zwar am 5. 11. 09. Bei der Untersuchung gibt die Kranke auf Fragen, die an sie gerichtet werden, sachgemässe Antwort und erzählt in ausführlicher Weise ihren Lebenslauf und weiss die wichtigsten Abschnitte zeitlich richtig anzugeben. Während sie hierüber Aufschluss gibt, steht sie plötzlich auf und will ins Nebenzimmer gehen, um, wie sie gesagt, aus dem Kasten ein Buch zu holen und es dem Arzt zu zeigen. Auch behauptet sie, bereits 3 Jahre hier im Quartier zu sein. — Dann auf einmal kennt sie sich wieder aus und spricht: „So, jetzt habe ich gar nicht gedacht, dass ich hier bin, ich habe gemeint, ich befinde mich in Wattens.“

Heute, äussert die Frau, sei Montag, der 8. 11. 09 (wirklich Sonntag, der 7.); hier weile sie in Hall in einer Anstalt, die sie nicht genau bezeichnen kann, dies Haus sei halt für Kranke, und sie selbst sei auch marode, wahrscheinlich

etwas nervenschwach. Sie erkennt die Aerzte nicht als solche und kann sich keinen Begriff machen, welche Beschäftigung dieselben haben. — Befragt, warum sie hierhergekommen, versetzt Patientin: „Ich habe sehr viel Arbeit gehabt und habe auch viel getrunken, und so ist mein Mann mit mir böse geworden. Dann ist er zum Arzt gegangen, und weil ich so elend und aufgereggt war, hat man mich daher getan.“ — Mit dem Trinken hielt sie es sehr ungleich. Manchmal nahm sie wenig geistige Getränke, manchmal täglich $\frac{1}{2}$ Liter Wein, dazu Bier und Schnaps und gemeinsam mit dem Manne $\frac{1}{4}$ Liter Rum. Mit dem Manne kam sie nicht immer gut aus, es habe manche Unannehmlichkeiten und Streitereien gegeben. Sie selbst war in letzter Zeit, wie sie richtig bemerkt, derart aufgereggt und nervös, dass sie sehr stark zitterte. Am Wohlbefinden von Mann und Kindern liegt ihr nichts daran. Fragen über allgemeine Schulbildung werden befriedigend beantwortet. Einzelne Rechenbeispiele, zumal solche, welche alkoholische Getränke betreffen, richtig gelöst. Keine Sprachstörungen, Benehmen natürlich und ungekünstelt.

Körper nicht ganz mittelgross, Knochenbau kräftig, Muskeln zart, Unterhautfettgewebe gut entwickelt, blühend rote Hautfarbe. Am ganzen Körper auffallendes Intensionszittern. Kopf symmetrisch, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei. Pupillen weit (infolge Duboisinwirkung), die linke etwas enger, auf Lichtreiz und bei Akkommodation beweglich. Ohrläppchen angewachsen. Beim Vorzeigen der Zunge wackelt der Kopf und die aufgezogenen Lippen zittern, während die Zunge gerade und ohne beträchtlichen Tremor vorgestreckt wird. — Hals kurz. Ueber den Lungen voller, heller Schall und überall vesikuläres Atmen. Herzstoss am unteren Rande der 4. Rippe einen Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Puls regelmässig, nicht besonders kräftig, 104 Schläge. Klappentöne dumpf, jedoch getrennt. Störungen an den Bauchorganen können nicht wahrgenommen werden. Die ausgestreckten Finger zeigen grossschlägigen Tremor. Kniesehnenreflexe lebhaft mit deutlichem Nachzittern. Beine und Zehen sind in beständiger zitternder Bewegung. Keine Lähmungen an den Gliedmassen. Die Frau hat an verschiedenen Stellen blaue Flecken mitgebracht.

7. 11. 09. — Während die Pat. ausser vorübergehender mangelhafter örtlicher Orientierung keine schwereren akuten Erscheinungen von Vergiftung bot, beschmutzte sie heute abends 2mal das Bett mit Harn und begann dann in sehr störender Weisr zu schimpfen und zu schreien. Sie liess niemand mehr in Ruhe, konnte nur für wenige Stunden mit Schlafmitteln eingeschläfert werden. Erwachte des Morgens früh, wurde wieder laut, glaubte, umgebracht zu werden, schlug die Fenster in Scherben, verletzte sich dabei, machte sich aus den Leintüchern eine Puppe und trug diese im Arm wiegend herum.

8. 11. 09. Sah den Mann heute im Garten, dieser sei die ganze Nacht bei ihr gewesen. Sie habe gesehen, wie er hinter dem Ofen lag, ganz starr war, und nach ihrer Meinung musste er gestorben sein. Ueber die nächtliche Ruhestörung teilt die Kranke mit: „Ich habe gemeint, der Mann ist gestorben, und wie ich ihn an den Beinen angriff, empfand ichs, wie wenn alles Watte wäre, und dann bin ich aufgereggt geworden, und habe Lärm gemacht.“ Während sie das

dem Arzte mitteilt, vollführt sie mit den Händen Bewegungen, wie wenn sie etwas Unpassendes in der Hand hätte und es wegwerfen wollte. Auf ihr Tun aufmerksam gemacht, sieht sie etwas genauer nach und findet zu ihrem Erstaunen nichts.

Den ganzen Tag über ist die Kranke im äussersten Masse unruhig und aufgeregt, springt aus dem Bette, fordert die Kleider, erklärt, wenn man ihr das Gewand nicht bringe, werde sie nackt heimgehen, drängt in gewalttätiger Weise hinaus, muss ständig von 2 Pflegerinnen gehalten werden, und mehr oder weniger gab es eine beständige Rauferei. Gegen Abend wurde Patientin zyanotisch, hatte sehr beschleunigten raschen Puls (140), hohe Temperatur (39,8) und in den Lungen ausgebreitetes kleinblasiges Rasseln. Um $1\frac{1}{2}$ 9 Uhr abends trat unter den Erscheinungen von Herzdegeneration und Lungenentzündung der Tod ein.

Leicheneröffnung am 10. 11. 09, 8 Uhr früh.

Befund: Exzentrische Hypertrophie des Herzens mit Dilatation des linken Ventrikels und ausgeprägter parenchymatöser Entartung des Herzfleisches nebst Lipomatose. — Ausgebreitetes Oedem der Lungen, lobuläre Pneumonie, katarrhalische Bronchitis, Hydropericard, geringer Hydrothorax und Hydrops ascites, chronischer Magenkatarrh, geringe Endarteriitis.

Makroskopischer Hirnbefund:

Schädeldach durchgehends 6 mm dick, reich an Diploe. Dura im Gebiete des Stirnlappens mit dem Knochen innig verwachsen, deren Innenfläche glatt. Gehirn (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1237 g schwer. Gefässe am Hirngrunde sehr enge und äusserst zartwandig. Pia nur über den Scheitellappen etwas getrübt, sonst feucht und gequollen, von der Oberfläche des Gehirns leicht abziehbar. Rindenoberfläche glatt. Rinde bis 2 mm stark, rotgrau, von vereinzelt Gefässchen durchzogen. Die weissen Marklager sehr blass, grauweiss bläulich schimmernd, dabei sehr weichteigig und brüchig. Die zentralen Ganglien blassrot, von erweiterten Gefässen durchsetzt. Seitenkammern leicht vergrössert, im Ependym nicht nur hier, sondern auch im 3. und 4. Ventrikel einzelne punktförmige Blutungen bemerkbar. — Kleinhirn weich, reich an Flüssigkeit und blass. Am verlängerten Mark erweiterte Venen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt $11\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randschichte: An sehr vielen Stellen der Rindenoberfläche sind büschelartige Gliarassen mit grossen Weigertfasern; dazwischen eingestreut die in Rückbildung begriffenen Kerne und um diese herum die undeutlich verwaschenen Zelleiber; die Weigertfasern ziehen herab bis in die obersten Meynertschichten; überdies treffen wir in dieser Zone auch runde Gliaelemente mit Bläschen im Zelleib, ähnlich wie Tafel XIII, Figur 5i.

Rindenschichten: Die Weigertfasern ziehen in diese nicht herunter; die protoplasmatisch gefaserten Zellen haben einen plumpen Leib mit verdickten Fasern und eingelagerte pathologische Gliakörnchen (Tafel XIII, Figur 7b); an manchen Zellen bemerken wir Zeichen von Kolliquation, massenhafte Bläschen mit Vergrösserung des Zelleibes (Tafel XIII, Figur 7a), nur gegen die Markleiste zu sind vereinzelt normalgestaltige Zellen mit protoplasmatischen Fasern; nur äusserst selten trifft man eine normal runde Zelle; die meisten schliessen Vakuolen in sich, andere sind amöboid, andere homogen umgewandelt. Ganz dieselben Befunde lassen sich an den Trabanzellen erheben, Neuronophagie ziemlich häufig vorhanden.

Mark: Stellenweise beträchtlich gewucherte Weigertfasern; in der Markleiste sind ziemlich viele, regelrecht gebaute, protoplasmatische Sternzellen zu sehen; einige jedoch tragen im Zelleib grosse Bläschen (Tafel XIV, Figur 2c); andere zeigen homogene Umwandlung (Tafel XVI, Figur 3a), wieder andere haben deutlichen amöboiden Charakter, dies besonders tiefer in der Rinde (Tafel XIII, Figur 7f). Wenn auch im Mark ziemlich viele runde Stützgewebszellen von normaler Beschaffenheit liegen, so lassen sich an anderen doch sehr schwere Veränderungen bemerken; wenige sind von homogenem Aussehen und sehr viele amöboid verändert (Tafel XIII, Figur 7d, e, g, h).

Die auffallendsten Veränderungen sind im Stirnhirn; es sind jedoch alle untersuchten Stellen (Stirn-, Schläfen-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) von den Veränderungen ergriffen, so dass wir auch in diesem Fall eine diffuse Erkrankung des Gehirns nachweisen können.

Eine 38jährige Trinkerin starb im Delirium tremens. Die geistigen Fähigkeiten der Frau waren ziemlich gut erhalten. Hirngewicht ganz wenig schwerer als gewöhnlich; Hirnsubstanz sehr weichteigig und brüchig. Oertlich an vielen Stellen der Rindenoberfläche büschelartige Gliarassen mit mächtigen Weigertfasern, die in die obersten Meynertschichten herunterziehen. Innerhalb dieser begegnet man in den untersten, gegen die Markleiste zu gelegenen Schichten mehrfachen normalen Spinnenzellen mit Plasmafasern. Diese sind der weitaus grössten Mehrzahl nach vergrössert, tragen verdickte Ausläufer und schliessen in sich pathologische Körnchen und massenhafte Bläschen. Unter den runden Stützgewebszellen sehr wenige von regelrechtem Aussehen. Neuronophagie ziemlich ausgeprägt. Im Mark stellenweise beträchtliche Wucherung von Weigertfasern; am Saum gegen die Rinde hinauf liegen ziemlich viele normale plasmatischgefaserte Sternzellen, andere tragen Bläschen in sich, andere sind homogen, wieder andere amöboid verändert. Viele normale runde Stützgewebszellen, andere homogen und amöboid umgewandelt. Neben vielen normal erhaltenen Zellen treffen wir hier auch schwere pathologische Störungen. Die Veränderungen sind so grob, wie in den beschriebenen Fällen von

Idiotie und Epilepsie. Besonders kennzeichnende Störungen, welche dem Delirium tremens allein zukommen, können nicht ausfindig gemacht werden.

Viel auffallendere pathologische Veränderungen lassen sich bei der folgenden alkoholischen Geisteskrankheit wahrnehmen.

Beobachtung XXIII.

P. W., geboren 1877, verheiratet, Fabrikarbeiterin. Nerven- oder Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht beobachtet worden sein.

Die Frau war von guter Veranlagung, sehr brav und arbeitsam. Mit 21 Jahren verheiratete sie sich und begann dann gleich sich der Trunksucht zu ergeben. Anfänglich war die Sucht noch nicht so arg, wurde jedoch im Laufe der Jahre immer schlimmer. Der unwiderstehliche Drang nach Alkohol stellte sich zeitweilig ein; während das früher in grossen Zwischenzeiten geschah, wurden diese zuletzt immer kürzer, bis die Kranke schliesslich unaufhörlich dem Laster fröhnte und täglich nebst einem halben Liter Schnaps auch Bier, Wein und Rum in Tee genoss. Sie vernachlässigte den Dienst in der Fabrik und musste deshalb entlassen werden. Um die Hauswirtschaft kümmerte sie sich nicht mehr und die Pflege des eigenen Kindes besorgte sie so nachlässig, dass dieses der Verwilderung nahe kam. In letzter Zeit lag die Frau in ununterbrochenem deseligen Zustande bei hellem Tage zu Bett und bedurfte einer häuslichen Pflege. Endlich wurde sie in einem deliriösen Zustande am 2. 2. 09 in die Anstalt gebracht. Solange die Kranke in der Anstalt sich befand, bot sie bis zu ihrem Ableben das Bild einer Volltrunkenen. Blöd blickt sie vor sich hin, schlägt den Kopf in den Nacken, lässt die grossen Augen glotzend herumrollen, hält den Mund weit offen und lässt daraus den Speichel fliessen und spricht eine lallende unverständliche Sprache. Die ganze Körperhaltung schlaff und vernachlässigt. Der Gang ist so unsicher und schwankend, dass die Kranke wiederholt zu Boden fällt und sich am Kopf und anderen Körperstellen Wunden schlägt und, liegt sie einmal am Boden, vermag sie nicht, sich von selbst zu erheben; gleich einem Berauschten versucht sie aufzustehen, fällt aber immer zurück und es ist notwendig, dass die Wärterinnen ihr aufhelfen. Patientin macht die Angaben über ihre Ständesliste nicht durchweg richtig, ist zeitlich nicht ganz orientiert, weiss jedoch, dass sie sich in der Anstalt befindet. Wiederholt äussert sie, Figuren zu sehen, es kommen Männer, abscheuliche Männer; es kam ihr vor, wie wenn es Masken gewesen wären; sie sieht ihre früheren Bekannten hier in der Anstalt, die ihr das Abendessen bringen und dergl. Es ist nicht möglich, der Kranken mit irgend einem Mittel Schlaf zu bringen. Die Nahrungsaufnahme ist sehr mangelhaft. Kot und Harn gehen unbemerkt ab. Die Frau befindet sich in einer dämmerhaften Bewusstseins-trübung. Man muss sehr laut sprechen, dass sie einen überhaupt anhört. Die Auffassung der Fragen geht sehr langsam vor sich und noch langsamer erfolgt die Beantwortung derselben. Man braucht eine lange Zeit, bis man sich über einige ganz einfache Dinge von ihr Auskunft verschaffen kann.

Körper gross, Knochen kräftig. Muskeln zart. Ernährung herabgesetzt. Hautfarbe graugelb. Kopf symmetrisch. Beide Gesichtshälften gleich gespannt; Augenbewegungen frei. Pupillen ziemlich eng, ungleich, die rechte weiter, auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen wenig beweglich. Nase tief eingesattelt. An den Ohren keine Entartungszeichen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert lebhaft. Beim Öffnen des Mundes vollführen die Lippen bebende Bewegungen. Ueber den Lungen voller heller Schall und vesikuläres Atmen. Herzarbeit (bei der Aufnahme) regelmässig. 90 Pulsschläge. Klappentöne rein. Herzstoss am oberen Rand der sechsten Rippe noch innerhalb der Mammillarlinie. Von Seiten des Magens und Darmes können keine auffälligen Störungen beobachtet werden. Regel seit zwei Monaten ausgeblieben. Die ausgestreckten Fingern zittern nur ganz wenig. Gang schwankend, taumelnd. Keine Lähmungen, keine trophischen Störungen. Empfindung auf Nadelstechen gut erhalten.

9. 2. 09. Die erste Nacht schlief sie gar nicht, dann kamen ein paar Nächte, in welchen sie einen halbwegs ruhigen Schlaf genoss, aber trotzdem kehrte ein klares Bewusstsein nie wieder. Wenn die Kranke angeredet wird, blickt sie ratlos um sich, als ob sie sich nicht auskenne und die Sprache nicht verstehen würde. Sie ist unrein mit Kot und Harn. Dazu ist die Frau von einer beständigen Unruhe heherrscht, schreit oft wie erschreckt auf, packt das Bettzeug hin und her, steigt aus dem Bett, legt sich auf den Boden und nebst dem beharrlich andauernden Zittern sind am Gesicht und auch an den Gliedmassen zeitweilig klonische Muskelzuckungen wahrzunehmen, die an einen leichten epileptischen Anfall erinnern.

In letzter Nacht war die Kranke sehr ruhig und gegen Morgen gewährte die Wärterin, dass jene ganz blaubblass aussah und ein auffallendes Röcheln und Rasseln zeigte. Der Arzt fand 6 Uhr früh Patientin vollends bewusstlos, tief cyanotisch, Radialpuls war nicht mehr zu fühlen. Es bestand Cheyne-Stocke'sches Atmen. In den Lungen allerhand reichliche Rasselgeräusche. Um 9 Uhr vormittags des 9. 2. 09 starb die Kranke, welche in der Anstalt keinen Alkohol mehr erhalten hatte, an den Erscheinungen der Herzparalyse.

Leicheneröffnung am 9. 2. 09, 11½ Uhr nachmittags.

Hirnbefund: Dura mit dem symmetrischen Schädeldach verwachsen, verdickt, deren Innenfläche glatt. Hirngewicht 1260 g (mit den zarten Häuten und dem verlängerten Mark). Pia zart, leicht ablösbar, deren Venen bis in die kleinsten Verzweigungen blutgefüllt. Windungsbau normal. Keine auffallenden Erweiterungen der Furchen und Verschmächtigung der Windungen. Rindenoberfläche, glatt uneben. Rinde im Hirnteil über 2 mm stark, springt gegenüber dem Mark etwas vor, ist gequollen und durchsetzt von erweiterten Gefässen. Mark feucht, blass, mit bläulich-roten Flecken gezeichnet.

Mikroskopischer Befund der Glia

(eingelegt 4½ Stunden nach dem Tode).

Aeusserer Randzone: Allenthalben an der Rindenoberfläche beträchtliche Wucherung des Gliagewebes mit Bildung von Weigertfasern, die an

einzelnen Stellen einen förmlichen Gliafilz bilden; die Gliazellen haben im allgemeinen die Eigenschaften, wie sie denselben in der Regel hier eigen sind. Regressiv veränderten Kern, undeutlichen Zelleib, an manchen Stellen findet man sogar amöboid veränderte Zellen mit Bläschen im Leib; ob perivaskuläre Körperchen vorkommen, kann nicht sicher nachgewiesen werden.

Rindenschichten: Hier kann nicht eine Zelle gefunden werden, welche der Norm entspricht; jene Zellen, die in der gesunden Rinde am häufigsten zu treffen sind und dem Bild Tafel XIII, Fig. 3 b gleich sehen, sind insgesamt verändert; sie sind gequollen, schliessen in sich Vakuolen, lassen keine physiologische Körnelung mehr erkennen, sondern enthalten pathologische Zelleinschlüsse und haben ein Aussehen, wie die Bilder Tafel XIII, Fig. c und d; Weigertfasern kommen in der Rinde nicht zu Gesicht; die runden Neurogliazellen haben sich teils homogen (Tafel XIII, Fig. 5 e), teils amöboid (Tafel XIII, Fig. 5 a) umgewandelt; die Trabanzellen sind in gleicher Weise verändert, wie die übrigen hier beschriebenen, gefaserten und runden Gliaelemente und lassen sehr häufige Neuronophagie erkennen.

Mark: Auch hier lassen sich normal aussehende Gliaelemente fast gar nicht nachweisen. Bemerkenswert ist, dass die Weigertschen Gliafasern nur ganz spärlich in der Nähe der Gefässe zu beobachten sind; die protoplasmatisch gefaserten Gliabestandteile sind zumeist homogen umgewandelt und etwas hypertrophisch (Tafel XIII, Fig. 5 k), die protoplasmatische Gliafaserung etwas vermehrt und hypertrophisch; andere gefaserte Gliazellen sind amöboid verändert und in atrophischem Zustand (Tafel XIII, Fig. 5 g); die runden Stützgewebszellen sind der weitaus grössten Mehrzahl nach von atrophischem und amöboiden Aussehen, haben undeutlichen Zellsaum, keine physiologische, wohl aber meistens pathologische Gliakörnelung und geschrumpften Zelleib (Tafel XIII, Fig. 5 f und h); der kleinere Teil besitzt vergrösserten, aber mit Vakuolen besetzten Zelleib (Tafel XIII, Fig. 5 i).

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen sind in allen Gebieten (Stirn-, Schläfen-, Hinterhaupts- und Kleinhirn) in gleichem Masse nachzuweisen.

Eine 32 Jahre alte Frau hatte sich durch übermässigen Schnaps- genuss in einen andauernden Rauschzustand versetzt und starb in einem solchen an Degeneratio cordis. Die geistigen Fähigkeiten waren in der bei Alkoholikern gewöhnlichen Weise beeinträchtigt, aber nicht im Sinne einer Verblödung eingeschränkt. Hirngewicht etwas schwerer als in der Regel. Ueber die Hirnsubstanz ist nur erwähnt, dass sie feucht ist. Andere Eigenschaften derselben sind nicht mitgeteilt.

An der Randzone allenthalben eine beträchtliche Wucherung von Weigertfasern, die an einzelnen Stellen einen förmlichen Gliafilz darstellen. Perivaskuläre Körperchen können nicht sicher nachgewiesen werden, in der Rinde oft eine Zelle, die der Norm entspricht, die physiologischen Körnchen sind nirgends mehr zu finden. Die plasmatischen

Spinnenzellen gequollen, enthalten pathologische Zelleinschlüsse und Vakuolen. Die runden Elemente teils homogen, teils amöboid. Neuronophagie sehr häufig. Im Mark sehr spärliche Weigertfasern, an einzelnen Stellen vermehrte plasmatische Gliafasern. Die Spinnenzellen zumeist homogen, vielfach aber auch amöboid verändert. Die runden Stützgewebszellen sehr atrophisch, geschrumpft und amöboid. Der kleinere Teil derselben vergrössert, enthält Vakuolen. Normal aussehende Neuroglia fast gar nicht zu beobachten. Die Störungen sind diffus, in allen untersuchten Stellen gleichmässig entwickelt.

Wenn wir die Ergebnisse der beiden Untersuchungen überblicken, so können wir wiederum feststellen, dass sich ziemlich viele histopathologische Befunde nachweisen lassen. Beiden gemeinsam ist die Wucherung der Randglia, Quellung und amöboide Veränderung und teilweise homogene Umwandlung, sowohl der plasmatischen Spinnenzellen, wie der runden Gliaelemente in Rinde und Mark. Während im ersten Fall, also bei Delirium noch relativ viele Zellen mit normaler Grösse und physiologischen Körnchen vorgefunden werden, erstreckt sich die Störung bei der schwer chronischen Alkoholvergiftung fast ausnahmslos auf alle Neurogliazellen.

Beim Vergleich der hier erhobenen pathologischen Befunde mit jenen, welche aus der Literatur bekannt sind, kann festgestellt werden, dass die Anwesenheit einer oberflächlichen Randgliose bestätigt wird. Auch die mehrfach erwähnte Ansammlung von Gliakernen in der Umgebung der Nervenzellen erhält durch die vorgefundene Neuronophagie eine Bestätigung. Eine Vermehrung der Gliazellen im Sinne Trömnerns kann nicht nachgewiesen werden, wohl aber sind andere sehr schwere Störungen zu finden wie: Die Quellung und amöboide Veränderung in den plasmatischen Spinnenzellen der Rinde, die Atrophie, homogene und amöboide Umwandlung in den runden Stützgewebsselementen des Markes und hier eine stellenweise Vermehrung der Plasma- oder Weigertfasern. Auch bei den alkoholischen Psychosen müssen wir uns damit zufrieden geben, pathologische Veränderungen ausfindig gemacht zu haben. Zellveränderungen, welche dieser Art von Geistesstörung eigen sind, konnten nicht wahrgenommen werden. Aehnlich wie wir es bei Epileptikern, die in einem akuten Zustand der Psychose gestorben waren, makroskopisch fanden, begegnen wir auch hier einem etwas vermehrten Hirngewicht und einer Substanz, die feucht ist und im ersteren Fall auch weichteigig und brüchig sich anfühlt. Ganz gleich wie wir in den Fällen von Epilepsie nicht in der Lage waren, aus dem pathologischen Befunde auf die Geistesfähigkeit des Kranken irgend welche Rückschlüsse zu machen, so ist das auch hier nicht möglich, denn im

ersteren Fall wird das wahre Bild der Neuroglia durch die akuten Veränderungen, die im Delirium gesetzt wurden, verdeckt und in der 2. Beobachtung befand sich die Kranke in einem Zustand von körperlicher Unruhe und Trübung des Bewusstseins, die auch als akute Vergiftungserscheinungen gedeutet werden können. Somit trifft hier dasselbe zu wie oben.

In vorliegender Arbeit wurde die Neuroglia bei Imbecillität, Idiotie, Epilepsie und in 2 Fällen von Alkoholvergiftung untersucht. Wir sind in der Lage, auf die Frage, ob wir was gefunden, im bejahenden Sinne zu antworten. Wenn man aber nur imstande ist, bei den verschiedenen psychischen Erkrankungen histologische Störungen nachzuweisen und wenn die gemachten Befunde keinerlei Uebereinstimmung und Einheitlichkeit zeigen, so wird man damit nicht recht zufrieden sein können. Die Hauptsache ist immer, dass die gesammelten Erfahrungen eine gewisse Gesetzmässigkeit und Uebereinstimmung besitzen.

Wie steht es nun in diesem Punkte mit den histologischen Abweichungen der Glia von der Norm bei den besagten untersuchten Psychosen? Die pathologischen Störungen, welche in den 4 Fällen von Imbecillität erhoben werden konnten, waren äusserst geringfügiger Natur. Es wurde nicht viel mehr nachgewiesen, als dass der Gliabefund sowohl in der Rinde, wie im Mark durchaus ein normaler ist. Wenn auch die Ergebnisse der Untersuchung in keiner Weise ergiebige und reichhaltige sind, so kommt ihnen doch eine gewisse Bedeutung zu, deshalb, weil sie eben unter sich sozusagen eindeutig ausgefallen sind. In den beiden Beobachtungen über Idiotie gelang es, Veränderungen der schwersten Art ausfindig zu machen. Auch bei dieser Krankheit stimmen die Befunde überein. Pathologische Gewebsveränderungen allergrösster Natur liessen sich in den 15 Fällen von Epilepsie ermitteln. Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass wir der Hauptsache nach 2 Gruppen auseinander zu halten haben, nämlich solche, die noch nicht in höherem Masse verblödet waren, aber in einem akuten Exazerbationsstadium der Krankheit starben, und solche, welche bereits jahrzehntelang an der Psychose litten und im Zustand vorgeschrittener Verblödung das Leben liessen. Während die ersteren durchwegs gleiche oder ähnliche Veränderungen erkennen liessen, weichen die letzteren darin voneinander ab, dass bei XIX und XX übereinstimmende atrophische Störungen vorherrschen, während bei Beobachtung XXI sehr reichliche Weigertfasern beobachtet wurden. In beiden Fällen von Alkoholismus konnten zwar pathologische Veränderungen nachgewiesen werden, allein wie die Fälle

schon klinisch voneinander verschieden waren, so wichen sie auch in bezug auf die pathologischen Befunde voneinander etwas ab.

Die nachgewiesenen Veränderungen hier noch einmal aufzuzählen, wäre eine überflüssige Wiederholung, nachdem dieselben in den ausführlichen mikroskopischen Befunden und auszugsweise auch in den zusammenfassenden Mitteilungen nach jeder Beobachtung eigens angeführt sind. Eine besondere Bedeutung kommt den ermittelten Befunden deshalb zu, weil wir nun in die Lage kamen, verschiedene in der Literatur vorfindliche Mitteilungen, welche zum Teil keine genaue Uebereinstimmung zeigten, zum Teil sogar sich zu widersprechen schienen, an der Hand der gemachten Wahrnehmungen richtig zu deuten und zu verstehen. Es mag uns heute sonderbar erscheinen, dass z. B. Obersteiner, Bischoff und Elminger nicht in der Lage waren, bei Epilepsie irgend welche nennenswerten mikroskopischen Abnormitäten aufzudecken. Wenn wir jedoch bedenken, dass die Glia aus verschiedenartigen Bestandteilen besteht, dass die früheren Gliafärbemethoden eben nur einen Teil des Gliagewebes zur Darstellung brachten, einen anderen, viel wichtigeren und empfindsameren Teil (wie die physiologischen Körnchen und das Zellplasma) aber unsichtbar liessen, so werden wir uns leicht erklären können, warum keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Uebrigens gibt es wohl sicher Fälle, leichte Formen der Erkrankung, bei welchen überhaupt nur sehr geringfügige histologische Veränderungen vorliegen. In vielen Fällen erhalten wir, wie oben dargetan wurde, bei verschiedenen klinischen Zustandsbildern auch ganz abweichende histologische Befunde, was bei der Wandelbarkeit und überaus grossen Empfindsamkeit des Nervenstützgewebes niemand Wunder nehmen wird.

Nun drängt sich die Frage auf, ob wir in der imstande, für die einzelnen Psychosen kennzeichnende pathologische Merkmale festzustellen? Obzwar diese Frage schon oben im verneinenden Sinne beantwortet wurde, so ist es doch nicht belanglos, hier zu bemerken, dass wir durchaus nicht imstande sind, sagen wir, den Gliabefund bei einem geistig normalen Menschen von jenem eines Imbecillen auseinander zu halten. Wie in der vorliegenden Publikation die Verhältnisse liegen, wäre es ja vielleicht möglich, bestimmte Veränderungen, z. B. die spindelförmigen und walzenartigen Gliazellen als für die Idiotie charakteristisch anzuführen. Auch könnte man für einzelne Fälle von Epilepsie die massenhaften perivaskulären Körperchen gemeinsam mit den oben angeführten, bei allen Epileptikern vorgefundenen Veränderungen als typisch für die Stützgewebsveränderungen bei Epilepsie ansprechen. Wer jedoch mehr sich mit Gliauntersuchungen befasst hat,

der weiss, wie häufig derartige Aufstellungen von Merkmalen zu Schanden werden. Bevor nicht eine sehr grosse Anzahl von einschlägigen Beobachtungen vorliegt, darf man an Klassifikationen nicht herantreten, vollens ist das ganz unzulässig, wenn man einseitig, wie es hier der Fall ist, nur die Glia ins Auge fasst und die Gefässveränderungen, die Ganglienzellen und deren Fasern ausser Beobachtung lässt.

Nachdem wir nicht in der Lage sind, für die einzelnen Geisteskrankheiten bestimmte pathologische Störungen nachzuweisen, werden wir mit Recht schon im Voraus bezweifeln dürfen, ob es uns möglich sein wird, aus dem vorliegenden Befund auf die geistigen Fähigkeiten sowie überhaupt auf die geistige Verfassung des Untersuchten einen Rückschluss zu machen. In einzelnen Fällen wird das wohl geschehen können, nämlich dann, wenn 1. keine körperliche Erkrankung zum Tode geführt, welche nach den früheren Auseinandersetzungen schädigend auf die Glia einzuwirken vermag (Anaemie, Degeneratio cordis usw.) und 2. wenn sich unmittelbar vor dem Ableben keine schwere, akute Phase der psychischen Krankheit einstellt (epileptischer Dämmerzustand, Status epilepticus, schwerer katatonischer Erregungszustand u. dgl.) Das eine dürfte feststehen, wenn die Neuroglia in der Hirnrinde namentlich die plasmatischen Spinnenzellen, sowie die Gliaelemente des Markes und hier besonders die runden Stützgewebszellen tadelos erhalten sind, dann hat eine gröbere Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten nicht vorgelegen. Recht viel mehr zu folgern wird nicht zulässig sein, denn wir sehen schon in einem früheren Abschnitt, wo die verschiedenen Schwierigkeiten besprochen wurden, dass bei tagelanger Bewusstseinstrübung infolge Hirndruckes bei Meningitis ein durchaus normales Verhalten des Nervenstützgewebes beobachtet werden konnte. Andererseits war es bei vollkommen klarem Bewusstsein (Anaemie) nicht möglich, die physiologischen Körnchen und die plasmatische Glia darzustellen. Wir konnten auch feststellen, dass bei Epilepsie die Kranken der Beobachtungen VII und IX, obzwar sie noch keine beträchtlichere Einbusse an Intelligenz erlitten hatten, die gleichen Befunde boten wie jene Epileptiker, die in ihrer geistigen Veranlagung schweren Schaden genommen hatten, aber auch im Status epilepticus oder in einem schweren Dämmerzustand zugrunde gegangen waren. Man hat hier mit so vielen Schwierigkeiten und unterlaufenden Fehlern zu rechnen, dass es in der Regel als unzulässig erklärt werden muss, aus dem Gliabefund irgend welche bindenden Folgerungen für die geistige Verfassung des Untersuchten ziehen zu können.

Zum Schluss soll noch auf die Frage eingegangen werden, ob wir in der Lage sind, die gemachten histopathologischen Befunde mit den



PAGE NOT AVAILABLE

einer Frau angehört, beide Gehirne stammen von Männern. Wir können auch wahrnehmen, wie das Gewicht bei den Epileptikern, wenn wir von XV absehen, bei jenen Fällen, die in schwerem Dämmerzustand oder im Status epilepticus starben, die höchsten Zahlen erreicht und mit der Zunahme der Verblödung und dem Rückgang von akuten Erregungszuständen stetig abnimmt, bis es in jenen Beobachtungen, welche einer tiefen epileptischen Geistesschwäche anheimgefallen sind, nur mehr eine verhältnismässig sehr geringe Höhe erreicht. Der Fall XV besitzt das schwerste Gehirn. Aber weder klinisch noch histologisch lassen sich hinlängliche Erklärungen hierfür ausfindig machen. Wenn wir auch einen gewissen Zusammenhang zwischen den akuten epileptischen Erregungsstadien und der Zunahme des Gehirngewichtes aus den gemachten Vergleichen ablesen können, so bemerken wir gleich, dass es auch hier wiederum Ausnahmen gibt, welche sich der Regel nicht fügen. Aber immerhin kann behauptet werden, dass zwischen bestimmten klinischen Erscheinungen, also zwischen den schweren, akuten epileptischen Erregungszuständen und dem Gehirngewichte sich Beziehungen erkennen lassen.

Aus der obigen Tabelle lässt sich aber noch ein anderes Verhältnis zurechtlegen. Wir finden, dass jene Gehirne, welche ungefähr ein Durchschnittsgewicht aufweisen, häufig eine mittlere Konsistenz und Kohärenz besitzen. Das trifft zu in allen Fällen von Imbezillität. Bei diesen Kranken waren keinerlei akute psychische Erregungen dem Tode vorausgegangen. Das ist auch der Fall bei Beobachtung XVIII. Hingegen im Falle XVI, wobei der Kranke während des Todes in schwerer motorischer epileptischer Erregung sich befand, bei XVII, in welchem Falle Patientin in einem epileptischen Anfall starb und bei XXII (Tod im Delirium tremens) sind trotz des normalen Gewichtes die Konsistenz und Kohärenz sehr vermindert. Diese Weichheit und Brüchigkeit der Hirnmasse treffen wir auch bei allen jenen Kranken, die zwar vermehrtes Hirngewicht zeigen, aber im Status epilepticus oder Dämmerzustand zugrunde gegangen sind oder sonst sich in einer akuten Exazerbation der Krankheit befanden (VII—XV). Das Gegenteil von verminderter Konsistenz beobachten wir in allen jenen Fällen, welche sich durch ein sehr geringes Hingewicht kennzeichnen (XIX und XX). In diesen Beobachtungen wird die Gehirnmasse als sehr derb und zähe angegeben. Das Ergebnis dieser Vergleiche besteht demnach darin, dass in den Fällen mit normalem Gewicht bei fehlenden akuten Krankheits-symptomen die Hirnmasse die gewöhnliche Konsistenz aufweist, bei Abnahme des Hirngewichtes ist diese stark vermehrt und endlich bei vermehrtem oder normalem Gewicht des Gehirnes in

PAGE NOT AVAILABLE

Konsistenz aufweisen kann. An einem derartigen Gehirn werden makroskopisch keine Abweichungen von der Regel bemerkbar sein. Im ersten Fall treffen wir bei einem geistig Normalen ein Gehirn, das eine Zunahme des Gewichtes und eine Abnahme der Konsistenz erkennen lässt. Das zweite makroskopisch normal aussehende Gehirn stammt hingegen von einem Geisteskranken. Mit diesen Betrachtungen soll dargelegt werden, dass sich hier vorderhand Regeln oder gar Gesetze nicht aufstellen lassen. Aber soviel steht doch fest, dass bei Ausschluss von agonalen und postmortalen Veränderungen sehr häufig ein normaler Befund der Neuroglia auch einem normalen Hirngewicht mit gewöhnlicher Feuchtigkeit und Konsistenz zukommt. Diese Fälle gehören in die erste der oben aufgestellten Gruppen. Beweis dafür sind die vier mitgeteilten Beobachtungen von Imbecillität.

Nun wird es sich darum handeln, ob es möglich ist, im jenen Beobachtungen, welche sich durch gesteigertes oder normales Hirngewicht, durch vermehrte Feuchtigkeit des Gewebes, aber herabgesetzte Konsistenz desselben bemerkbar machen, irgendwelche besonderen Formen von Zellveränderungen wahrzunehmen. Hierher gehören zum grossen Teil jene Fälle, bei welchen Reichhardt eine Schwellung der Hirnmaterie feststellte. Um auf diesem dunklen Gebiete nicht missverstanden zu werden, ist es notwendig, sich klar zu machen, worin der Begriff der krankhaften Hirnschwellung besteht. Krankhafte Hirnschwellung nennt Reichhardt eine Volums- und Gewichtszunahme des Gehirnes, die weder durch Oedem noch durch Hyperämie verursacht wird, sondern in krankhaften Lebensvorgängen der Hirnmaterie zu suchen ist. Es muss als ein Verdienst Reichhardts angesehen werden, mit seinen Volum- und Gewichtsmessungen den Nachweis derartiger Hirnschwellungen erbracht zu haben. Allein worin diese Schwellungen bestehen, kann mit Messungen und Wägungen begreiflicherweise nicht ergründet werden. Einzelne Wahrnehmungen, welche ich im Verlaufe der mitgeteilten Untersuchungen machen konnte, weisen jedoch entgegen den Ansichten von Reichhardt, der von mikroskopischen Untersuchungen keine entsprechenden Aufklärungen erwartet, darauf hin, dass nach einer bestimmten Richtung hin doch Anhaltspunkte für die Erklärung der Hirnschwellung gewonnen werden dürften. Der von mir wahrgenommene einschlägige Befund kann dadurch am leichtesten verständlich gemacht werden, dass man ihn mit dem Wassergehalt der Hirnsubstanz in ursächlichen Zusammenhang bringt.

Das Wasser kann natürlich in verschiedene Formen in den Geweben gebunden sein. Nach der Ansicht der pathologischen Anatomen besteht die freie Gewebsflüssigkeit aus einem Transsudat des Blutes.

In diesem Sinne soll hier das Wort „Gewebswasser“ verstanden sein. In dem Nervengewebe befindet sich also Wasser, welches frei in den Gewebslücken liegt. Wir werden in den wenigsten Fällen in der Lage sein, solches Gewebswasser unter dem Mikroskop zu sehen, denn in den langen fünf Wochen, welche die Präparate in der Härtingsflüssigkeit liegen und mit chrom- sowie schwefelsauren Salzen in ständiger Berührung stehen, wurde die freie, in den Gewebsspalten liegende Flüssigkeit schon längst ausgelaugt. Freilich, wenn während des Ablebens Flüssigkeitsansammlungen von solcher Menge stattgefunden haben, dass wirkliche Gewebslücken entstanden sind, dann könnte man an einen mikroskopischen Nachweis der Gewebsflüssigkeit denken. Aber wenn wir irgendwelche Lücken im Nervengewebe finden, so sind wir geneigt, diese auf die schrumpfende Wirksamkeit der Härtingsflüssigkeit zurückzuführen. Eine andere Art, durch welche das Wasser an das Gewebe gekettet wird, besteht in der chemischen Bindung desselben. Auch diese Art von Wassergehalt werden wir im Nervengewebe vergeblich mit dem Vergrößerungsglase suchen. Eine weitere Form, mittelst welcher das Wasser in der Hirnsubstanz gebunden sein kann, ist die Wasseraufnahme der Zellen durch Osmose. Es ist selbstverständlich, dass die Zellen, welche ringsum von der Gewebeflüssigkeit umspielt sind, je nach dem Vorhandensein dieser, mehr oder weniger Wasser in sich aufnehmen. Niemand wird behaupten, im allgemeinen das Wasser, welches durch Osmose in die Zellen aufgenommen ist, mikroskopisch nachweisen zu können. Dass man überhaupt nicht in der Lage sein sollte, unter gewissen Umständen die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme durch die Osmose aus der Gestalt der Zelle und aus dem Vorhandensein anderer Begleiterscheinungen abzuleiten, soll vorderhand nicht in Abrede gestellt werden. Mit dieser Angelegenheit werden wir uns später noch einmal befassen. Erreicht die aufgenommene Gewebsflüssigkeit solche Mengen, dass sie im Zelleib in Form von Bläschen und Vakuolen Niederschläge bildet und dass an der Zelle sich Erscheinungen von Quellung einstellen, dann fällt es uns, wie oben schon vielfach dargelegt wurde, nicht schwer, die enthaltene Flüssigkeit unter dem Mikroskop zu beobachten.

Nun bestimmt allerdings Reichhardt den Begriff der Hirnschwellung dahin, dass dabei die Volums- und Gewichtszunahme der Hirnmaterie weder durch Oedem, noch durch Hyperämie bedingt sein darf. Er machte hierfür andere „krankhafte Lebensvorgänge der Hirnmaterie“ verantwortlich. Es geht wohl nicht an, mit solcher Schärfe eine Trennung zwischen Oedem und anderen „krankhaften Lebensvorgängen“ durchzuführen. Da kommt es in erster Linie darauf an, in



welchem Sinn Reichhardt den Begriff des Oedems auffasst. Wenn er darunter, was der Fall zu sein scheint, nur die freie Gewebsflüssigkeit, welche in den Lücken und Spalten des Nervenparenchyms angesammelt ist, meint, so kann er noch mit einigem Recht das Oedem von anderen krankhaften Lebensvorgängen auseinanderhalten. Wäre aber unter Oedem auch jene schwere Form desselben inbegriffen, bei welcher die Gewebsflüssigkeit nicht nur in den Gewebsspalten sich befindet, sondern auch auf dem Wege der Osmose in vermehrter Menge auch in die Zellen aufgenommen und festgehalten wird, dann hört die Unterscheidung zwischen Oedem und anderen krankhaften Lebensvorgängen auf. In solchen Fällen haben wir ein Zelloedem vor uns, das nicht lediglich durch Austauung von Gewebsflüssigkeit, also Oedem im weiteren Sinne des Wortes, allein erklärt werden kann, sondern unter der Einwirkung von toxisch gesteigerter Osmose zustande gekommen ist. Das Oedem kann eben nicht immer von anderen krankhaften Prozessen kurzerhand geschieden werden. Man kann nämlich in einzelnen Fällen, wo von einem ausgesprochenen Hirnoedem keine Rede ist, Zellen finden, welche deutliche Zeichen der Quellung an sich tragen, z. B. bei Beobachtung XI haben wir ein Gehirn, das als wenig feucht bezeichnet ist und doch treffen wir Gliaelemente mit vergrößertem Leib, der reichliche bläschenförmige Einschlüsse enthält (Tafel XV, Figur 3a und b und Figur 5a). Hier kann die Quellung oder sagen wir das Oedem der Zelle doch ganz unmöglich durch die Ansammlung von Wasser in den Gewebsspalten entstanden sein. Dieses Zellödem muss eben eine andere Ursache haben. Da wir die Epilepsie für eine Autointoxication halten, liegt es am nächsten, an Giftwirkung zu denken. Das ist eines der vielen Beispiele, wo ohne Vorhandensein einer wassersüchtigen Durchtränkung der Hirnmasse doch einzelne Zellen gequollen, also ödematös sein können. Mit diesen Erörterungen soll bewiesen werden, dass es unzulässig ist, zwischen Oedem und „anderen krankhaften Lebensvorgängen der Hirnmaterie“ eine genaue Scheidung vorzunehmen und dass es Quellungen von Gliazellen gibt, die vom Vorhandensein einer vermehrten Gewebsflüssigkeit (Oedem) ganz unabhängig entstehen.

Zur Frage, ob wir mit der Hirnschwellung im Sinne Reichhardt irgend einen histologischen Befund in Zusammenhang bringen können, sei folgendes mitgeteilt: In den Beobachtungen VII, VIII, IX, X (14jähriger Knabe) und XV haben wir eine Zunahme des Gewichtes nebst feuchter, weicher und brüchiger Beschaffenheit der Hirnmasse zu verzeichnen. Ein Teil der Gewichtsvermehrung wird wohl auf das Oedem im weiteren Sinn, also auf Ansammlung von Flüssigkeit in den

Gewebsspalten, zurückzuführen sein. Bemerkenswert ist aber, dass gerade in diesen Fällen eine Anzahl von gequollenen bläschen- und vakuolenhaltigen Stützgewebszellen, besonders in der Rinde nachzuweisen sind. Im Mark liegen wiederum ungezählte gequollene oder amöboid veränderte Neurogliazellen, welche letztere auch eine beträchtliche Volumzunahme erkennen lassen. Schon in meiner früheren Arbeit über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia teilte ich in Beobachtung III einen Fall mit, wo ich aufmerksam machte, dass die enorme Zunahme des Gehirngewichtes durch vergrößerte, mit Höhlungen versehene amöboide Zellen zu erklären ist, welche in ungezählter Menge im Mark zu beobachten waren. Es kann daher füglich die Behauptung aufgestellt werden, dass die Quellung der Gliazellen, sowie das massenhafte Vorkommen von vergrößerten, amöboiden Zellen vornehmlich in jenen Gehirnen wahrzunehmen sind, die sich durch ein erhöhtes Gewicht auszeichnen und somit wäre eine, wenn auch vorderhand noch etwas unzulängliche histologische Grundlage zur Erklärung der Gehirnschwellung gegeben. Vielleicht lassen sich an den Ganglien Zellen und an deren Fasern, vielleicht auch noch an der Neuroglia weitere histologische Beobachtungen machen, die mit der Hirnschwellung in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Das untersuchte Material wurde oben in drei Gruppen geteilt; in der 2. Gruppe derselben wurden jene Beobachtungen untergebracht, die sich durch vermehrtes oder normales Gehirngewicht, erhöhte Feuchtigkeit und beträchtlich verminderte Konsistenz kennzeichnen. Nun kann die Frage, ob wir bei gewissen makroskopisch wahrnehmbaren, pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz auch entsprechende Gliabefunde ermitteln können, dahin beantwortet werden, dass wir sagen, in diesen Fällen begegnen wir der Hauptsache nach Gliazellen, welche an sich die Zeichen der Quellung (also Bläschen und Vakuolen) tragen und einen vergrößerten, amöboid veränderten Zellleib besitzen. Wir treffen aber auch noch eine andere Art von Gliazellen, die einen sehr stark gedunsenen Leib und sehr spärliche Körnchen erkennen lassen (Tafel XV, Figur 7b). Die Entstehung dieser Schwellung kann auf zweierlei Art erklärt werden, entweder nehmen die Zellen infolge toxischer Giftwirkung, wie oben auseinandergesetzt wurde, mehr Flüssigkeit in sich auf, oder dieselben haben lediglich durch Osmose aus der reichlich umgebenden Gewebsflüssigkeit solche in sich aufgenommen. Also auch für diese Abteilung von Gliazellveränderungen lassen sich Beziehungen zwischen dem makroskopischen und histologischen Hirnbefund ausfindig machen. Wir können nämlich bei dieser Gruppe hauptsächlich Zellen mit Schwellung und amöboider Veränderung beobachten.

Zur 3. Gruppe gehören, wie aus dem herabgesetzten Gewicht und der auffallend gesteigerten Konsistenz hervorgeht, jene Fälle, die man gewöhnlich mit Sklerose bezeichnet. Die pathologischen Anatomen kennen bereits einen histologischen Befund bei der Hirnsklerose und sind zumeist der Anschauung, dass dieselbe durch eine mächtige Wucherung von Weigertfasern nicht nur an der Randzone, sondern auch in Rinde und Mark bedingt ist. Wer aber ein grösseres Material untersucht hat, der wird bald zur Ueberzeugung kommen, dass die sogenannte Sklerose der Hirnmasse langaus nicht in jedem Fall durch Vermehrung von Weigertfasern erklärt werden kann. Eine klassische hier einschlägige Beobachtung bietet Fall XIX. Hier handelt es sich um einen tief verblödeten Epileptiker mit atrophischem, sehr derbem und äusserst zähem Gehirn. Es liegt nichts näher, als hier an eine Verdichtung des Gewebes durch Weigertfasern zu denken und doch konnten ausser wenigen Spuren im Mark wuchernde Weigertfasern weder in der Randzone, noch in den Rindenschichten wahrgenommen werden. Solchen Fällen begegnet man nicht selten, in welchen es ganz unmöglich ist, die Zunahme der Gewebsdichtigkeit auf eine Wucherung der Weigertfasern zurückzuführen.

Bei Beobachtung XXI sind wir in der Lage, die Zunahme der Konsistenz durch reichlich vermehrte Weigertfasern zu erklären. Wie kann das aber in den Fällen XIX und XX geschehen, wo uns dieses Erklärungsmittel vollends versagt? — Wie soll die unverkennbare Sklerose dieser beiden Krankheitsfälle gedeutet werden? Um diese Frage zu beantworten, wird es notwendig sein, sich kurz den Befund vor Augen zu führen. Sowohl die gefaserten, wie die runden Stützgewebszellen sind insgesamt in einem Zustand von Atrophie; sie sind klein, haben fast keine Körnchen und äusserst magern Zelleib und überdies besitzen die Sternzellen sehr schwächliche Fasern. Neben diesen Erscheinungen der Atrophie sehen wir aber noch eine Veränderung, die mit einer derartigen Schrumpfung des Zelleibes einhergeht, dass in vielen Zellen nur mehr klümpchenartige Reste des Plasmas vorhanden sind (Tafel XV, Figur 10a, Figur 12a—e, Tafel XIII, Figur 5b, Figur 7d). Mit diesem weitgehenden Einschrumpfen des Zellplasmas ist aber stets auch eine amöboide oder mindestens homogene Umwandlung desselben verbunden. Bei solchen atrophischen Veränderungen und hochgradiger Zellschrumpfung, welche letztere mit amöboider und homogener Umwandlung gepaart ist, kann man es leicht begreifen, dass das Gehirngewicht eine Abnahme und die Hirnsubstanz eine beträchtliche Vermehrung der Konsistenz erfahren müssen. Wahrscheinlich spielt auch hier der Wassergehalt der Hirnmasse wieder eine nicht unbedeutende Rolle. Man wird es als etwas ganz Selbstver-

ständliches ansehen, dass mit der Abnahme des Wassergehaltes, also mit der Austrocknung des Gewebes, eine Herabsetzung des Gewichtes und eine Zunahme der Dichtigkeit Hand in Hand gehen müssen. Es handelt sich nur darum, ob wir den geringen Wassergehalt der geschrumpften Neurogliazellen als zureichenden Grund zur Erklärung der Gewebssklerose werden gelten lassen dürfen. Vielleicht gehen doch in den homogen umgewandelten Zellen Prozesse vor sich, welche mit der Koagulation des Zellplasmas eine gewisse Verwandtschaft haben und auch ihren Teil zur Vermehrung der Konsistenz und Kohärenz beitragen. Allein wirkliche Koagulation der Glia kann vorderhand nicht nachgewiesen werden. Wie es mit dem Nachweis von koagulativen Vorgängen im Nervenstützgewebe steht, das wurde schon in den Erörterungen über die Pathologie der Neuroglia dargetan. Zur Erklärung der Hirnsklerose, welche mit der Induration anderer organischer Gewebe auf gleiche Stufe gestellt werden kann, ist es nicht zulässig, wie es bisher vielfach zu geschehen pflegte, eine Wucherung der Weigertfasern allein als Ursache anzusprechen; es ist vielmehr erforderlich, hochgradige Atrophie und Schrumpfung sowie eine Art homogener Umwandlung der Neurogliazellen in vielen, vielleicht in den in der Mehrzahl der Fälle für die Konsistenzvermehrung der Hirnmasse verantwortlich zu machen.

Bei der 3. Gruppe von Fällen, welche sich durch die Abnahme des Hirngewichtes und durch die beträchtliche Zunahme der Konsistenz und Kohärenz der Hirnsubstanz charakterisiert, können wir der Hauptsache nach atrophische, vielfach auf das Aeusserste eingeschrumpfte Stützgewebszellen oder aber sehr beträchtlich vermehrte Weigertfasern feststellen.

Trotzdem die in obiger Uebersichtstafel mit einander verglichenen Beobachtungen in keiner Weise ausgesucht, sondern gerade so, wie sie kamen, verarbeitet und dann erst unter sich in einen Vergleich gebracht wurden, gelingt es, gewisse Wechselbeziehungen zwischen dem pathologisch-anatomischen Hirnbefund und den nachgewiesenen histopathologischen Veränderungen des Gliagewebes herauszufinden. Den drei aufgestellten Gruppen entsprechen im ganzen und grossen auch bestimmte pathologische Gliaveränderungen.

Wenn wir noch einmal die Neurogliabefunde, welche sich bei der Untersuchung verschiedener Geisteskrankheiten ermitteln lassen, kurz und zusammenfassend überblicken, kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei den einzelnen Geisteskrankheiten lassen sich übereinstimmende Befunde feststellen, die allerdings je nach

dem Zustandsbild, in welchem der Kranke starb, verschieden ausfallen. Differential-diagnostische histopathologische Kennzeichen für die einzelnen Psychosen lassen sich bis nun nicht aufstellen.

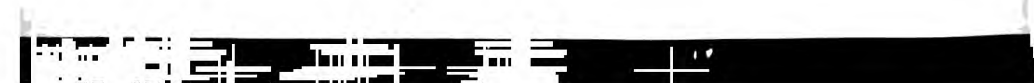
2. Es gelingt bis zu einer gewissen Grenze zwischen bestimmten physikalischen, pathologisch-anatomischen Eigenschaften der Hirnsubstanz und entsprechenden histopathologischen Störungen des Nervenstützgewebes Wechselbeziehungen herzustellen.

Man muss bedenken, dass nur eine sehr beschränkte Anzahl von Geisteskrankheiten hier in Betracht gezogen wurde (Imbezillität, Epilepsie und Alkoholismus). Das pathologische Material stammt zum weitaus grössten Teile nur von der Epilepsie. In einem engeren Kreise ist es verhältnismässig viel leichter, Vergleichspunkte zu erlangen, als bei einem grossen sehr verschiedenartigen Material. Ob aber dieser gegenseitige Zusammenhang zwischen der pathologischen Anatomie der Hirnsubstanz und den histologischen Störungen des Gliagewebes sich auch bei den übrigen Geisteskrankheiten herstellen lässt, kann vor derhand nicht gesagt werden. Weitere ähnliche Untersuchungen und Vergleiche bei den übrigen Psychosen sollen uns hierüber Aufschluss bringen.

Für die bewährte Beratung und gütige Förderung, die mir Prof. Alzheimer in München angedeihen liess, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histolog. und histopatholog. Arbeiten. Bd. III.
- Alzheimer, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. XXXII.
- Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. IV.
- Bernardini, Ipertrofia cerebrale e idiotisme. Rivista sperim. di Freniatr. e Med. legal. XIII.
- Bischoff, Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1902.
- Bleuler, Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.
- Bourneville et Tissier, Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite. Progrès médical. 1896.
- Bratz, Sitzungsber. der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1898.



- Cerletti, Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e non nervosi. *Annal. dell' Istituto psych.* Roma 1903.
- Cerletti, Sopra speciali corpuscoli perivasali. *Rivista speriment. di Freniatr. e Med. legale.* XXXIII.
- Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. *Arch. de médec. expérimentale et d'anatomie pathologique.* 1891.
- Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation). *Münchener med. Wochenschr.* 1903.
- Da Fano, Osservazioni sulla fina struttura della nevroglia.
- Danielo, Wiestnik Psych. i Neuropathog. 1883. Anggeführt nach: *Neurolog. Zentralbl.* 1883.
- Eisath, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* Bd. XX.
- Elmiger, Neurogliabefund in 30 Gehirnen von Geisteskranken. *Arch. f. Psych. u. Neurologie.* Bd. XXXV.
- Fischer, Ueber Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. *Festschrift der Anstalt Illenau.*
- Fraser, *The Glasgow medical Journ.* 1889. Anggeführt: *Neurolog. Zentralblatt.* 1889.
- Giraud, Lésions du cerveau et du cervelet chez un idiotie aveugle né. *Revue neurologique.* 1905.
- Hebold, Kasuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzial-Irrenanstalt Andernach. *Arch. f. Psych. u. Neurologie.* Bd. III.
- Held, Ueber die Neuroglia marginalis. *Monatsschr. für Psych. und Neurol.* Bd. XXVI.
- Held, Ueber den Bau der Neuroglia, über den Stand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. *Abhandl. der mathem.-physikal. Klasse der sächs. Gesellsch. der Wissensch.* Leipzig 1903.
- Hertwig, *Allgemeine Biologie.* 1906.
- Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. *Neurol. Zentralbl.* 1898.
- Hulst, *Psych. en neur. bladen.* Anggeführt: *Neurol. Zentralbl.*
- Jakson and Beevor, Case of tumour of the right temporosphenoidal lob. Epilepsy. *Brain.* 1889. Anggeführt: *Neurol. Zentralbl.* 1890.
- Jeannerat, *Annal. médico-psychologiques.* 1864.
- Israel, *Virchows Archiv.* Bd. 123.
- Kingsbury, Microscopical examination of the brain and spinal cord of an epileptic. *The Journ. of Nerv. and Ment. Diseases.* Vol. X.
- Köster, Ein Beitrag zur Kenntnis der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. *Neurol. Zentralbl.* 1889.
- Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde. *Jahrbücher für Psych. und Neurol.* Bd. V.
- Lionti e Berlotta, Sulla cosiddetta Neuronofagia. *Arch. d'anatomia patologica e scienze affini.* Fasc. II. 1906.

- Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Ab-
räumezellen im Zentralnervensystem. Histolog. und histopathologische
Arbeiten. Bd. III.
- Merzbacher, Einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ.
f. Psychologie und Neurologie. Bd. XII.
- Meyer, Orth-Festschrift. Berlin. Hirschwald. 1903.
- Meynert angeführt nach Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. IV.
- Mierzejewski, Sitzungsber. des intern. med. Kongresses, Paris. Neurolog.
Zentralbl. 1900.
- Obersteiner, Wiener med. Wochenschr. 1873.
- Ohlmacher, Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma — in
a case of secondary Epil. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. XXVI.
- Reichhardt, Ueber die Hirnmaterie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neu-
rologie. XXIV.
- Rosenfeld und Lubimow, Ueber Veränderungen des Ammonshorns bei
Epilepsie.
- Sachs, On amaurotic family. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1903.
- Sachs, On arrested cerebral development with special reference to its cortical
pathology. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1887.
- Sailes, Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of Nerv and Ment. Disease.
1898.
- Sand, Neuronophagie. Bruxelles 1906.
- Schaffer, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neu-
rolog. Zentralbl. 1905.
- Schmidt, Sitzungsber. der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nerven-
krankheiten. Neurol. Zentralbl. 1905.
- Schneider, Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. 1902.
- Smith, Brain. 1888. Angeführt: Neurol. Zentralbl. 1889.
- Spielmeyer, Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des
Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 42.
- Spielmeyer, Sitzungsbericht der Vers. Südwestdeutscher Irrenärzte. 1905.
Neurol. Zentralbl. 1906.
- Szalay, Orvosi Hetilap. Angeführt: Neurol. Zentralbl. 1893.
- Takasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Sitzungsber.
Neurol. Zentralbl. 1907.
- Tedeschi, La gliosi cerebrale negli epilettici. Rivista sperimentale di Fre-
niatr. e medicina legale. Vol. XX.
- Virchow, Gesammelte Abhandlungen.
- Virchow, Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Bd. I.
- Weigert, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. Frankfurt
a.M. 1895.
- Weigert, Koagulationsnekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
- Weigert, Zentralbl. f. pathol. Anatomie u. allg. Pathol.
- Warda, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr.
f. Nervenheilk. 1895.

- Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Fischer. Jena 1901.
- Winkler, Sitzungsber. des Ver. niederländ. Psychiater und Nervenärzte. Neurol. Zentralbl. 1903.
- Zacher, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei epileptischer Idiotie. Dieses Archiv Bd. XXI.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII—XVI).

Sämtliche Bilder stammen von Präparaten, die nach der eigenen Glia-Färbearbeit hergestellt wurden, und sind mit Zeiss homogenen Immersion 2, 1,30 Tubuslänge 160 und Kompensationsokular 6 gezeichnet.

Tafel XIII.

Figur 1a—f: runde Gliazellen aus dem Mark eines geistig Gesunden; d: stammt aus der Scheitelgegend; f: lag unmittelbar in der Nähe einer Lymphscheide, besitzt massenhaft physiologische Körnchen; g: aus dem Mark eines neugeborenen Kindes; äusserst spärliche und matt gefärbte Körnchen.

Figur 2. Im Absterben begriffene Zelle, welche freie Fasern zurücklässt.

Figur 3a: Zelle, die aus dem Hirnmark eines geistig normalen Menschen stammt, ist gerade im Begriff Weigertfasern zu bilden; b: protoplasmatische Sternzelle aus der Rinde eines psychisch Normalen: schwächliche Plasmafasern, sehr reichliche physiologische Körnchen; c: gefaserte Gliazelle, welche auch schon Weigertfasern entwickelt.

Figur 4a—c: kolliquierte amöboide Zellen von geistig normalem Menschen (agonale und postmortale Veränderungen).

Figur 5a—k: stammen von alkoholischer Geistesstörung (Beobachtung XXIII) sind teils gequollen, teils homogen, teils amöboid und sehr geschrumpfte Gliazellen. a—e gehören der Rinde, f—k dem Mark an.

Figur 6. Stammen von Idioten (Beobachtung V): Gequollen, homogen und amöboid veränderte, sowie atrophisch geschrumpfte Neurogliazellen; a—e aus der Rinde, f—l aus dem Mark.

Figur 7. Gehören dem Fall von Delirium tremens (Beobachtung XXII) an; weniger die Quellung, als die Atrophie, amöboide Veränderung und homogene Umwandlung ausgeprägt; a—c in der Rinde, d—h im Mark.

Tafel XIV.

Figur 1. Amöboide und homogene Zellen aus der Rinde (a, b, c), Trabanzellen (d, e) Dementia praecox.

Figur 2a—d: Zellen mit reichlichen Vakuolen. Dementia paranoidea; Mark.

Figur 3a—d: atrophische Stützgewebszellen mit homogen umgewandeltem Plasma; aus der Rinde von Dementia senilis.



Figur 4. Neuronophagie. a: bei Dementia praecox; b und c: Dementia paralytica mit homogen umgewandelten Gliazellen.

Figur 5. Homogene Umwandlung von gefaserten Stützgewebszellen im Mark bei Sleeping sickness a—c.

Figur 6. a—d: Hypertrophie von Neurogliazellen im Mark bei Dementia praecox.

Tafel XV.

Alle Bilder dieser Tafel stammen von Epilepsie.

Figur 1a: atrophische körnchenarme Zelle, Mark; b: amöboide Gliazelle, Mark (Beobachtung XV), chronischer Verlauf.

Figur 2. Amöboide Gliazelle, Mark (Beobachtung VIII); Dämmerzustand.

Figur 3a und b: Gliazellen in Quellung; Status epilepticus; c und d sogenannte perivaskuläre Körperchen, Dementia epileptica; Rinde.

Figur 4. Amöboide Stützgewebszelle mit Abhebung der Kernhaut, Rinde, Status epilepticus.

Figur 5a: amöboide, gequollene Gliazelle; b und d: atrophische amöboide veränderte Glia in der Rinde; c: atrophische Gliazelle mit Vakuolen und abgelöster Kernmembran, Mark; a und c Status epilepticus, b und d Dämmerzustand.

Figur 6a und b: amöboide, reichlich mit pathologischen Körnchen versehene Zellen, Status epilepticus.

Figur 7a: Hypertrophisch-amöboide Zelle mit Ablösung der Kernmembran mit Bläschen und geballten pathologischen Körnchen; b: wahrscheinlich durch Schwellung (Osmose) vergrößerte, körnchenarme Zelle, Rinde. Status epilepticus.

Figur 8a und b: Gliazellen in Kollikation, Abhebung der Kernhaut.

Figur 9a: Mächtig gequollene Zelle mit abgelöster Kernhaut, reichliche, pathologische Körnchen, Rinde; b: amöboide Zelle, Mark; c: amöboide, gequollene Zelle mit abgelöster Kernmembran, Mark des Kleinhirns. Status epilepticus.

Figur 10a—c: homogen umgewandelte Neurogliazellen mit reichlichen Bläschen und Vakuolen; a: stark vergrößerter Kern mit abgelöster Haut; b und c: regressive Kernveränderungen, tiefe epileptische Verblödung (Beobachtung XIX).

Figur 11a—f: von demselben Fall sehr atrophische, teils amöboid veränderte, teils homogen umgewandelte, teils Bläschen führende Zellen aus der Rinde.

Figur 12a—e: äusserst geschrumpfte, homogen und amöboid veränderte Glia, Mark (vorgeschrittene epileptische Verblödung — Beobachtung XIX).

Figur 13. Amöboide Gliazelle mit abgehobener Kernmembran und perivaskulärer Höhle, sowie massenhafte pathologische Körnchen, aus dem Mark des Kleinhirns (Status epilepticus — Beobachtung IX).

Tafel XVI.

Figur 1. Mosaikartig zwischen Blutgefässen ineinander gekeilte „perivaskuläre Körperchen“; Membrana limitans perivascularis zerstört.

Figur 2. Hypertrophische Gliazelle mit zarten, fibrillenartigen Weigertfasern, die im Plasma eingelagert sind. Drei verdickte Plasmafasern stehen in Verbindung mit anderen Zellen, deren Kerne angedeutet sind.

Figur 3a und b: homogen umgewandelte Gliazellen, Mark eines geistig normalen Menschen.

Figur 4. Dasselbe wie bei Figur 3.

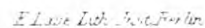
Figur 5. Scholle aus dem Mark eines Epileptikers, hat sehr grosse Aehnlichkeit mit den perivaskulären Körperchen; besitzt keine deutliche Zellmembran.

Figur 6. Gliazelle in äusserster Kolliquation, umsäumt von Ausläufern homogen umgewandelter Gliazellen.

Figur 7. Ebenfalls eine in hochgradiger Kolliquation befindliche Stützgewebszelle mit geborstener Zellhaut und krümeligem Inhalt, daran lagert sich eine homogen umgewandelte Neurogliazelle, ähnlich einer Begleitzelle.

Figur 8. Scholle durchzogen von einer venösen Kapillare.

Figur 9. Scholle, in welcher zwei Gliazellen phagozytär tätig sind und ein in Quellung befindliches Gebilde (vermutlich auch eine umgewandelte Gliazelle) eingelagert ist.



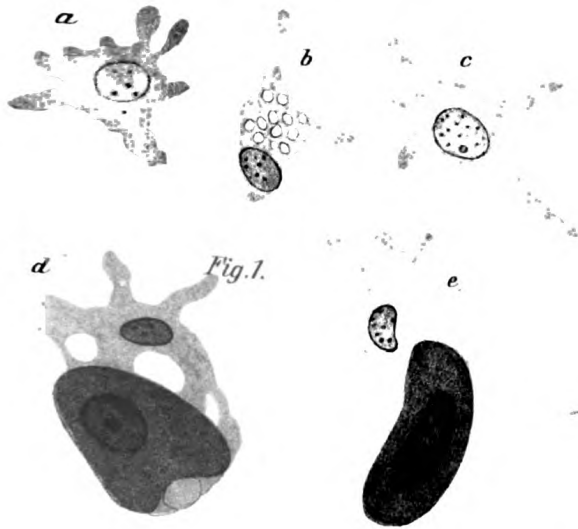


Fig. 1.

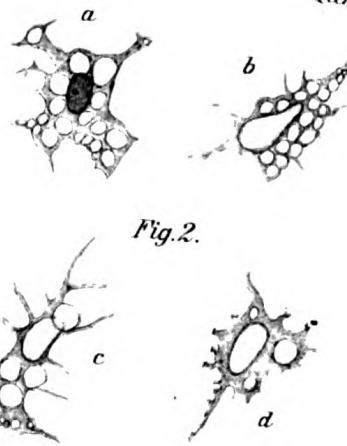


Fig. 2.

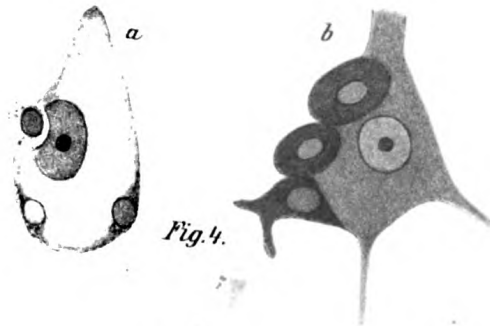


Fig. 4.

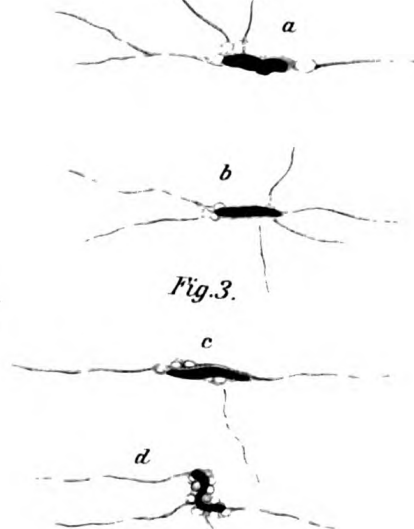


Fig. 3.

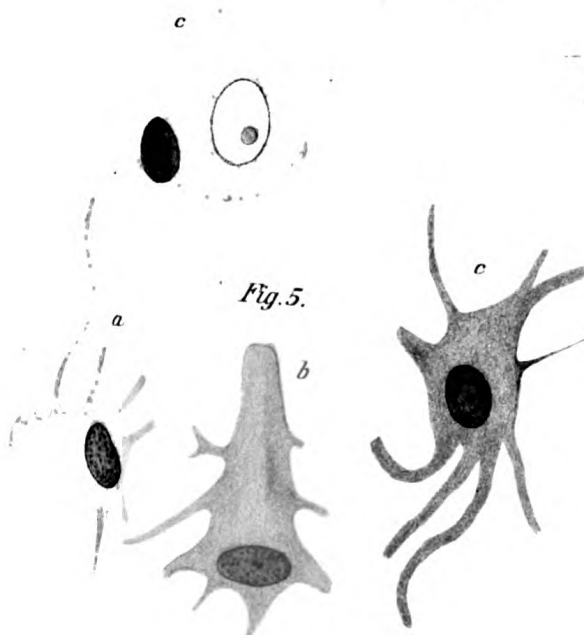


Fig. 5.

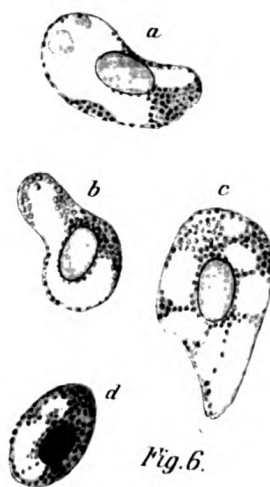


Fig. 6.

E. Lane, Lith. Inst. Berlin.

PAGE NOT AVAILABLE



Fig. 1.



Fig. 2.

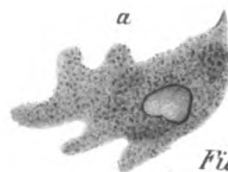


Fig. 6.

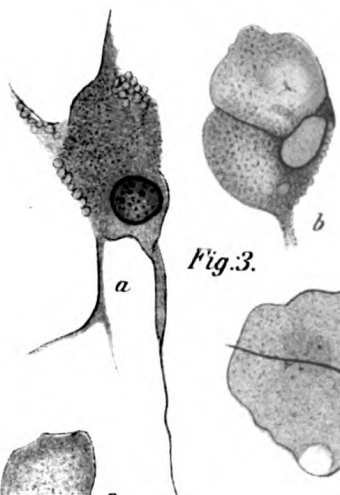


Fig. 3.



Fig. 4.

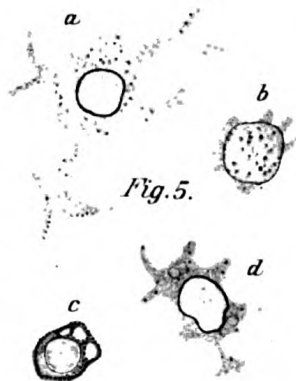


Fig. 5.



Fig. 7.

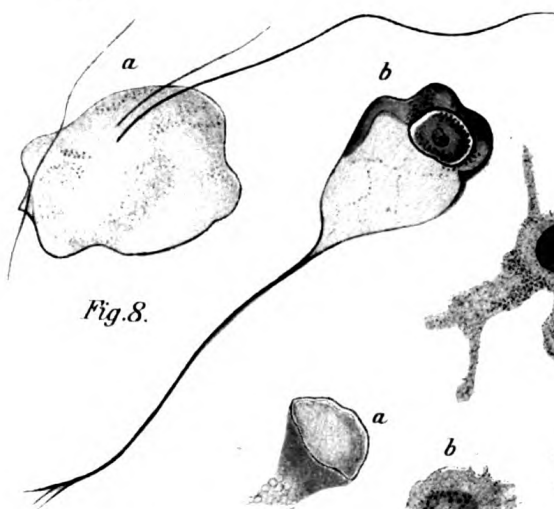


Fig. 8.



Fig. 9.

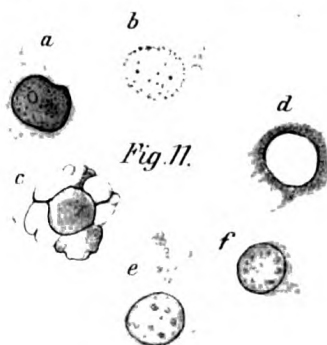


Fig. 11.

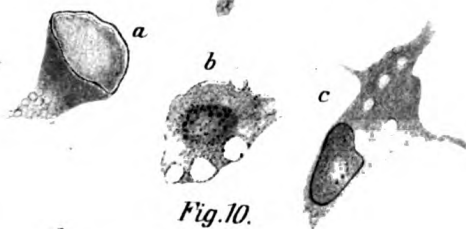


Fig. 10.

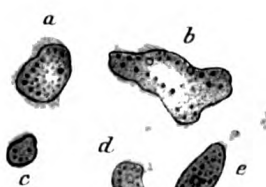
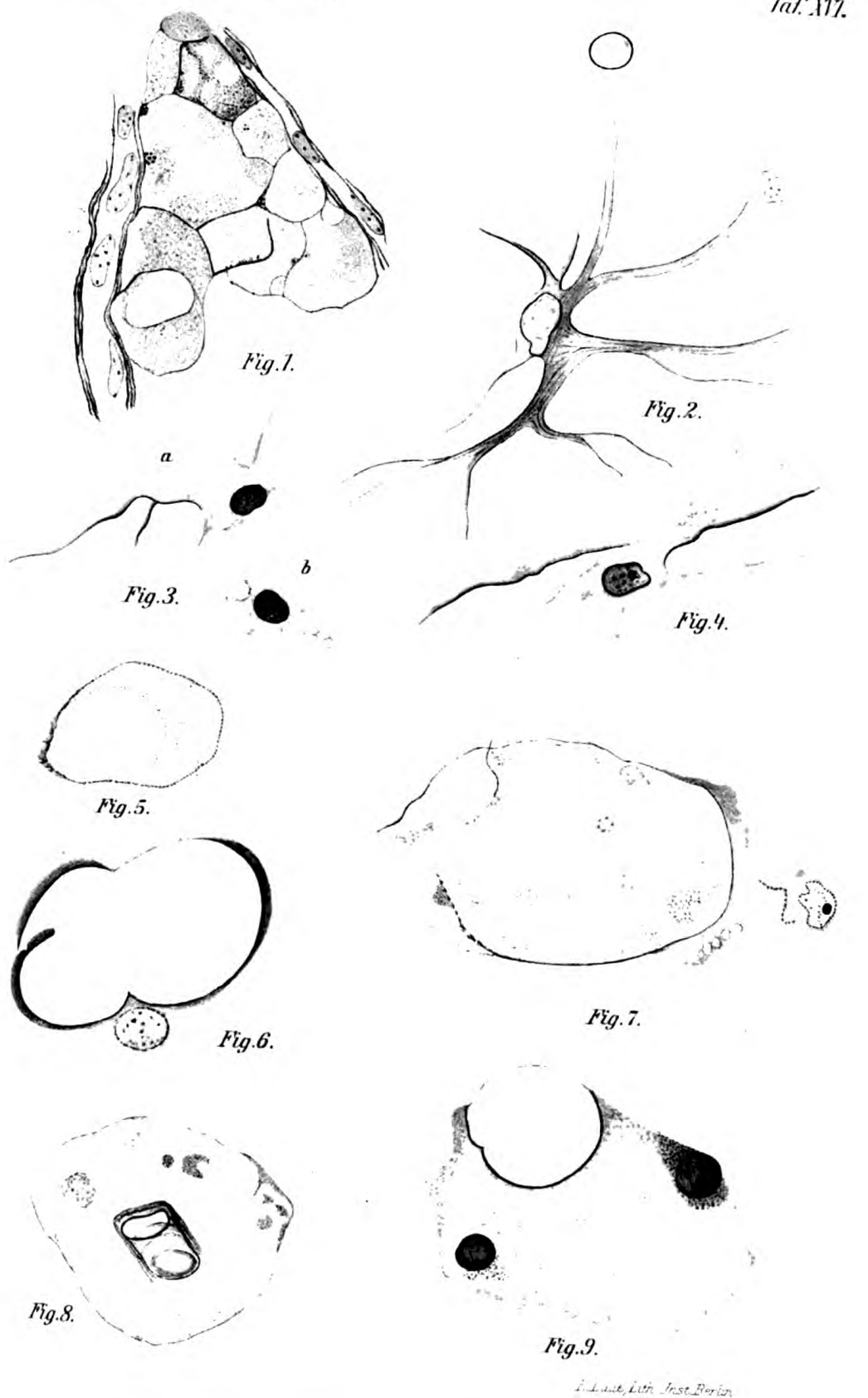


Fig. 12.



Fig. 13.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.





XXVII.

Ueber die Kombination eines chronischen idiopathischen Hydrocephalus eines Erwachsenen mit Syringomyelie und Psychose und Hufeisenniere.

Von

Dr. Kufs (Hubertusburg),
Anstaltsarzt.

(Hierzu Tafel XVII und XVIII.)

Die verschiedenartigsten Krankheiten des Zentralnervensystems wurden in der Verbindung mit Syringomyelie angetroffen. Unter diesen beanspruchen diejenigen Krankheiten, die nicht nur eine zufällige Koinzidenz darstellen, sondern ätiologisch mit der Syringomyelie verwandt sind, ein besonderes Interesse. So ist es denn nicht zu verwundern, dass man in der Literatur eine Anzahl Beobachtungen von gemeinschaftlichem Auftreten der Syringomyelie mit Hydrocephalus, Hirntumoren und progressiver Paralyse beschrieben findet, da diese Gehirnerkrankungen relativ häufig die Syringomyelie zu komplizieren pflegen. Die Hydrocephalien stehen pathogenetisch der Hydromyelie und Syringomyelie am nächsten und bilden öfters das anatomische Substrat für die bei der Syringomyelie beobachteten psychischen und zerebralen Störungen. Beobachtungen von Kombination der Hydrocephalie mit Hydro- resp. Syringomyelie sind von einer Anzahl Autoren mitgeteilt worden. Der in hiesiger Anstalt beobachtete Fall dieser Kombination bietet nicht nur in pathologisch-anatomischer sondern auch in klinischer Beziehung ein günstiges Objekt zum Studium der einschlägigen Fragen, sodass es sich wohl lohnt, sich etwas eingehender mit ihm zu befassen.

Anamnese: Pat. 60 Jahre alt, ist Potator und Vagabund, wurde wegen geschwollener Füße Mitte März 1902 in ganz zerlumptem und ganz verwahrlostem Zustande in das P. Stadtkrankenhaus eingeliefert.

Gesäubert, befand er sich zunächst wohl in seinem Bett, gab an, dass ein Bruder von ihm im P. Krankenhause gestorben sei, was sich als richtig herausstellte. Ueber sich gab er ganz unvollständige und ziemlich verworrene

Auskunft. In seinen Reden spielte eine Schwägerin, die Frau des verstorbenen Bruders, eine Hauptrolle, indem er dieselbe als seine Verfolgerin und diejenige bezeichnete, die ihn um alles gebracht habe. Allein gelassen, band er Alles, was er erreichen konnte, in Bündel zusammen und versteckte diese im Bett, hinter den Ofen, in den Schubkasten des Tisches usw., um diese Sachen auf seine bald wieder aufzunehmende Wanderung mitzunehmen. Dabei äusserte er stossweise und mit lauter Stimme allerlei masslose Grössenideen, erklärte, Millionär zu sein, grosse Liegenschaften zu besitzen, prahlte mit Gold und Edelsteinen, gab sich hochtrabende Namen, bezeichnete alle Personen seiner Umgebung als Herr Pastor, lag gewöhnlich aufgedeckt im Bett und spielte mit seinen Geschlechtsteilen. Er schlief sehr schlecht, war unrein mit Kot und Urin, ass mangelhaft. Am 22. April 1902 wurde er in hiesige Anstalt übergeführt. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Pat. ist von kleiner Statur (155 cm lang); die Körperhaltung ist etwas gebückt, Skoliose. Der Knochenbau ist ein kräftiger, Ernährungszustand und Muskulatur sind mittelmässig. Der Schädel ist sehr gross, von hydrocephaler Form. Die grosse Fontanelle ist anscheinend nur durch eine dünne Knochenplatte verschlossen. Der Kopfumfang beträgt 65,5 cm, der sagittale Kopfdurchmesser 21 cm, der bitemporale 18 cm. Die Warzenfortsätze sind sehr stark entwickelt. Schädel und Gesicht sind im allgemeinen symmetrisch geformt. Die Kopfhaut zeigt zwei mit der Unterlage nicht verwachsene Narben. Auf Beklopfen ist das Schädeldach nirgends schmerzhaft. Die linke Gesichtshälfte ist besser innerviert als die rechte. Der rechte Mundwinkel hängt leicht herab. Pfeifen gelingt nicht. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Narben, fibrilläre Zuckungen fehlen. Herz und Lungen sind normal. Abdomen ohne Besonderheiten. Geringe Rigidität der Radialarterien. An der Rückenfläche der linken Hand und der linken Finger multiple Pigmentierungen der Haut, herrührend von Stein- und Stahlsplintern (Schärfen der Mühlsteine). Tremor der Hände ist nicht vorhanden. Am rechten Ober- und Unterschenkel Inzisionsnarben (nach Behauptung des Kranken von Granatsplintern herrührend). Der linke Patellarsehnenreflex ist schwächer als der rechte. Fusssohlenreflex lebhaft, Fussklonus. Die Tastempfindung ist anscheinend nirgends erheblich gestört. Die Schmerzempfindung erscheint am ganzen Körper, am stärksten links, herabgesetzt zu sein; doch sind die Angaben des Kranken nicht zuverlässig. Die ophthalmoskopische Untersuchung war wegen der Ungeduld des Kranken nicht ausführbar. Gang ist leicht ataktisch.

Pat. befindet sich im allgemeinen in exquisit euphorischer Stimmung, ist sehr redselig, lässt sich nicht fixieren. Dabei ist er über Zeit und Aufenthaltsort nicht orientiert, während er auf die einfachsten Fragen über seine Person (Alter, Geburtsort) richtige Auskunft gibt. In seinen Reden ist er ganz inkohärent, produziert masslose Grössenideen, spricht von Millionen, reicher Erbschaft, behauptet, seine Mutter sei eine „von“ gewesen, führt viel Selbstgespräche, wobei er sich selbst mit „Wilhelm mein Kind“ anredet. Gelegentlich wird er weinerlich, vergiesst einige Tränen, ohne dass der Strom seiner Worte

einen traurigen Inhalt zeigt. Pat. schwatzt eigentlich nicht spontan, sondern sein Wortschwall wird stets erst durch eine Frage oder einen Gehörs- oder Gesichtseindruck ausgelöst, an den er mit seinen ersten Worten anknüpft. Wegen seiner Narben am Kopfe befragt, antwortet er in schwachsinniger Weise übertreibend: „Die rühren von einem Blitzschlage her, und zwar den Apfelbaum herunter“, ein anderes Mal auch „von Granatsplittern“. Diese Sachen hätten sich aber bereits vor seiner Geburt ereignet. Patient nimmt auf seine Umgebung nicht die geringste Rücksicht, schlägt gelegentlich im Eifer seiner Rede mit der Faust auf den Tisch, ist, wenn er sich ausser Bett befindet, in beständiger Bewegung. Seine Umgebung erkennt er vollkommen, hält den Arzt für einen Schulmeister, den Pfleger für einen Pastor, einen Mitkranken für seinen verstorbenen Bruder. Häufig schmiedet er allerlei unsinnige Pläne, will möglichst bald heiraten usw. Von seinen Kenntnissen liess sich das Rechnen, Lesen und Schreiben prüfen. Er addierte und multiplizierte mit kleinen Zahlen schnell und richtig. Das Subtrahieren und Dividieren ging naturgemäss langsamer von statten. Er las gut, schrieb aber leicht zittrig. Ueber sein Vorleben liess er sich nicht explorieren, gab vielmehr nur an, dass er auf Wanderschaft sei.

12. 5. 1902. Fortgesetzt heftig erregt, ideenflüchtig. Stimmung sehr wechselnd, bald ausgelassen heiter, im nächsten Moment öfters wehleidig, weinerlich. Aeussert exzessive Grössenideen, sei von K., sei sehr reich. Mehrmals glaubte er, vergiftet zu werden und verweigerte deshalb die Nahrungsaufnahme. Ab und zu nässte er ins Bett, schmierte mit Kot, zerriss das Bettzeug. In seinem gesamten Gebaren ist er immer sehr kindisch und läppisch. Die Personen seiner Umgebung bezeichnete er als Pastoren, Schulmeister, Bürgermeister usw.

15. 6. Die Erregung hält an. Pat. schwatzt ununterbrochen in völlig zusammenhangloser Weise, ist motorisch sehr lebhaft, wirft sich im Bett umher, läuft planlos herum. Die Stimmung ist meist ausgelassen heiter. Hin und wieder erfolgt plötzlicher Stimmungsumschlag. Pat. heult und weint wie ein kleines Kind, erklärt dabei, er sei tot, man wolle ihn erschlagen. Im nächsten Moment erklärt er, ich bin der Kaiser, ich heisse von K. Gang immer ataktisch. Eine genaue körperliche Untersuchung ist bei seinem agitierten Verhalten nicht möglich.

20. 7. Psychisches Verhalten das gleiche. In somatischer Hinsicht erscheint die ausgesprochene Neigung zu Diarrhöen bemerkenswert. Die Stühle sehen oft ganz schleimig blutig aus. Fieber ist ab und zu vorhanden. Die höchste bisher beobachtete Körpertemperatur betrug $39,2^{\circ}$ C. Das Körpergewicht geht langsam zurück. Pat. wird in eine Isolierbaracke verlegt.

5. 8. Pat. ist noch immer völlig desorientiert und ganz verworren in seinen Aeusserungen. Spontan schwatzt er nur selten, meist in den Stadien exzessiv gesteigerter Erregung. Auf Fragen äussert er meist ganz zusammenhangslose Worte, die in gar keiner Beziehung zum Inhalte der Frage stehen. Stimmung ist meist heiter, oft aber unmotiviert weinerlich. Die ruhrähnlichen Durchfälle bestehen noch. Temperatursteigerungen bis 39° konnten wieder



festgestellt werden. Eine genaue körperliche Untersuchung stiess immer auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Infolge seiner Diarrhöen und Erregung kommt Pat. körperlich immer mehr herunter.

19. 8. In der letzten Zeit wurden die dysenterischen Erscheinungen immer heftiger. Psychisch erschien Pat. in der letzten Zeit nur wenig verändert. Somatisch ging er in seinem Ernährungs- und Kräftezustand immermehr zurück. Während der letzten drei Tage erschien Pat. leicht benommen, ass ganz mangelhaft. Unter den Erscheinungen der Erschöpfung erfolgte der Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Der Schädel zeigt ausgesprochene hydrocephalische Gestalt, misst in seinem grössten Umfang 65 cm. Er sät sich zum Teil schwer. Die Schädelkappe ist mit der harten Hirnhaut fest verwachsen. Das Schädeldach ist stellenweise papierdünn, an anderen Stellen mächtig verdickt. Die Stirnhöhlen sind sehr weit. Die Diploe ist überall nur spärlich vorhanden. Der Duralsack ist straff gespannt und verdickt. Nach Eröffnung derselben fliesst reichlich seröse Flüssigkeit ab. Die Pia erscheint darauf stark bis in die kleinsten Gefässe injiziert, durchweg getrübt, am stärksten längs der Mittellinie, wo die Pia eine ausgesprochene sehnige Beschaffenheit zeigt. Die Subarachnoidealkräume des Grosshirns enthalten nur sehr wenig seröse Flüssigkeit. Beide Gehirnhemisphären erscheinen sehr voluminös wie ein schwappender Sack. Das Corpus callosum ist papierartig dünn. Das Gewicht des Gehirns vor der Eröffnung der Hirnhöhlen 2200 g. Bei der Entfaltung der beiden Grosshirnhemisphären reisst der verdünnte Balken ein. Nach der Eröffnung der Seitenventrikel, die enorm erweitert sind, fliessen mehr als 700 ccm heller klarer Flüssigkeit ab. Das Gehirn wiegt nach der Fixierung in 10proz. Formalinlösung und Abtragung des verlängerten Markes 1480 g. Die Pia lässt sich ohne Substanzverlust von der Gehirnoberfläche ablösen. Danach erscheinen die Grosshirnwindungen, die reichlich entwickelt sind, erheblich auf der Konvexität abgeplattet und plump. Die Windungen sind glatt, spiegelnd, von normaler Farbe. Die Sucli sind seicht und schwer zugänglich, da die abgeplatteten voluminösen Gehirnwindungen schuppenförmig einander überlagern. Nach Verlängerung der legalen Schnitte werden die enorm erweiterten Seitenventrikel freigelegt. Die Ausdehnung der Seitenventrikel ist im wesentlichen nach allen Richtungen hin eine gleichmässige. Nur ist das linke Hinterhorn stärker nach hinten ausgebuchtet als das rechte. Die Länge des rechten Seitenventrikels beträgt 13,5 cm, die Breite über dem Nucleus anterior thalami 7 cm. Die Länge des linken Seitenventrikels beträgt 15 cm, die Breite 8 cm. Die Gefässe an der Basis der Seitenventrikel sind prall gefüllt, breiten sich mit ihren Ramifikationen fächerförmig auf den basalen Ganglien aus und verlaufen dann an der Innenfläche der lateralen Wand der Seitenventrikel bis fast an die Medianlinie nach oben. Die Marksubstanz an der Innenseite der Seitenventrikel ist stark gewulstet. Die Oberfläche der basalen Ganglien ist grob granuliert. Die mediale Wand des beträchtlich erweiterten linken Hinterhornes zeigt neben der warzenförmigen Granulierung ein pockennarbiges Aussehen. Linsen- und hirsekorn-grosse Blutungen finden sich unter dem Ependym sowohl

im Vorderhorn als Hinterhorn des linken Seitenventrikels. Der rechte Seitenventrikel zeigt die oben angegebene Wulstung der Innenfläche des Hemisphärenmarks in noch viel stärkerem Masse als der linke. Es gelingt nicht, den äusserst verdünnten Balken mitsamt den Fornices und der anhaftenden Gefässplatte, die den dritten Ventrikel bedeckt, zugleich abzuziehen. Es bleibt vielmehr die Tela choroidea mit dem Gewölbe fest an der Unterlage haften. Die Fornices sind bandartig abgeflacht, atrophisch. Nach Spaltung der Fornices in der Mittellinie wird der erheblich erweiterte dritte Ventrikel zugänglich. Der Hirntrichter ist stark nach unten vorgestülpt, die Lamina terminalis papierdünn. Die vordere Kommissur ist durch die erweiterten Vorderhörner der Seitenventrikel nach hinten verlagert. Die Commissura media bildet einen derben rundlichen Strang. Die hintere Kommissur ist intakt. Der Aquaeductus Sylvii ist im Anfangsteile beträchtlich erweitert, verjüngt sich nach hinten zu. Versucht man jetzt Fornix mit der Gefässplatte von der Oberfläche der basalen Ganglien speziell des Thalamus abzuziehen, so bemerkt man, dass die Gefässplatte erheblich verdickt und von sehniger Beschaffenheit und mit dem Ependym der Thalami unlöslich verwachsen ist. Von der Tela choroidea aus strahlen sehnige Stränge über den ganzen Thalamus hinweg, um lateral von der Stria cornea im Ependym des Nucleus caudatus zu endigen. Ein im oberen Drittel der Zentralwindung in longitudinaler Richtung der Hemisphäre und in vertikaler zu den Gehirnwindungen die ganze Hemisphärenwand durchdringender Schnitt hat die Dicke von 2,2 cm. Rechnet man von diesem Schnitt den Windungsanteil der vorderen Zentralwindung ab, gleich 1,6 cm, so bleibt für das eigentliche Marklager nur noch die Dicke von 6 mm übrig. In der Gegend der rechten mittleren zweiten Stirnwindung ist die Hemisphärenwand nur 1½ cm dick, das eigentliche Marklager nur 4 mm. Am dicksten ist die Hemisphärenwand am hinteren Pol der rechten Grosshirnhemisphäre = 3,7 cm. Das linke Hinterhorn erscheint viel stärker ausgebuchtet. Die Hemisphärenwand ist hier nur 1,5—2 cm dick. Ein Centrum semiovale ist nicht vorhanden. Die Arterien der Gehirnbasis sind nur leicht rigid, die Gehirnnerven sind intakt. Die Sektion der übrigen Organe ergibt: Fettige Degeneration des Herzmuskels, geringe Hypostase der Lungen. Grosse Hufeisenniere mit einem Nierenbecken und einem Ureter. Fettige Degeneration der Leber. Im Dickdarm sehr zahlreiche typische dysenterische Verschorfungen und Geschwüre.

Bei der Obduktion war leider nur das verlängerte Mark und der obere Teil des Halsmarkes erhalten worden. Es lässt sich daher nichts über die Längenausdehnung der Syringomyelie im Rückenmarke aussagen. Da aber gerade in den untersten Schnitten aus dem noch vorhandenen Rückenmark (etwa der Höhe des dritten Zervikalsegmentes entsprechend) die Gliose am ausge dehntesten und zellreichsten ist und in den aus höheren Rückenmarksabschnitten stammenden Schnitten immer kernärmer und kleiner wird, so ist anzunehmen, dass die Syringomyelie auch noch in tiefere Rückenmarkssegmente sich fortsetzte. Die Schnitte sind nach der Markscheidenfärbung nach Wolters tingiert zum Teil unter Nachfärbung mit der van Giesonschen Lösung, ferner mit Urankarmin, Nigrosin. In Präparaten nach Wolters und van Gieson hebt sich

die Gliose durch den leuchtend roten Farbenton scharf von dem schwarzblau gefärbten Nervenmark ab. Sie bildet in einem Schnitte der Höhe des dritten Zervikalsegmentes (Taf. XVII, Fig. I) entsprechend (der Schnitt ist durch schräges Abschneiden des Rückenmarkes bei der Sektion nicht ganz vollständig) ein bis 2,5 mm breites rotes Band, das in frontaler Richtung sich 5 mm ausdehnt und das gesamte zentrale Gebiet des Rückenmarkes mit den ventralen Abschnitten der Hinterstränge einnimmt. In der Mitte zeigt die Gliose einen querlaufenden schmalen Spalt, der der Konfiguration der Gliose sich adaptierend einen dorsalwärts konkaven Bogen bildet. Von dem dorsalen Saume der zentralen Gliose erstrecken sich gliöse Zapfen zu beiden Seiten des hinteren Septums in das Hinterstrangsgebiet hinein. Bei der mikroskopischen Betrachtung ergeben sich folgende Details: Die Gliose reicht bis an die vordere Kommissur heran und setzt sich ziemlich scharf von der Substanz der Vorderhörner ab. Die Vorderhörner selbst erscheinen intakt und lassen die einzelnen Ganglienzellengruppen gut erkennen. Der Zentralkanal ist vollständig obliteriert. An seiner Stelle finden sich distinkte Häufchen von Ependymzellen mit grösseren, kräftig gefärbten Kernen. Der zentrale Anteil der Gliose, der den spaltförmigen Hohlraum begrenzt, ist überall von reichlichen Kernen durchsetzt. Die Grundsubstanz besteht aus einem Gewirr von Gliafasern, das nur hier und da eine grobmaschigere Beschaffenheit annimmt. Die Blutgefässe, die in unmittelbarer Nähe der Gliose reichlich angetroffen werden, während sie innerhalb der Gliose nur spärlich vorhanden sind, besitzen auffallend verdickte, sklerosierte Wandungen. Der ventrale Saum der Gliose, der in den Spaltraum hineinragt, erscheint aufgefaserter, rarefiziert und unregelmässig fetzig begrenzt. Der dorsale viel schmalere Saum der gliösen Zerfallshöhle, der mit dem ventralen an vereinzelter Stellen noch durch schmale gliöse Brücken in Verbindung steht, ist kernärmer, weist aber eine grosse Anzahl dickwandiger Blutgefässe auf, die von dicken Bindegewebszügen eingerahmt erscheinen; zum Teil völlig obliteriert sind. Neben kleinen Blutungen findet sich in nächster Umgebung der Gefässe stellenweise reichlich braunes scholliges Pigment. Die Grenze zwischen Mark und Gliose ist hier keine so scharfe mehr, wie am ventralen Rande der Gliose. Vielmehr schiebt sich die Gliawucherung bald zapfenartig, bald mehr diffus in die Marksubstanz der Hinterstränge ein, wodurch die Markfasern entweder rarefiziert oder als isolierte Exemplare in die gliöse Masse verlagert erscheinen. Die Konfiguration und Struktur der gliösen Wucherung ist im ventralen Hinterstrangsgebiet eine wesentlich andere als die oben beschriebene gliöse Masse, welche die syringomyelitisches Höhle gegen die Vorderstränge abgrenzt. Längs dem Septum posterius streckt sich die Gliose in Form eines Zapfens mit zwei spitzen, divergierenden Ausläufern, von denen der eine die Peripherie des Rückenmarks fast erreicht, in das Hinterstrangsgebiet hinein. Nicht nur durch den blasseren Farbenton, sondern auch durch histologische Verschiedenheiten hebt sich dieser Teil der Gliawucherung von den ventral vom Hohlraum gelegenen Gliamassen ab. Die Gliakerne sind sehr spärlich vorhanden; Gliafasern sind fast gar nicht mehr zu erkennen. Das Gliagewebe hat eine körnige, mehr homogene Beschaffenheit angenommen und ist von

kleineren und grösseren Lücken meist in der Umgebung der Gefässe durchsetzt. Einzelne Gliazellen erscheinen beträchtlich vergrössert und geschwollen, besitzen einen homogenen Protoplasmaleib, der hier und da einige plumpe Fortsätze aussendet. Im Bereiche der gliösen Wucherung sind die Markfasern fast vollständig zu Grunde gegangen.

2. Zervikalsegment (Taf. XVII, Fig. II): Im 2. Zervikalsegment hat der zentrale Hohlraum seine grösste Ausdehnung erreicht. Er bildet einen in frontaler Richtung verlaufenden länglichen Spalt, dessen grösste Ausdehnung im Querdurchmesser des Rückenmarks 3 mm beträgt. Die Gliose erreicht ventral die Commissura alba. Der Zentralkanal ist in allen Schnitten, die diesem Segment angehören, vorhanden, aber von wechselnder Weite. Einige Schnitte zeichnen sich dadurch aus, dass ein geringer Grad von Hydromyelus besteht, und dass das Ventrikelepithel an einer Stelle knötchenförmig gewuchert ist und in das Lumen des Spaltes hineinragt. In der Umgebung des Zentralkanales finden sich zahlreiche Nester von gewucherten Ependymzellen. Die ventrale Begrenzung des Spaltraumes bildet eine stellenweise nur schmale Gliawand, die aus einem dichten Gliafilz mit reichlich eingelagerten Gliakernen besteht. Nach vorn, unmittelbar an die vordere Kommissur anstossend, trifft man auf ein Konvolut von Gefässquerschnitten mit verdickter Wand, die in mächtige Züge von welligem fibrillärem Bindegewebe eingebettet erscheinen. Beide Vorderhörner bleiben von der Gliawucherung frei. Um fast alle Gefässe im Bereiche oder in der Nachbarschaft der zentralen Gliose finden sich kleinere und grössere Gewebslücken. An vereinzelt Stellen hat die Gliafaserproduktion die Neigung, sich in ein homogenes, glasig aussehendes Substrat umzuwandeln. In einigen Gewebslücken liegen konzentrisch geschichtete blasse Kugeln (Corpora amylacea). Von dem dorsal die syringomyelische Höhle umsäumenden Gliastreifen aus dringt zu beiden Seiten des Septum posterius die Gliose weit in das ventrale Hinterstrangsareal vor, um sich in zwei divergenten Zapfen, von denen der eine bis an den gliösen Randsaum des Rückenmarkes heranreicht, in dem Mark der Hinterstränge zu verlieren. Diese Gliamassen, die das Hinterstrangsgebiet durchsetzen, heben sich in ihrer feineren Struktur scharf von dem gliösen Randsaum um den Spalt herum ab. Im Gegensatz zu letzteren ist die Glia in den Hintersträngen ganz kern- und faserarm und nur blass gefärbt, hat eine körnige und netzartige Beschaffenheit und lässt an verschiedenen Stellen sehr reichliche kleinere und grössere Lücken erkennen. Dort, wo sich reichlich sklerosierte, zum Teil völlig obliterierte Blutgefässe vorfinden, hat sich ein grobmaschiges Netzwerk entwickelt. Ganze Streifen von Mark erscheinen durch den gliösen Wucherungsprozess abgetrennt und in die Gliose verlagert. Die Blutgefässe sind durchweg mit sklerosierten Wandungen versehen und lassen öfters kein Lumen mehr erkennen. Amorphes braunes Blutpigment findet sich in der Nachbarschaft verschiedener Gefässe. Im 2. Zervikalsegment besitzt der zentrale Hohlraum nur eine geringe Grösse. Er misst in transversaler Richtung etwa 1,5 mm, in dorsoventraler Richtung noch nicht 1 mm.

Der Zentralkanal ist völlig obliteriert und durch ein Konglomerat von

grossen Ependymzellen ersetzt. Unmittelbar neben ihm stösst man auf einen Knäuel von Gefässen, die von breiten Lagen welligen fibrillären Bindegewebes eingeschlossen sind. Die Zerfallshöhle liegt hinter dem obliteriertem Zentralkanal im Bereiche der hinteren Kommissur, die dadurch teilweise destruiert und in Fetzen zerrissen erscheint. Eine kernreiche Gliose wird hier vollständig vermisst. Der Hohlraum macht vielmehr den Eindruck einer einfachen ischämischen Erweichung nach Gefässverschluss. Die eigentliche gliöse Wucherungszone beginnt erst hinter der hinteren Kommissur und erstreckt sich längs dem Septum posterius sich gabelförmig teilend, weit in das Hinterstrangsareal hinein, um auf einer Seite bis an die Peripherie des Rückenmarkes vorzudringen. Die histologischen Details dieser Gliose decken sich vollkommen mit den Veränderungen, die wir in den Hintersträngen der schon beschriebenen Rückenmarksabschnitte angetroffen haben, sowohl was den Homogenisierungs- und Rarefizierungsprozess der Gliose als auch die Veränderungen an den Gefässen anlangt. Die Vorderhörner sind intakt.

Auf Schnitten in der Höhe der Pyramidenkreuzung (Tafel XVII, Fig. III) existiert keine Höhlenbildung mehr. Die ventralen Abschnitte zeigen normale Verhältnisse. Der Zentralkanal ist obliteriert. An seiner Stelle findet sich ein rundliches Häufchen dicht gedrängter Ependymzellen. Zu beiden Seiten dieses Zellkonglomerates trifft man auf Blutgefässe, die in breite Bindegewebslamellen eingeschlossen sind. Die Peripherie stellt ein schmaler Gliasaum dar, von dem büschelförmig Gliafasern gegen die Bindegewebslamellen der Gefässe ausstrahlen. Im übrigen bietet das Zentralgebiet des Rückenmarkes bis auf zahlreiche gegenüber der Norm entschieden vermehrte Gefässe nichts Besonderes. Dagegen sind die Hinterstränge wieder der Sitz einer keilförmigen Gliose mit erheblichem Schwunde der Markfasern, die wie oben in 2 Zacken nach der Peripherie des Rückenmarkes hin ausläuft. Auffallend ist noch eine in dieser Höhe des verlängerten Markes auftauchende distinkte kleine rundliche Gliaproliferation im ventralen Bezirke des sonst ganz normalen Burdachschen Stranges.

In der Gegend der Schleifenkreuzung (Taf. XVIII, Fig. IV) findet sich als einziger pathologischer Befund ein schmaler Gliastreifen, der den dorsalen Teil des einen Burdachschen Stranges in querer Richtung durchzieht und hier zu einer erheblichen Reduktion der Zahl der Markfasern geführt hat. In Schnitten durch die Brücke, Vierhügel, Hirnschenkel lässt sich mit der Markscheidenfärbung nach Wolters nur eine mässige Abblässung der Pyramiden nachweisen. Im übrigen erscheinen die Präparate normal. Das Grosshirn zeigt eine beträchtliche Atrophie des Marklagers. Im auffallenden Kontraste hierzu erscheinen die Hirnwindungen sehr breit und voluminös entwickelt. Die Rinde ist gleichfalls breiter als normal. Der Markfasergehalt in der Rinde ist ein sehr reichlicher. Insbesondere ist die faserreiche Tangentialfaserzone hervorzuheben (Taf. XVIII, Fig. V). In Präparaten, die nach der Nisslschen Methode gefärbt sind, erscheinen die Ganglienzellen der Zahl nach nicht vermindert. Nur lassen viele Zellen erhebliche Strukturveränderungen (Chromatolyse, Schwellung, seltener Sklerose) erkennen. Ganz besonders stark tritt die erhebliche Erweite-

rung der strotzend gefüllten Kapillaren hervor, die an vielen Stellen geborsten und von kleinen Hämorrhagien umschlossen sind. An etwas grösseren Gefässen ist die erhebliche Erweiterung der perivaskulären Lymphräume bemerkenswert. Plasmazelleninfiltrate in den Gefässcheiden, wie sie für die progressive Paralyse charakteristisch sind, fehlen vollständig. Das Ventrikelepithel ist grösstenteils desquamiert und nur noch an einzelnen Stellen erhalten. Die subependymale Schicht ist beträchtlich verdickt.

Was zuerst die psychischen Störungen in unserem Falle anlangt, so ist symptomatisch die Psychose als Manie mit geistiger Schwäche zu bezeichnen und zeigt die weitgehendsten Analogien mit der expansiven Form der progressiven Paralyse. Die genaue mikroskopische Untersuchung hat aber ergeben, dass paralytische Hirnrindenveränderungen nicht vorliegen, dass vielmehr der Befund sich durchaus mit den Veränderungen deckt, die für den Hydrocephalus idiopathicus charakteristisch sind. Fragen wir uns zuerst, wie oft und mit welchen Psychosen die Syringomyelie sich zu kombinieren pflegt, so hat Schlesinger (1) darauf hingewiesen, dass in früherer Zeit die progressive Paralyse als häufigere Kombination der Syringomyelie erwähnt wurde. Nach seiner Meinung kann diese Tatsache nicht befremden, da gerade bei Geisteskranken zuerst komplette Sektionen des Zentralnervensystemes vorgenommen wurden und bei der Häufigkeit der Syringomyelie auch zufällige Komplikationen von Syringomyelie mit Geisteskrankheiten insbesondere mit der progressiven Paralyse zur Kenntnis gelangen mussten. Dass es in unserem Falle sich um kein zufälliges Zusammentreffen von Psychose und Syringomyelie handelt, unterliegt keinem Zweifel. Beide Affektionen besitzen vielmehr die gleiche pathogenetische Grundlage — eine Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems — die im Gehirn den Hydrocephalus, im Rückenmark die Syringomyelie zur Folge hatte. Für die meisten Fälle von Kombination der Syringomyelie mit Psychose wie mit Epilepsie, Manie, Melancholie etc. muss man eine zufällige Koinzidenz annehmen. Das häufige Vorkommen von Hysterie bei Syringomyelie ist aus der Neigung dieser Psychoneurose, die Symptomatologie der verschiedensten organischen Nervenkrankheiten zu komplizieren und zu modifizieren, leicht erklärlich. In unserem Falle hat die Psychose in dem Hydrocephalus internus ihr organisches Substrat und steht nur insofern mit der Syringomyelie in einem kausalen Zusammenhange, als beiden Veränderungen, derjenigen des Gehirns und des Rückenmarks die gleiche Entwicklungsanomalie zugrunde gelegt werden muss. Die Psychosen und die zerebralen Störungen, die bei Hydrocephalen, falls sie ein höheres Alter erreichen, sich entwickeln, sind gleichfalls sehr differenter Art. Ich sehe hierbei von den angeborenen geistigen Schwäche-



zuständen vollständig ab. Bemerkenswert sind jedoch jene Fälle von angeborenem und erworbenem Hydrocephalus, in deren Krankheitsverläufe sich schwere zerebrale und psychotische Symptome einstellen. Am häufigsten pflegen diese Fälle unter dem Bilde eines Hirntumors zu verlaufen. Doch sind auch andere Verlaufsarten zur Beobachtung gelangt, so unter dem Bilde einer multiplen Sklerose, einer Meningitis und wohl auch unter dem Symptomenkomplex der progressiven Paralyse. Allerdings kann ich die 2 Fälle von Huguenin (2), die Schultze (3) in seiner Monographie über den Hydrocephalus als Beispiele dafür anführt, dass der Hydrocephalus int. chronicus klinisch das Bild der Dementia paralytica vortäuschen kann, nicht als beweiskräftig ansehen. Im Gegenteil lassen die Angaben über den Obduktionsbefund in beiden Fällen darauf schliessen, dass es sich um eine typische Paralyse (Allgemeine Hirnatrophie, chron. Leptomeningitis und kompensatorischen Hydrocephalus int. und ext.) gehandelt hat. In dem ersten Falle, den Huguenin als chronische traumatische Meningitis bezeichnet, weil sich das Krankheitsbild — die depressive Form der Paralyse — an ein Schädeltrauma anschloss, war das Gehirn klein, atrophisch. Die Gyri der Hirnhemisphären waren schmal und durch tiefe Sulci getrennt. Neben Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chronica bestand Hydrocephalus int. und Ependymitis granulosa. Den 2. Fall bezeichnet Huguenin als spontane chronische Meningitis. Er verlief gleichfalls anfangs depressiv und führte unter den typischen Lähmungserscheinungen zum Tode. Auch hier ist Leptomeningitis chronica, Reduktion der Hemisphären, Verdünnung des Cortex auf die Hälfte, bedeutende Oberflächenatrophie neben Hydrocephalus int. notiert. Als Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Hydrocephalus und der Dementia paralytica werden angeführt: frühzeitige Pupillenstarre, Silbenstolpern, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln bei der Dementia paralytica im Gegensatz zum Hydrocephalus, angeborener oder schon längere Zeit bestehender Schwachsinn, Stauungspapille beim Hydrocephalus, während bei der Dementia paralytica die geistige Schwäche erst mit der Krankheit einsetzt. Während die Differentialdiagnose gegenüber den oben angeführten Krankheiten wie Hirntumor, multipler Sklerose, in seltenen Fällen auch Meningitis und Dementia paralytica Schwierigkeiten bereiten kann, deutet in einer Anzahl von Fällen von erworbenem Hydrocephalus die abnorme Grösse und Gestalt des Schädels doch auf einen kongenitalen oder frühzeitig erworbenen Hydrocephalus hin, der nach jahrelangem latenten Bestehen durch Exazerbation schwerer zerebraler Symptome den Exitus herbeiführen kann. Unter den 12 Fällen, die von Schultze (3) als erworbener Hydrocephalus in seiner Monographie angeführt sind,

finden sich 5, bei denen abnorm grosses Schädelvolumen ausdrücklich hervorgehoben ist. Angaben über die Grösse des Kopfumfanges fand ich nur in 1 Falle notiert: Bei einem 18 jährigen jungen Manne betrug der Kopfumfang $62\frac{3}{4}$ cm. Auch unser Fall mit einem Kopfumfang von 65,5 cm ist hierher zu rechnen. Das Interessanteste an unserem Falle ist die Verbindung des Hydrocephalus mit einer Psychose vom Typus einer maniakalischen Erregung mit geistiger Schwäche, die, wie eine kurze Rekapitulation der Krankheitssymptome lehrt, mit der expansiven Verlaufsart der progressiven Paralyse sich vollkommen deckt. Patient wurde in ganz verwahrlostem Zustande in das Krankenhaus eingeliefert, war beständig in heftiger psychomotorischer Erregung, führte törichte Handlungen aus, äusserte masslose Grössenideen, er sei Millionär, besitze Gold und Edelsteine, war ohne jedes Schamgefühl, verurteilte sich mit Kot und Urin. In hiesiger Anstalt erschien er völlig desorientiert, war in seinen Aeusserungen ganz inkohärent, produzierte unsinnige Grössenideen und kindische Prahlerien, die in seinen Reden immer wiederkehrten. nannte sich von K., sprach von Millionen, reichen Erbschaften, behauptete, die Narben am Kopfe und Beine rührten vom Blitzschlag, von Granatsplittern her. Die expansive Gemütslage wurde häufig von völlig unmotivierten depressiven Verstimmungen mit kindischer Weinerlichkeit unterbrochen. Dabei wurde Patient immer unsinniger und verworren in seinen Reden, verkannte die Personen seiner Umgebung vollständig, gab schliesslich nur noch ganz zusammenhangslose und zum Teil ganz unverständliche Antworten. Die Ruhr und die heftige Erregung führten durch Erschöpfung den Exitus herbei. Fügt man zu diesem psychotischen Symptomenkomplex noch die körperlichen Innervationsstörungen wie rechtsseitige Fazialisparese, träge Pupillenreaktion, Differenz der Patellarsehnenreflexe, ataktischen Gang hinzu, so gleicht das Krankheitsbild vollkommen dem der expansiven Form der Paralyse. Die längere klinische Beobachtung dieses Falles wurde durch die Ruhr und rasche Erschöpfung des Patienten vereitelt. Auch der Mangel jeglicher anamnestischer Angaben über das Vorleben Kr's macht sich bei der genauen Beurteilung dieses Falles unangenehm fühlbar, Es fehlen vollständig Angaben über die Dauer der Krankheit, über die Analyse des psychischen Zustandes des Patienten vor seiner Erkrankung. Auch darüber bleibt man im Unklaren, ob der Hydrocephalus schon vorher zerebrale Symptome von besonderer Dignität verursacht hat. Um einen erheblichen Grad von Schwachsinn hat es sich sicherlich nicht gehandelt, da Patient anfangs noch eine Prüfung der elementarsten Kenntnisse (Lesen, Rechnen und Schreiben) zuließ und dabei keine gröberen Defekte offenbarte. Auffallend ist in unserem Falle das

Fehlen jeglicher Symptome von Hirndruck, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, obschon der Hydrocephalus einen recht beträchtlichen Grad erreicht hatte und die Stauungserscheinungen im Gehirn recht erhebliche waren. Umsomehr kontrastiert mit diesem organischen Substrat, das für gewöhnlich von den quälendsten zerebralen Symptomen analog dem Tumor cerebri begleitet zu werden pflegt, in unserem Falle die ausgesprochene expansive Stimmungsanomalie, die nur ganz flüchtig von depressiven Affekten unterbrochen wurde, ohne dass diese auf das zerebrale Leiden hindeuteten.

Dass der Hydrocephalus mit den verschiedensten Bildungsanomalien des Zentralnervensystems wie Encephalocele, Porencephalie, Spina bifida sich kombinieren kann, ist durch zahlreiche pathologisch anatomische Beobachtungen erwiesen. Die Tatsache, dass Hydromyelia und Syringomyelia sich öfters bei Hydrocephalen fand, legt die Vermutung nahe, dass hier ätiologische Beziehungen zwischen beiden Krankheiten bestehen müssen. Dimitroff (4) fand unter 61 Fällen von Syringomyelia mit Sektionsbefunden in 4 Fällen die Kombination mit Hydrocephalus, Hinsdale (5) unter 150 Fällen in der Literatur 15 mit Hydrocephalus. Schlesinger (1) erwähnt unter seinen 56 Beobachtungen 4 mal das gleichzeitige Bestehen eines Hydrocephalus. Der von Kupferberg (6) in der Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893 veröffentlichte Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus eines Erwachsenen, der unter dem Bilde eines Hirntumors verlief und nach Ansicht des Verfassers mit symptomloser Syringomyelia kompliziert war, ist nicht einwandsfrei, wie auch von anderer Seite bemerkt worden ist. Die beschriebenen Spaltbildungen fanden sich in beiden Hinterhörnern, zeigten nicht die geringste Andeutung von neugebildeter Glia in der Umgebung der Spalten, keine Vermehrung der Gefässe, keine Homogenisation des Gewebes, keine Veränderung der umgebenden Marksubstanz. Untersuchungen haben ergeben, dass kadaveröse Veränderungen im Rückenmark vorzugsweise in der grauen Substanz Spalten erzeugen können, die nach Sitz und Ausdehnung ganz denen bei der Syringomyelia gleichen und nur bei der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit als durch postmortale Veränderungen erzeugte Artefakte zu erkennen sind. Kupferberg konnte aus der Literatur 15 Fälle zusammenstellen, bei denen die Kombination von Hydrocephalus idiopathicus und Syringomyelia notiert ist und glaubte nach Analyse der einzelnen Befunde seinen Fall als ein Unikum, als geradezu einzig dastehende Komplikation des chronischen idiopathischen Hydrocephalus eines Erwachsenen mit Syringomyelia bezeichnen zu müssen. Das trifft aber nicht ganz zu, da gerade unter den von ihm angeführten Fällen sich zwei nachweisen

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

blickt in den gefundenen Bildungsanomalien im Rückenmark den anatomischen Beweis dafür, dass das Zentralnervensystem ein mangelhaft angelegtes, minderwertiges und somit zu Erkrankungen insbesondere zur Entwicklung der progressiven Paralyse besonders disponiertes war.

Ich habe einen ähnlichen Fall beobachtet. Bei einem sonst typisch verlaufenen Fall von Paralyse fand sich im Lendenmark ein echter Hydromyelus (Taf. XVIII, Fig. VI). Das Rückenmark zeigte ausserdem tabische Hinterstrangsdegeneration und leichten Faserausfall in einem Pyramidenseitenstrang. Ob man wirklich berechtigt ist, diese Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes als Ausdruck einer minderwertigen Beschaffenheit des gesamten Zentralnervensystems betrachten zu dürfen, die den Boden für die Entstehung der Paralyse abgibt, wobei die anderen Noxen wie syphilitische Infektion etc. eine ziemlich untergeordnete, nur auslösende Rolle spielen, erscheint mir sehr zweifelhaft. Meines Erachtens handelt es sich in allen diesen Fällen um eine zufällige Koinzidenz, die ja bei der Häufigkeit der Paralyse und den nicht gerade seltenen Entwicklungsanomalien des Rückenmarks keinen auffälligen Befund bildet.

Wenn wir bei unserem Falle den somatischen Untersuchungsbefund nach Anhaltspunkten für die klinische Diagnose Syringomyelie durchforschen, so finden sich doch einige Angaben, die sich verwerten lassen. Das ist die ausgedehnte Hypalgesie am Körper, die Skoliose, die Differenz der Patellarsehnenreflexe und der ataktische Gang. Die Temperaturempfindung konnte bei dem erregten und widerstrebenden Kranken nicht geprüft werden. Muskelatrophien waren nicht vorhanden. In pathologisch anatomischer Beziehung ist der Befund im Rückenmark der für die Syringomyelie charakteristische, auch was die Hinterstrangsdegeneration anlangt.

In unserem Falle hatte der Hydrocephalus eine mittlere Grösse erreicht. Das Gehirngewicht von ca. 1500 g, die abgesehen von der Hyperämie im wesentlichen normal strukturierte Hirnrinde, der reichliche Gehalt an Tangentialfasern in der Hirnrinde, die geradezu als hypertrophisch imponierenden Hirnwindungen machen es wahrscheinlich, dass unser Hydrocephale vor der letzten psychischen Erkrankung keine stärkere intellektuelle Abschwächung gezeigt hat. Darin ist nun nichts Auffallendes zu erblicken, da in der Literatur sich genügend Beispiele dafür auffinden lassen, dass die Hydrocephalie geringeren und selbst mittleren Grades die Entwicklung der geistigen Funktionen nicht zu hemmen braucht, ja selbst eine vorzügliche Begabung in leichteren Fällen nicht ausschliesst.

Die Psychose bei unserem Hydrocephalen ist wohl eine rein terminale Erscheinung und ist nur auf die Ernährungsstörungen zurückzuführen, denen das Gehirn infolge der ad maximum entwickelten intrakraniellen Drucksteigerung und venösen Stauung ausgesetzt war. Die in unserem Falle so stark ausgeprägten pathologisch anatomischen Veränderungen an der Tela chorioidea, die in eine derbe sehnige Membran umgewandelt erschien, mit der Oberfläche der Thalami fest verwachsen war und zu einer erheblichen Kompression der Vena magna Galeni geführt hatte, erklären in Verbindung mit der gleichfalls sehr stark entwickelten Ependymitis der Seitenventrikel die mechanischen Verhältnisse, unter denen der Hydrocephalus in unserem Falle eine so beträchtliche Grösse erreicht hatte, dass er nach Auslösung einer allgemeinen psychischen Erregung vom Charakter der agitierten Paralyse unter raschem psychischem Verfall den Exitus des Trägers herbeiführte. Das Vorkommen anderer typischer Bildungsanomalien mit solchen des Zentralnervensystems beansprucht vom allgemeinen pathogenetischen Standpunkte aus grosses Interesse und ist gerade das Zusammentreffen von sicheren Missbildungen des Nervensystems mit solchen bezüglich der Pathogenese noch sehr der Kontroverse unterworfenen pathologisch anatomischen Organveränderungen wie z. B. den Zystennieren zur Unterstützung der Annahme, dass letzteren eine embryonale Bildungshemmung zugrunde liegt, mit Erfolg verwandt worden, conf. Dunger (21), der eine grössere Anzahl einschlägiger Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat. Unser Fall von Kombination einer Missbildung des Gehirns (Hydrocephalus) und Rückenmarks (Syringomyelie) mit einer typischen Hufeisenniere liefert einen weiteren interessanten Beleg für das multiple Auftreten von Entwicklungsstörungen in demselben Organismus. Ich kann die Kasuistik über die Kombination von Missbildungen des Zentralnervensystems mit solchen anderer Organe noch um 2 weitere Fälle vermehren:

1. 1 Fall von Hypoplasie der rechten Grosshirnhemisphäre, diffuser Sklerose des rechten Schläfenlappens, rechtsseitigem Hydrocephalus mit Zystennieren.

2. 1 Fall von Hypoplasie der linken Grosshirnhemisphäre, Mikrogryie des linken Stirn- und Hinterhauptlappens mit grosser Zystenleber und Mesenterialzyste.

Ueber diese Fälle soll an anderer Stelle zugleich mit anderen bemerkenswerten Beobachtungen von organischer Epilepsie Genaueres berichtet werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem früheren Chef Herrn Geheimen Rat Dr. Weber-Sonnenstein für die Ueberlassung des Materials sowie für das stets bewiesene Interesse und Entgegenkommen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Schlesinger, Die Syringomyelie, eine Monographie.
2. Huguenin, Der chronische Hydrocephalus. Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie von Ziemssen, Supplementband.
3. Schultze, Die Hydrocephalie. Spez. Pathologie u. Therapie von Nothnagel. IX. Bd. III. Teil.
4. Dimitroff, Ueber Syringomyelie. Dieses Archiv. 29. Bd. S. 299.
5. Hinsdale, Syringomyelie. Monographie.
6. Kupferberg, Chronischer idiopathischer Hydrocephalus kompliziert mit symptomloser Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1893. Bd. 4.
7. Langhans, Virchows Archiv. Bd. 64. S. 175.
8. Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose etc. Dieses Archiv. Bd. 20. S. 21.
9. Leyden, Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Virchows Arch. Bd. 68.
10. Chiari, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1172 u. 1174.
11. Schüller, Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems. Jahrbücher für Psychiatrie. 26. Bd. S. 365.
12. Oppenheim, Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis. Dieses Arch. Bd. 25. S. 316.
13. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Arch. Bd. 8. S. 367.
14. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. III. S. 17.
15. Heubner, Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus. Dieses Archiv. Bd. 34. S. 626.
16. Déjérine, Zitiert bei Hoffmann. Vide Nr. 14.
17. Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Dieses Archiv. Bd. 14. S. 422.
18. Köberlin, Hydrocephalus int. und Syringomyelie. Münchener med. Wochenschrift. 1889. S. 335.
19. Tollens, Bildungsanomalien im Nervensystem bei einem Paralytiker. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 9. H. 6.

1062 Dr. Kufs, Idiopathischer Hydrocephalus eines Erwachsenen usw.

20. Schaffer und Preisz, Ueber Hydromyelia und Syringomyelia. Dieses Archiv. Bd. 13. H. 1.
21. Dunger, Zur Lehre von der Zystenbildung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heredität. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1904. 35. Bd. S. 445 ff.
-

Erklärung der Abbildungen (Tafel XVII und XVIII).

Figur I. Schnitt durch das III. Zervikalsegment. Färbung nach Wolters.

Figur II. Schnitt durch das II. Zervikalsegment.

Figur III. Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.

Figur IV. Schnitt durch die Schleifenkreuzung.

Figur V. Schnitt durch die Mitte der rechten Zentralwindungen bis zum Ventrikelependym.

Figur VI. Hydromyelus im Lendenmark bei progressiver Paralyse.

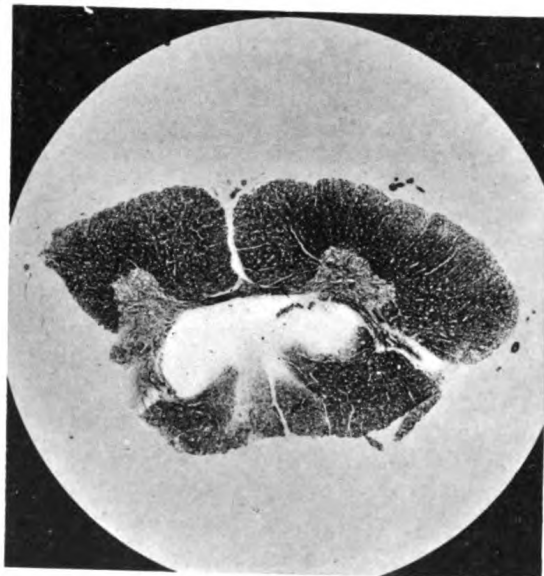


Fig. I.

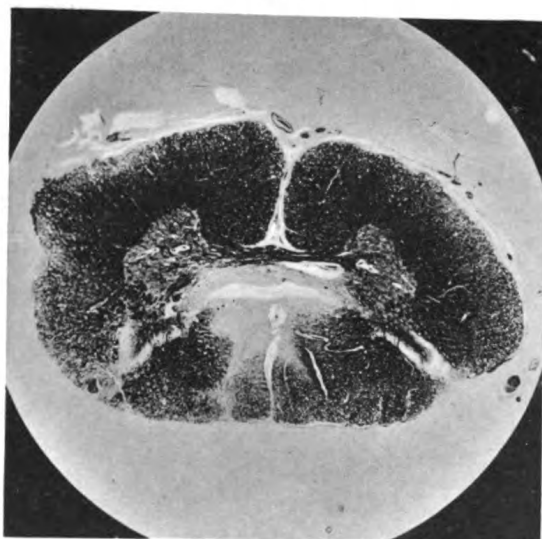


Fig. II.

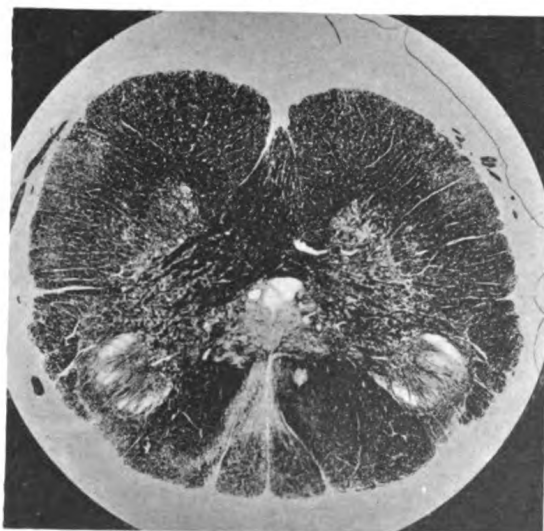


Fig. III.

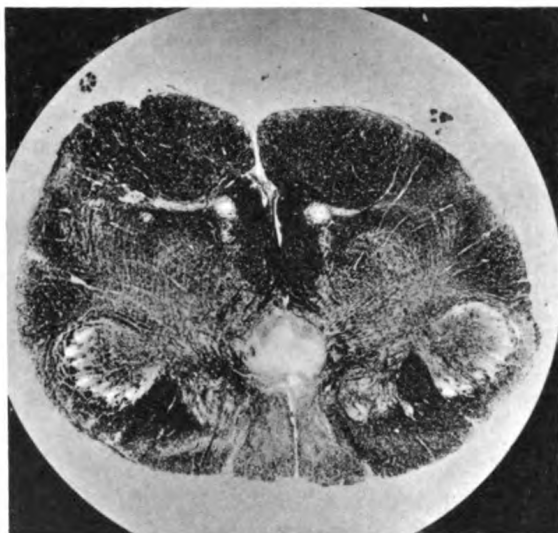


Fig. IV.

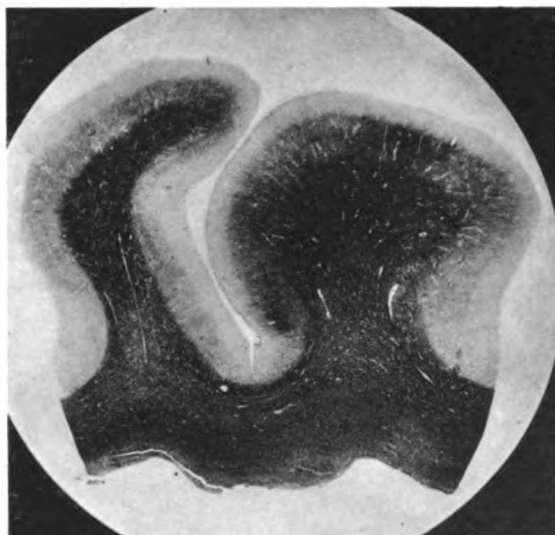


Fig. V.



Fig. VI. Hydromyelus bei Paralyse.

XXVIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau.
(Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Bonhoeffer.)

Kasuistischer Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Apraxie und Agraphie.

Von
Dr. Vix.

In der von Liepmann und Maas¹⁾ veröffentlichten Beobachtung eines Falles von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung kommen diese Autoren zu der Auffassung, dass hier die Agraphie als Teilerscheinung der bestehenden motorischen Apraxie aufzufassen sei. Auch Heilbronner²⁾ hat eine in gleicher Weise von ihm gedeutete Beobachtung veröffentlicht. Liepmann und Maas verwahren sich gegen eine etwaige Verallgemeinerung ihrer Deutung in dem Sinne, dass jede Apraxie Agraphie bedinge, und heben hervor, dass sie in zahlreichen von ihnen beobachteten Fällen feststellen konnten, dass deutliche Dyspraxie bei Ausdrucksbewegungen bestand, während die Kranken schreiben konnten.

Ein auch im übrigen interessanter Fall von rechtsseitiger Lähmung mit linksseitiger Apraxie, der durch das gute Schreibvermögen der linken Hand auffiel und erst bei genauester Prüfung gelegentlich ganz geringfügige Störungen des Schreibens erkennen liess, sei nachstehend mitgeteilt.

Krankengeschichte: L. J., 20 Jahre alt, ohne Beruf, stammt aus gesunder Familie. Sie selbst war früher stets gesund bis zum 19. 2. 10, als sie mitten in vollem Wohlbefinden während der Unterhaltung plötzlich die Sprache verlor. Sie verzog den Mund, fiel hin und war bewusstlos. Erst zwei Tage später, am 21. 2. 10 kehrte die Besinnung zurück. Es zeigte sich jetzt, dass sie die Sprache verloren hatte und rechtsseitig gelähmt war. Die Eltern berichteten, dass sich Pat. schon gleich nach der Rückkehr des Bewusstseins durch Schreiben mit der linken ungelähmten Hand mit der Umgebung verständigt habe.

1) Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10. 1907.

2) Münchener med. Wochenschr. 1906.

Bei der Aufnahme am 27. 2. bot die Pat. folgendes Bild. Kräftiges Mädchen von mittlerem Ernährungszustand und gesunder Hautfarbe.

Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte: Pupillarreaktion, Augenbewegungen, Fundus und Gesichtsfeld sind normal. — Der rechte untere Facialis ist paretisch. Die mimischen Bewegungen erfolgen im ganzen etwas mühsam und ungeschickt. — Die Zunge weicht etwas nach rechts ab und wird nach rechts etwas ungeschickt bewegt. — Der rechte Arm hängt schlaff herab, die rechte Schulter steht tiefer als die linke. Es besteht eine vollständige Lähmung der rechten oberen Extremität mit Steigerung der Reflexe und leichtem spastischem Widerstand bei passiven Bewegungen. Es ist auch nicht eine Spur von Beweglichkeit der Hand vorhanden.

Das rechte Bein ist weniger vollständig gelähmt, Pat. kann stehen und in der für Hemiplegie charakteristischen Weise gehen. Es besteht Prädilektions-typ. Die Sehnenreflexe der Beine sind beiderseits gesteigert, rechts besteht Klonus. Beiderseits ist Babinski vorhanden, rechts deutlicher als links. — Die Hautreflexe sind normal.

Es besteht nirgends Störung der Sensibilität, das Tasten ist ebenfalls auf beiden Seiten ungestört.

Im Laufe der Beobachtung bildete sich die Lähmung des Beines soweit zurück, dass nur noch eine geringe Herabsetzung der Kraft gegenüber der rechten Seite bestand. Die Armlähmung aber restituierte sich ungewöhnlich schlecht. Bei Abschluss der Beobachtung war nur geringe Deltoideus-, Biceps- und Supinator longus-Funktion zurückgekehrt. Am Herzen besteht ein deutliches systolisches Geräusch.

Die Untersuchung des Blutes und der Spinalflüssigkeit ergibt cyto- und serologisch negativen Befund.

Das Sprachverständnis ist intakt. Pat. selbst spricht spontan fast gar nichts, nur ab und zu lässt sie unter dem Ausdruck der Ratlosigkeit unartikulierte Töne hören. — Sie verständigt sich mit der Umgebung dadurch, dass sie mit der linken Hand einige Stichworte aufschreibt.

Von Anfang an zeigt Pat. volles Verständnis für die Situation, sie nimmt Anteil an ihrer Umgebung. Allen Explorationen bringt sie ein lebhaftes Interesse entgegen, das sie durch ihre Bereitwilligkeit und durch ihr Mienenspiel bekundet.

Die in der Folgezeit häufig wiederholte eingehende Prüfung der Praxis und der Sprache ergab folgende Befunde.

Apraxieprüfung der linken Hand: Das Manipulieren mit Gegenständen liess von Anfang an keinerlei Störung erkennen. Pat. bediente sich ihrer in relativ geschickter Weise beim Essen, Auskleiden usw. und konnte zweckentsprechend mit dem Bleistift hantieren. Nur beim Versuch, Klavier zu spielen — Pat. hatte erst in letzter Zeit einige Melodien zu spielen gelernt — trat eine deutliche Störung zutage. Sie streckte bei der Aufforderung, mit der linken Hand die Begleitung einer von ihr früher gespielten Melodie zu spielen, die Finger steif aus, erst nach längerem Probieren nahm sie allmählich die entsprechende Fingerhaltung an, probierte dann längere Zeit, kam aber nicht

PAGE NOT AVAILABLE

Handlung links nicht zustande kommt, mit der rechten Hand würde sie den Auftrag ausführen können, wenn diese nicht gelähmt wäre. Pat. kann einige Zahlen und Buchstaben, die ihr aufgetragen werden, mit dem linken Zeigefinger in die Luft schreiben.

Tatsächlich gelang auch, nachdem die Lähmung des rechten Armes wenigstens soweit sich zurückgebildet hatte, dass leichte Bewegungen im Schultergelenk und Beugung im Ellbogengelenk ausgeführt werden konnten, der Nachweis, dass wenigstens gröbere apraktische Störungen rechts nicht bestanden. Es gelang Pat. sogar, mit der Schreibkugel, die ihr in der rechten Hand fixiert wurde, zu schreiben und einfache Figuren aus dem Gedächtnis zu zeichnen. Feinere Störungen liessen sich natürlich nicht ausschliessen.

In der ersten Zeit fiel auch eine apraktische Störung der Bewegungen des linken Beines auf. Beim Kniehackenversuch links setzt Pat. erst die linke Ferse auf die Zehen des rechten Fusses und fährt dann auf dem Schienbein nach oben, setzt aber die Ferse neben das rechte Knie. Hierbei macht sie ungeschickt ausfahrende Bewegungen. Anscheinend beruhte auch eine vorübergehend zu beobachtende stärkere Herabsetzung der Kraft der Plantarflexion gegenüber der Dorsalflexion des linken Fusses auf einer Störung der Praxis. Die Bewegung des Fahrradtretens wurde gegen Ende der Beobachtungszeit, nachdem die Lähmung des rechten Beines sich bis auf Spuren zurückgebildet hatte, beiderseits sowohl gleichzeitig wie mit einem Bein allein gut ausgeführt.

Was die aphasische Störung betrifft, so bot diese das Bild reiner Wortstummheit, der subkortikalen motorischen Aphasie.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme erfolgten bei der Aufforderung zu sprechen nur einige unartikulierte Laute unter starken Mitbewegungen in den mimischen Muskeln. Dabei wurden mit der Zunge ungeschickte und unzweckmässige Bewegungen ausgeführt, die wohl als apraktische zu deuten waren. Bei der Aufforderung zu pfeifen spricht sie einmal „o“, spitzt dabei richtig den Mund. Anfangs konnte nur der Vokal a nachgesprochen werden. In den nächsten Tagen traten dann hierzu noch o und u und dann auch i, u, e. Die Konsonanten bereiteten grössere Schwierigkeiten. Beim Versuche nachzusprechen wurden sie oft mehr zufällig als beabsichtigt getroffen. Erst nach 14 Tagen konnte Pat. einzelne leichtere Worte sprechen, die sie dann auch bisweilen spontan, wenn sie in die Situation passten, anwandte. Ueberhaupt bestand nur in den allerersten Tagen ein deutlicher Ausfall von Spontaneität bezüglich des Sprechens, resp. des Versuches hierzu. Schon frühzeitig begann die im übrigen geistig durchaus regsame und verständige Patientin auch für sich Sprechübungen anzustellen, indem sie einzelne Worte laut zu lesen versuchte oder andere Pat. animierte, ihr Worte vorzusprechen. Dabei empfand Pat. eine wesentliche Erleichterung, wenn sie die Worte vom Mund des Vorsprechenden ablesen konnte oder noch mehr, wenn ihr die für die einzelnen Laute erforderlichen Mund- und Zungenbewegungen beschrieben wurden. Diese Erleichterung war auch objektiv zu erkennen.

Melodien ihr bekannter Volkslieder konnte sie schon bei der ersten darauf gerichteten Prüfung bald nach der Aufnahme singen und pfeifen.

PAGE NOT AVAILABLE

Gesunden vorhandenen Fähigkeit hierzu sicher nicht nachstand. Unter dem Einfluss der Uebung nahm die Fertigkeit noch zu.

Ganz ohne Störungen erwiesen sich indessen die Schriftproben der Patientin nicht, es fanden sich vielmehr, namentlich in der ersten Zeit, öfters Auslassungen, sowohl von einzelnen Buchstaben wie auch von ganzen Worten. So liess sie z. B. einmal beim Diktatschreiben in deutscher Schrift im Wort „Breslau“ erst das l aus, bei einem 2. Versuch schrieb sie nur „Bes“. Einige andere Worte gelangen indessen an dem gleichen Tage fehlerfrei. Auch vereinzelte litterale Paragraphien kamen vor, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit ihren Paraphasien hatten, z. B. „Weihnastbaum“, dann „Weihnatsbaum“, „Wohnung“ statt Wohnung. In späteren Schriftproben waren solche Fehler nur noch ganz selten nachzuweisen.

Buchstabieren von Worten und Zusammensetzen von Worten aus vorgesprochenen Buchstaben gelang späterhin gut.

Beim Niederschreiben des Alphabets, besonders in lateinischen Buchstaben, konnte sich Patientin stets auf einzelne Buchstaben nicht besinnen. Namentlich war dies bei den selteneren Buchstaben und im lateinischen Alphabet der Fall, aber auch ganz gebräuchliche, selbst solche, die in ihrem Namen vorkommen, konnte sie nicht immer reproduzieren.

Unter dem 1. Mai findet sich z. B. folgender Eintrag:

In lateinischen Buchstaben Diktatschreiben:

Luise I (Namen) wird richtig geschrieben. Breslau: „Brelau“, dabei ist sich Patientin bewusst, dass sie das s vergessen hat, sie besinnt sich lange darauf, ohne es zu finden, obwohl sie es erst soeben in ihrem Vornamen richtig geschrieben hat. Sie soll nun das kleine lateinische ABC schreiben: Hierbei fehlen ihr wieder einige Buchstaben, doch macht sie jetzt das kleine s, ohne sich lange zu besinnen, und erklärt auf Befragen, sie erinnere sich jetzt, dass sie es kurz zuvor in „Luise“ richtig geschrieben habe.

Bei einer anderen Untersuchung konnte Patientin „s“ beim Niederschreiben des ABC prompt schreiben, musste sich dann aber umgekehrt bei „Luise“ lange besinnen und erst in dem vorhergeschriebenen Abc nachsehen. Wenn Patientin sich auf einen einzelnen Buchstaben nicht besinnen konnte, so konnte dessen Bild im allgemeinen auch dadurch nicht geweckt werden, dass sie veranlasst wurde, ihr geläufige Worte zu schreiben, in denen der betreffende Buchstabe vorkam. So fand sie z. B. „K“ auch nicht, als ihr „Kaiser, König, Kosel, Kirche“ diktirt wurden, „N“ nicht, als ihr „Neisse“ etc. diktirt wurde. Sie konnte den fehlenden Buchstaben dann auch nicht in die Luft schreiben. Aus vorgelegten Buchstaben fand sie die ihr vorher fehlenden jedoch leicht heraus. Die Störung lag also offenbar nicht an dem Fehlen der optischen Bilder.

Patientin gibt an, sie habe früher ebenso gut lateinisch wie deutsch geschrieben, jetzt „fielen ihr sehr oft die Buchstaben nicht gleich ein“.

Um Praxie und Schreibvermögen der rechten Hand zu prüfen, wird Patientin die Schreibkugel in der rechten Hand fixirt. Sie schreibt so aus dem Schultergelenk ihren Namen, einzelne Buchstaben, einen Kreis, ein Kreuz, die ihr aufgetragen werden. Einfache Ausdrucksbewegungen, wie militärischen Gruss, Kaffeemühledrehen deutet sie, soweit es die Lähmung gestattet, richtig an.

Buchstaben, die Patientin links nicht schreiben konnte, konnte sie auch rechts mit der Schreibkugel nicht schreiben.

Eine Störung der optischen Merkfähigkeit liess sich nicht nachweisen. Figuren zeichnete sie richtig ab und konnte sie nach 5 Minuten nach dem Gedächtnis reproduzieren, darunter ein Pentagramm und die Figur des Pythagoras. Ebenso lieferte sie leidlich gute Beschreibungen der Klinik und eines $\frac{1}{2}$ Stunde zuvor betrachteten Bildes.

Auch sonst liess die Merkfähigkeit keine grobe Störung erkennen; so konnte Patientin z. B. die Namen auch solcher Patienten, die in der ersten Zeit nach ihrer Aufnahme mit ihr in dem gleichen Saal lagen und schon vor einigen Wochen entlassen waren, noch nennen. Arithmetische Aufgaben wurden leidlich gut gelöst.

Bei der Prüfung ihres Gedächtnisses liessen sich indessen doch leichte Störungen nachweisen. So konnte sie das ABC nicht fehlerfrei hersagen, im Vaterunser blieb sie stecken, ebenso in Volksliedern, die sie früher konnte. Auch gab sie spontan an, dass ihr Gedächtnis schlechter geworden sei. Den Angehörigen falle auf, dass sie sich an manche Vorkommnisse, die zeitlich kurz vor ihre Krankheit fielen, nicht mehr recht erinnern könne. Subjektiv besteht das Gefühl der Erschwerung der Reproduktion ihrer Erinnerungen, wie oft aus spontanen Aeusserungen der Patientin hervorgeht.

Es hat sich also bei unserer Patientin um einen jedenfalls durch eine Zirkulationsstörung hervorgerufenen linkshirnigen Herd gehandelt. Was den genaueren Sitz des Herdes betrifft, so lässt sich nur soviel mit Sicherheit sagen, dass er bei dem Fehlen von Sensibilitäts- und hemianopischen Störungen nicht hinter die Zentralfurche nach hinten reichen wird. Wie weit er sich ins Stirnhirn erstreckt, ob er ganz subkortikal sitzt oder auch die Rinde der in Betracht kommenden motorischen Zentren verletzt und wo er die nach Liepmann's Untersuchungen zu erwartende Läsion der Balkenfasern gesetzt hat, lässt sich nicht angeben. Der atypische Charakter der Lähmung der Extremitäten, insofern eine totale Lähmung der Hand dauernd bestehen blieb, lässt jedenfalls eine besonders starke Schädigung der Rinde, bzw. des subkortikalen Marklagers der mittleren Zentralwindung annehmen. Was die aphasische Störung betrifft, so erwies sich das Wortverständnis als ganz intakt. In der Phase der Rückbildung zeigte sich abweichend von anderen Fällen (Bonhoeffer) eine ganz geringe Erschwerung der Wortfindung, die sich erst bei besonderer Prüfung erkennen liess und fast lediglich in einer gewissen Verlangsamung beim Benennen seltenerer Objekte bestand. Dagegen zeigte sich auch hier eine Zeit lang eine agrammatische Störung. Das Leseverständnis war ganz ungestört, die Fähigkeit zu schreiben war von Anfang an auffallend gut erhalten. In der Ausführung der Schrift, die mit der linken Hand erfolgen musste, zeigte

sich keinerlei Störung der Linienführung. Der Bleistift wurde in an- betracht dessen, dass Pat. von Haus aus rechtshändig war, geschickt geführt. Besonders bemerkenswert ist, dass Pat. die vorgestellten Buch- staben und Worte ohne Schwierigkeit schrieb, während sie ja bei der Ausführung von Zweckbewegungen aus der Erinnerung eine deutliche Dyspraxie der linken Hand hatte. — Jedenfalls zeigte es sich in diesem Fall, dass eine bestehende apraktische Störung sich keineswegs zunächst in den komplizierten Bewegungen beim Schreiben manifestieren muss und zwar selbst dann nicht, wenn das Schreiben eine der apraktischen Hand durchaus ungewohnte Handlung ist wie hier bei der ursprünglich Rechtshändigen.

Die geringfügige Störung des Schreibvermögens, die gelegentlich nachgewiesen werden konnte, betraf nicht den technischen Teil der Schrift, sondern bestand einestheils in einer litteralen Paraphrasie, wie sie auch sonst bei Rückbildung motorischer Aphasie beobachtet worden ist (Bonhoeffer), bei guter Ausführung der Buchstaben, andertheils in dem zeitweiligen Unvermögen einzelne Buchstaben sich vorzustellen; Pat. hatte sie „vergessen“. Sie würde dann auch nicht imstande ge- wesen sein, sie mit der rechten Hand zu schreiben, in der Pat. sonst bei den links durch Apraxie gestörten Handlungen subjektiv stets das Gefühl hatte, als könnte sie die Bewegung ausführen, wenn sie nicht gelähmt wäre. Tatsächlich konnte sie solche Buchstaben dann auch nicht mit der Schreibkugel rechts schreiben. Der Einwand, dass daran eine leichte rechtsseitige apraktische Störung Schuld haben könnte, wird dadurch hinfällig, dass Pat. den fehlenden Buchstaben, wenn er vor- geschrieben wurde, rechts und links gut schreiben konnte.

Der litteralen Paraphrasie liegt wohl die gleiche Ursache zugrunde wie der litteralen Paraphrasie, doch ist da, wo sie lediglich in Aus- lassung von Buchstaben bestand, ihre Abtrennung von der zeitweiligen Unfähigkeit, gewisse einzelne Buchstaben zu schreiben, nicht immer möglich, da Pat. bisweilen solche Buchstaben einfach bewusst ausliess.

Bei dieser Störung der Reproduktion einzelner, ihr zu anderer Zeit geläufiger Buchstaben, muss eine Erschwerung der Findung des be- treffenden motorischen Komponenten vom sprachlichen Begriff aus an- genommen werden, da sie optisch den Buchstaben, wenn er ihr unter anderen vorgelegt wurde, ohne weiteres erkannte.

Ob in dieser Störung eine minimale in das Gebiet der Schreib- apraxie gehörige Störung zu erblicken ist, kann dahin gestellt bleiben.

Jedenfalls lässt sich wohl mit Sicherheit sagen, dass im wesentlichen hier Dyspraxie und agraphische Störung von einander unabhängig waren.

PAGE NOT AVAILABLE

und seltener bei Erwachsenen zu konstatieren sind: die Kinder haben sehr oft *Tubercula solitaria*, welche Geschwülste von beschränkter Grösse bilden, einen kleinen Abschnitt bzw. ein bestimmtes Gebiet des Zentralnervensystems umfassen und deshalb eine Entartung lediglich des betreffenden Abschnitts und der hierzu gehörigen Leitungsbahnen ergeben und zur Störung bestimmter Funktionen führen; mikroskopische Untersuchung eines derartigen Gehirns wird nicht allein zur Aufklärung der eventuellen Ursachen dieser oder jener Krankheit, sondern der Hirnphysiologie im Allgemeinen führen; umsomehr, als derartige Geschwülste an solchen Stellen des Gehirns zu sitzen pflegen, an welchen experimentelle Läsionen unzulässig, bzw. mit grosser Mühe von den Physiologen sogar an Tieren zustande zu bringen sind, da sie den Tod des betreffenden Tieres herbeiführen, wie z. B. Geschwülste an Hirnpedunkeln, im Vierhügel, an dem Tegmentum usw. (Fig. 8).

Andererseits ist aber die Untersuchung des Gehirns bei Kindern, besonders beim Fötus, von einem speziell hohen Werthe infolge der Bequemlichkeit des Experimentierens selbst wegen der geringen Hirngrösse, besonders beim Fötus. Da, wo es notwendig wird das Verhältnis zwischen den verschiedenen Hirnteilen zu erforschen, ist es viel schwerer, den Verlauf einzelner Stränge auf einem grossen Schnitte — durch ein Gehirn von bedeutender Grösse — zu verfolgen. Ich habe aus diesem Grunde auch im Anfange Schnitte aus dem Gehirn kleiner Tiere benutzt und ersetzte sie erst später durch das Gehirn von Föten und Kindern. Wie sehr dabei das Gehirn des Fötus für die Experimente, wegen seiner Kleinheit, geeignet ist, ergibt sich aus dem Umstande, dass der Querschnitt durch das verlängerte Mark eines 4 Monate alten Fötus, auf der Höhe der Pyramidenkreuzung, sich in Bezug auf seine Dimensionen beinahe garnicht von einem ebensolchen Schnitte bei einer jungen Ratte unterscheidet; wobei die Durchkreuzung selbst sowohl bei dem Fötus wie bei der Ratte deutlich zu sehen ist (Fig. 7).

Was die Methoden, die Hirnpräparate zu behandeln, anbetrifft, habe ich hier hauptsächlich zwei verschiedene benutzt: Die eine — histologische Methode Golgis — bei Untersuchungen des Gehirns kleiner Tiere und Föten, und die zweite — pathologisch-anatomische Methode Marchis — bei Untersuchungen des Gehirns von Kindern, welche an einer Geschwulst in der Vierhügelgegend, an Hydrocephalus chron. int. und an Morbus Little gestorben waren. Die zweite Methode (Marchi) bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Deshalb möchte ich die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die histologische Untersuchungsmethode lenken, d. h. auf die von Ramon y Cajal modifizierte Methode

Gölgis. Die Gölgsche Methode ist ein Verfahren, das Gehirn *in vita* zu färben, deshalb gelingt sie gut nur an frisch Getöteten, und liefert sehr schlechte Resultate an gestorbenen und wenigstens 12 Stunden nach dem Tode der Obduktion unterzogenen Tieren.

Ausserdem färben sich nach Gölgis Methode hauptsächlich die marklosen Nervenfasern und Nervenzellen samt ihren Abzweigungen: deshalb ist diese Methode besonders gut für Experimente an jungen Tieren, bei welchen die Markscheide der Nervenfasern schwach entwickelt ist; ausserdem habe ich die Methode Gölgis bei menschlichen Föten gebraucht, und erhielt nach dieser Methode eine ebenso schöne und noch schönere Färbung — wenigstens an meinen Präparaten — als bei Tieren. Diese Methode ist besonders wertvoll aus dem Grunde, weil man mit deren Hilfe die eventuell gewählten Hirnabschnitte, wie z. B. die Pyramidenbahnen färben, und folglich den Verlauf dieser Bahnen, deren gegenseitiges Verhältnis sowie den Zusammenhang mit anderen Bahnen besonders gut verfolgen kann. Ausserdem lassen sich gut färben: die Oliven, Nervenzellen der Substantia nigra. Diese Methode bietet jedoch auch grosse Schwierigkeiten, da sie frische Präparate verlangt und häufig sehr heikel ist. Es ist dabei besonders notwendig, dass die zu behandelnden Präparatenstückchen von geringer Grösse gewählt werden und die Methode liefert gute Resultate an Gehirnen von geringer Grösse, besonders an denjenigen des Fötus.

1. Bei Nagetieren¹⁾.

Als ich mich mit dem Zentralnervensystem einiger Nagetiere beschäftigte, konnte ich schon im Jahre 1896, mit der Gölgschen Färbemethode arbeitend, mikroskopische Präparate erhalten, an denen man sich leicht überzeugen konnte, dass die Fasern der motorischen Pyramidenbündel beim Passieren der Brücke unentwegt Kollateralfasern zu den Kernen der Brücke abgeben²⁾.

Seitdem, auf demselben Gebiete weiter arbeitend, gelang es mir bei einigen Tieren, die isolierte Färbung der Pyramidenbahnen darzustellen und ich bemerkte in solchen Präparaten eine teilweise Kreuzung der motorischen (Pyramiden-) Bahnen im oberen Drittel der Brücke und ausserdem konnte ich noch die Kollateralfasern der motorischen Bahn zu den Kernen der Hirnnerven verfolgen.

1) Mitgeteilt in d. Gesellschaft d. Aerzte d. St. Petersburger Klinik für Nerven- u. Geisteskrankheiten. 1908.

2) Bechterew, Die Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks. Bd. 1, S. 314.

Die Literatur über die Frage der Beziehungen der motorischen Bahnen zu den Hirnnervenkernen ist sehr arm. In den Arbeiten über das Zentralnervensystem finden sich gar keine Bemerkungen über die Frage der gekreuzten Bündel, die von der motorischen Bahn innerhalb des Hirnstammes, d. h. oberhalb der Pyramidenkreuzung, abgehen. Es finden sich nur Andeutungen über Kollateralen, die von den Fasern der Pyramidenstränge nach den Kernen der Substantia nigra und denjenigen der Brücke abzweigen [Held]¹⁾.

Genau anatomisch festgesetzte Bahnen, die die Pyramidenstränge mit den Kernen der Hirnnerven verbinden, sind gar nicht nachgewiesen.

Auf Grund der Degenerationsmethode bei Zerstörung der motorischen Bahnen (am Menschen) und auch der vergleichend-anatomischen Untersuchungen am Tier [Spitzka]²⁾ wird angenommen, dass von den Pyramidenbahnen in dem Hirnpedunkel ein am medialsten gelegenes Bündel (Spitzka) sich abzweigt, das sich medial von der Schleife vorfindet (sog. mediale akzessorische Schleife).

Dieses Bündel wird als die zentrale Bahn der motorischen Impulse zu den Kernen der Hirnnerven betrachtet.

Kölliker³⁾ schreibt in seinem Handbuche folgendes über die Verbindungen der motorischen Kerne der Hirnnerven (N. faciales):

„Bei der erwachsenen Katze treten aus dem ventralen Rande der Pyramiden dicht am Eingange der ventralen Spalte horizontal verlaufende Fäserchen aus, die dorsalwärts ziehend immer mehr sich verstärken, um endlich am Grunde der Spalte eine zierliche Kreuzung zu erleiden. Nach dieser Kreuzung ziehen diese Fasern sofort als nahezu am meisten ventral gelegene *Fibrae arcuatae sive transversales internae* lateralwärts auf den hier sehr tief gelegenen Facialiskern zu und verlieren sich in diesem. Beim Menschen sind die Verhältnisse wesentlich dieselben.“ Kölliker verwendete Präparate, die nach Pal und Weigert mit Karmin gefärbt waren.

Untersuchungsmethoden. Ohne Zweifel ist als die beste Methode der genauen Feststellung der Verbindungen und Beziehungen der zentralen motorischen Bahnen zu den Kernen der Hirnnerven diejenige zu betrachten, die es ermöglicht, mittels Färbung der Fasern in ihrer ganzen Ausdehnung, jede derselben in einiger Entfernung in ihrem Verlaufe zu verfolgen. Eine solche Methode zur detaillierten Erklärung

1) Held, Beiträge z. feineren Anatomie des Kleinhirns. Arch. f. Anat. u. physiol. Anat. 1893.

2) Spitzka, New York med. Journal. 1888.

3) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen.

der Verbindungen zwischen den einzelnen Teilen der Leitungsbahnen, ist unzweifelhaft die Golgische Methode. Ich verwendete bei meinen Untersuchungen das rasche Verfahren von Ramon y Cajal. Indem ich mittels dieses Verfahrens das Gehirn der Tiere färbte, bekam ich eine Serie mikroskopischer Präparate, an denen fast ausschliesslich die Fasern der motorischen Pyramidenbahnen gefärbt waren. Für solche Färbungen und für das genauere Studium des Verlaufes der Pyramidenbahnen und ihrer Beziehungen zu den einzelnen Leitungsbahnen, sind am geeignetsten die kleinen Tiere, da der Umfang des Gehirns kleiner ist und es infolgedessen leichter ist, den Uebergang der einzelnen Fasern von einem Gebiet des Gehirns zum anderen zu verfolgen. Ich gebrauchte das Gehirn von Ratten und Mäusen, hauptsächlich von jugendlichen Exemplaren und verfolgte den Gang der Pyramidenbahnen im Hirnstamm, angefangen von den Hirnschenkeln und vom oberen Abschnitt der Brücke bis zur Pyramidenkreuzung herab.

Der Verlauf der Pyramidenbahn. Im Hirnpedunkel nimmt die Pyramidenbahn den inneren Abschnitt des äusseren Drittels ein. Vom Hirnpedunkel setzt sich die Pyramidenbahn in die Brücke fort in 2 ziemlich kompakte und gleichmässige Bündel, die sich hier unmittelbar oberhalb der Schicht der Ganglienzellen lagern, die mehr als zwei Drittel des vorderen Abschnitts des konvexen Teils der Brücke einnehmen; die queren Fasern der Brücke, von den Kleinhirnpedunkeln kommend, liegen hauptsächlich im hintern Drittel der Brücke (Fig. 1).

Die Pyramidenbündel konvergieren nach unten zu allmählich, wodurch sie gewöhnlich auf Querschnitten immer abgeschrägt erscheinen. Im untern Drittel werden sie in kleineren Bündeln durch die queren Brückenfasern geteilt. Beim Verlassen der Brücke lagern sie sich an der Basis (von vorn) der Med. oblongata, sich wieder zu kompakten Bündeln vereinigend, die solcherart zur Pyramidenkreuzung gelangen. Hier kehren die Pyramidenbündel plötzlich nach hinten um, treten, sich in der Raphe kreuzend, auf die entgegengesetzte Seite und verlaufen im vorderen äusseren Abschnitte der Hinterstränge (entsprechend dem vorderen Abschnitt der Burdachsehen Stränge beim Menschen).

Die Beziehung der Pyramidenbahn zu den Kernen des Hirnstammes. In den Hirnpedunkeln zweigen von der Pyramidenbahn eine grosse Anzahl sowohl einzelner Fasern als auch Kollateralen nach oben zu den hier gelagerten Kernen ab (Nn. oculomotorius und trochlearis); hierbei muss ich bemerken, dass die Mehrzahl der Fasern sich bis zum Tegmentum verfolgen lässt und nur ein kleiner Theil weiter unten endigt (in der Substantia nigra). Besonders gut kann man diese Fasern auf Längsschnitten des Hirnstammes sehen; auf solchen Schnitten ver-

laufen solche Fasern nicht als kompakte Bündel, sondern als einzelne und verstreute Fäserchen (Fig. 1). Auf schiefen Querschnitten sieht man, dass die Mehrzahl der abziehenden Fasern als Kollateralen abzweigen. Weiterhin, in die Brücke eintretend, geben die motorischen Bündel besonders reichliche Zweige als vereinzelt Fasern ab, aber mehr in Form von Kollateralen, zu den Kernen der Brücke, zwischen deren Zellen sich verzweigend, sie endigen (Fig. 1 u. 2). Nach oben, in der Richtung des Tegmentum pontis sieht man auf den ersten Blick keine von den motorischen Bahnen sich abzweigende Fasern bis zu ihrem Austritt aus der Brücke; aber bei genauerer Untersuchung kann man bemerken sowohl auf Längs- als auch auf Querschnitten von Präparaten, besonders mit intensiv gefärbten motorischen Bahnen, dass einzelne Fasern in Form von Kollateralen zum Tegmentum pontis ziehen; aber jedenfalls sind diese Fasern sehr spärlich. Nur weiter unten von der Brücke kann man wieder leicht sehen, dass von den motorischen Bahnen bis zur Pyramidenkreuzung einzelne Fasern steil nach oben umkehren und ebenso Kollateralen abzweigen (Fig. 1). Diese Fasern kann man leicht sowohl auf Längs- als auch auf Querschnitten sehen (Fig. 3).

Die obere Kreuzung der Pyramidenbündel und ihre Lage inbezug auf die Schleifenschicht. Die gegenseitigen Beziehungen und die Beziehungen zu den beiden Hälften des Hirnstammes der Fasern, die von den motorischen Bahnen abzweigen, kann man nur auf Querschnitten verfolgen und auch nur auf einigen, besonders gelungenen, auf welchen es möglich ist, den Uebergang der einzelnen Fasern von einer Hälfte des Stammes zur andern durch die Raphe zu verfolgen. Auf Querschnitten kann man auch gut den Verlauf der Schleifenschicht sehen. In den Hirnschenkeln setzt sich die Schleifenschicht von den Pyramidenbahnen durch die Substantia nigra ab. Vor der Brücke schwindet diese und die Schleifenschicht setzt sich unmittelbar oberhalb der Pyramidenbündel an und mehr nach innen; so aneinanderliegend erreichen beide Schichten das untere Drittel der Brücke, wo die Pyramidenschicht durch die Querfasern der Brücke geteilt wird und sich dann an die vordere (ventrale) Fläche des verlängerten Marks anlegt. In der Gegend des oberen Drittels der Brücke gelang es mir, eine Serie von Schnitten zu bekommen, die schief in seitlicher Richtung und von oben nach vorn geneigt, ausfielen (Fig. 2). Auf einem solchen unregelmässigen Schnitte ist die motorische Bahn der einen Hälfte stärker abgeschrägt und die andere Hälfte weniger abgeschrägt. An solchen abgeschrägten Schnitten gelang es mir zu ermitteln, dass in der Gegend des oberen Drittels der Brücke von den motorischen Bündeln, die mehr nach innen zu gelagert sind, kleine Faserbündel abzweigen, die zur



Raphe ziehen und in die andere Hälfte des Hirnstammes übertreten, zu dem entgegengesetzten motorischen Strang etwas nach oben ziehen, und sich unter der Schleifenschicht lagern, sich mit den obern Bündeln der Pyramidenbahn verbindend, d. h. dass sie nach der Kreuzung den oberen Abschnitt der motorischen Bündel einnehmen.

Auf diese Weise kann man im oberen Drittel der Brücke die Kreuzung der inneren Bündel der motorischen Bahn beobachten: man kann sie an einigen Schnitten sehen und man sollte sie, meiner Meinung nach, die obere Kreuzung der motorischen oder Pyramidenbahnen nennen, zum Unterschied von der unteren Kreuzung der Pyramidenbahnen in der *Med. oblongata*. Diese obere Kreuzung hat unzweifelhaft Beziehungen zu den motorischen Bündeln, die hauptsächlich mit den Kernen der Hirnnerven in Verbindung stehen, da für die unteren Abschnitte die Kreuzung in der *Med. oblongata* dient.

Soll man nun die Kreuzung der motorischen Bahnen für die Hirnnerven in der Brücke, als eine totale oder partielle betrachten? An die Beantwortung dieser Frage kann man herantreten, wenn man den Verlauf der Kollateralen und der Fasern, die in den motorischen Bahnen zu den Kernen der Hirnnerven ziehen, verfolgt. Dies kann man besonders gut nach unten von der Brücke beobachten, da es hier besonders viele Fasern gibt, die von den motorischen Bahnen abzweigen, was sowohl auf Längs- als auch auf Querschnitten zu sehen ist. Auf Längsschnitten (Fig. 1) kann man sehen, dass die Mehrzahl der Fasern vertikal von den Pyramidenbahnen zum Tegmentum zieht. An Querschnitten ist leicht zu sehen, dass ein Teil der Fasern zur Raphe zieht und man kann dabei einige Fasern durch die Raphe zur zweiten Hirnhälfte verfolgen (Fig. 3).

Auf Grund des Studiums solcher Präparate muss man schliessen, dass die zentralen Leitungsbahnen zu den Kernen der Hirnnerven zum Teil sich kreuzen kurz nach ihrer Abzweigung von den motorischen Bahnen und zum Teil ungekreuzt verlaufen; infolgedessen muss man annehmen, dass ihre Kreuzung noch früher in der oberen von mir beschriebenen Kreuzung in der Brücke vor sich ging und dass nur einige Fasern wahrscheinlich ganz ungekreuzt verlaufen. Also muss die Kreuzung in der Brücke als eine partielle Kreuzung betrachtet werden, da sich dabei nicht alle Fasern kreuzen, die zu den Kernen der Hirnnerven ziehen; ein Teil der Fasern kreuzt sich weiter unten bei ihrer Abzweigung von den Pyramidenbahnen und zieht zu den Kernen der Hirnnerven. Dabei muss ich bemerken, dass es mir gelang, Präparate von einigen Tieren zu bekommen, an welchen nach Golgi sich vorzüglich die Pyramidenbahnen färbten und dass ich sie verfolgen konnte, vom Hirn-

schenkel bis zur Pyramidenkreuzung, wo ebenfalls deutlich der Verlauf der einzelnen Fasern zu sehen war. Dabei sah ich kein einziges Mal, dass von den motorischen Bahnen im Hirnpedunkel sich Bündel abgezweigt hätten, die zu der Schleife zögen, dabei färben sich die Bündel der Schleifenschicht nicht nach Golgi, was man eigentlich erwarten sollte, wenn diese Fasern nach der Zeit ihrer Entwicklung den motorischen Bahnen entsprochen hätten. Also, während die Pyramidenbündel in ihrer ganzen Ausdehnung mit allen ihren Verzweigungen sich nach Golgi färben, erscheinen die Bündel der Schleife vollständig ungefärbt und man kann im Hirnschenkel keine Fasern bemerken, die zur Schleife von den Pyramidensträngen ziehen. Auf Grund alles dessen muss man anerkennen, dass wenigstens bei den Nagetieren die Schleifenschicht von den Pyramidenbahnen keine zentrale Leitungsbahnen zu den Kernen der Hirnnerven erhält. Als solche kann man, wie es scheint, nur die Pyramidenstränge anerkennen.

Auf jeden Fall verliert der Hinweis auf die mediale akzessorische Schleife der niederen Tiere seine Beweiskraft bei der Uebertragung dieses Hinweises auf höhere Tiere.

Alles über die motorischen Bahnen und ihre Beziehungen zu den Kernen der Hirnnerven gesagt zusammenfassend, kommen wir zu folgenden Schlüssen: Die zentralen motorischen Leitungsbahnen zu den Kernen der Hirnnerven verlaufen zusammen mit den motorischen (Pyramiden-) Bahnen, sich mehr nach innen von diesen lagernd. In den Hirnpedunkeln vor dem Eintritt in die Brücke, geben sie eine grosse Anzahl von Zweigen zu den Kernen der Hirnnerven: Oculomotorii und Trochleares, weiter in dem vordern Drittel der Brücke kreuzen sich die inneren Bündel der motorischen (Pyramiden-)Bahnen und dann, hauptsächlich nach unten von der Brücke, zweigen sie ab von den motorischen Bahnen und gehen unmittelbar zu den Kernen der Hirnnerven der gleichen (nicht entgegengesetzten) Hälfte des Gehirns. Der andere Teil der Zentralbahnen zieht ungekreuzt zur Brücke; ein grosser Teil dieser Fasern kreuzt sich unterhalb der Brücke; beim Abzweigen von den motorischen Bahnen ziehen die Fasern durch die Raphe und gehen zur andern Hälfte des Gehirns.

2. Beim Menschen¹⁾.

Meine nach der Methode Golgis vorgenommenen Untersuchungen des Gehirns bei Tieren (Nagetieren) zeigten, dass die Pyramidenbahnen sowohl einzelne Fasern wie auch meistens Kollateralen zu den

1) Mitgeteilt in der Gesellschaft der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten. 1909.



Kernen der Varolsbrücke und in der Richtung der Hirnnervenkerne ausenden. Ausserdem habe ich bei ihnen eine obere partielle Durchkreuzung der Pyramidenstränge in der Gegend der Varolsbrücke — in deren oberem Drittel — nachgewiesen. Da die zu den Kernen der unterhalb der Varolsbrücke befindlichen Hirnnerven sich abzweigenden Kollateralen teilweise Kreuzungen bilden und teilweise ohne sich zu durchkreuzen verlaufen, bleibt uns nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass ihre Kreuzung weiter aufwärts — im oberen Drittel der Varolsbrücke, an der Stelle der oberen Durchkreuzung — stattgefunden hat. Dieser Befund an Tieren hat mich veranlasst, dieselbe Frage auch am Menschen zu studieren, um so mehr, als die Frage der Beziehung zwischen der Pyramidenbahn und den Kernen der Hirnnerven immer noch gänzlich unaufgeklärt bleibt. Für meine Experimente hatte ich das Gehirn von 8 Föten, im Alter von 3—9 Monaten, und von 3 in der Klinik für Kinderkrankheiten gestorbenen Kindern: das eine — an Geschwulst in der Vierhügelgegend, das zweite — an Morbus Little und das dritte — an Hydrocephalus chronicus intern.

Literatur. Die Mehrzahl der Autoren ist dieser Ansicht in bezug auf den Verlauf der motorischen Zentralbahnen in der Richtung der Hirnnervenkerne. In den Hirnpedunkeln, oberhalb der Varolsbrücke, zweigt sich von der Pyramidenbahn (von dem inneren Abschnitt des äusseren Drittels des Hirnpedunkels) ein Strang ab, welcher den Pedunkel von vorne und von innen umgebend sich der Schleifenschicht nähert und deren inneren Abschnitt einnimmt (Mediale akzessorische Schleife — Bechterew, *Pes lemniscus superficialis*. — Déjérine, Mediale Schleife Flechsig etc.). Spitzka¹⁾ kommt — auf Grund vergleichend-anatomischer Beobachtungen an Seetieren, bei welchen die Pyramidenstränge vollständig fehlen und gleichzeitig der vorstehend beschriebene, die Pyramidenbahn ersetzende Strang stark entwickelt ist — zur Schlussfolgerung, dass der betreffende Strang auch beim Menschen als zentrale motorische Bahn zu den Kernen der Hirnnerven zieht.

Prof. W. M. Bechterew²⁾ ist auch der Ueberzeugung, dass die zentralen motorischen Bahnen zu den Hirnnervenkernen (*facialis*, *hypoglossus* etc.) durch den gegen den Hirnpedunkel abzweigenden Strang zur Schleife gehen — mediale akzessorische Schleife — obgleich er der Meinung ist, dass ein Teil der Leiter die Pyramidenbahn begleitet, da er auf Grund der Evolutions- und Degenerationsmethode beobachtet hat, dass auf der Höhe des unteren Abschnitts der Brücke zu den Kernen

1) Spitzka, New York Med. Journ. 1888.

2) W. M. Bechterew, Leitungsbahnen des Rückenmarks und Gehirns. 1898.

des N. facialis der einen und der anderen Seite sich Fasern vom Pyramidenstrange abzweigen.

Muratow¹⁾ hat auch die Entartung dieser Fasern in Fällen von Zerstörung des Rindenzentrums des N. facialis beobachtet. A. Lazursky²⁾ meint, dass, ausser der medialen akzessorischen Schleife nach Bechterew, ein Teil der zentralen Leiter der motorischen Hirnnerven, wenigstens für den N. facialis, mit dem Pyramidenstrange zusammen zu verlaufen scheinen, da er auf Präparaten aus dem Gehirne eines 1½ Monate alten Kindes, auf der Höhe des Kerns des N. facialis, in einer dorsalen Richtung hervorkommende Fasern beobachtet hat. Die einen von diesen Fasern nehmen die Richtung nach innen, zur Naht, und kreuzen sich; die anderen verlaufen nach aussen, zu den Kernen des N. facialis.

Obersteiner³⁾ findet: Im lateralen Winkel des Hirnschenkelfusses treffen wir in seinem zerebralen Teile noch ein Bündel, welches sich oberflächlich spinal- und medianwärts um den ganzen Fuss herumschlingt, so dass es am oberen Bande der Brücke bereits die medialsten Fussbündel bildet; es wendet sich nun dorsalwärts und gelangt so ins Schleifengebiet und stellt weiter spinalwärts den medialen Anteil der medialen Schleife dar. Es bleibt bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn intakt und kann sich dann als weisses Band deutlich von den grau degenerierten Strängen, über welche es hinwegstreicht, abheben.

Aber nicht alle Autoren stimmen der vorstehend erwähnten Meinung bei; manche Autoren (Déjérine, Bumke) halten den betreffenden Strang zur Schlingenschicht für eine verhältnismässig seltene Anomalie.

Déjérine⁴⁾ hält diesen Strang für eine besondere Art aberrierender Pyramidenfasern (pes lemniscus superficial), die relativ selten vorkommen.

Bumke⁵⁾ pflichtet der Meinung Déjérines bei und hält diesen Strang für eine seltene Anomalie, weshalb dieser Strang in vielen Fällen von Pyramidenbahnstörung unbeschädigt bleibt.

Was die Kreuzung der Pyramidenbahnfasern oberhalb der Pyrami-

1) Muratow, Sekundäre Entartung in Fällen von Herdkrankheiten des Bewegungsgebiets der Gehirnrinde. 1893.

2) Lazursky, Neurologischer Bote. 1895. Bd. 3. Ueber die zentralen Fortsätze der Bewegungsnerven des Schädels.

3) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.

4) Déjérine, Anatomie des Centres nerveux. 1901.

5) Bumke, Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1907.

denkreuzung anbetrifft, so gibt es in dieser Hinsicht keine Angaben in der einschlägigen Literatur.

Es wird angenommen, dass die Zentralleiter von der akzessorischen Schleife sich direkt beim Uebergange in den entsprechenden Kern des Hirnnerven kreuzen; obgleich in der Literatur Fälle von Hemiplegia cruciata der Hirnnerven beschrieben worden sind, wo die Geschwulst das obere Drittel der Varolsbrücke einnahm, so dass von Zerstörung des darunter liegenden Kerns bzw. von Druck auf den Nervenstamm keine Rede sein konnte. So hat z. B. Markowsky¹⁾ (aus der Klinik Degios) einen Kranken beschrieben, bei welchem er eine rechtsseitige Hemiplegie, unter Mitbeteiligung des rechten N. facialis und mit einer kreuzweisen Läsion des linken N. hypoglossus beobachtet hat; die Zunge verschob sich beim Ausstrecken etwas nach links und eine Störung des Sprechens und Schluckens war zu konstatieren.

Er schreibt: In der ersten Periode, welche die vier ersten Wochen der Krankheit umfasst, war lediglich eine ohne stärkeren Insult aufgetretene, motorische Hemiplegie der rechten Körperhälfte und eine Parese der rechtsseitigen Mund- und Wangenäste des N. facialis vorhanden, wobei gleichzeitig die Zunge beim Herausstrecken ein wenig nach links abwich, ohne dass jedoch sonstige Störungen in der Funktion und Beweglichkeit derselben zu bemerken waren.

Bei der Sektion wurde in der oberen Hälfte der Varolsbrücke, hauptsächlich auf der linken Seite, Erweichung gefunden, welche sich von der Schleifenschicht (ohne sie zu berühren) bis zur Brückenbasis erstreckte.

Auf Grund dieses Befundes kommt er zu dem Schlusse, dass der Kreuzungspunkt des N. hypoglossus sich im oberen Teile der Varolsbrücke befindet und dass die Zentralleiter des N. hypoglossus und des N. facialis apart verlaufen, wobei die einen wie die anderen es in den Pyramidensträngen tun. Gleichfalls wird nicht immer die Meinung bestätigt, dass bei einseitiger Erkrankung der Rindenzentren immer eine einseitige, keineswegs aber eine beiderseitige Degeneration der Pyramidenstränge, dicht bis zur Kreuzung der Pyramiden, zu beobachten ist; unterhalb dieser letzteren zeigt sich eine beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnfasern, d. h. die Degeneration tritt, bis zu einem gewissen Grade, auch in der Seitensäule des Rückenmarks der gesunden Hälfte des Körpers hervor. Bumke hat eine sukzessive Reihe von Bildern bei linksseitiger Störung der Pyramidenbahn geliefert, auf

1) Markowsky, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1892.

welchen die Degeneration — bei Behandlung nach Marchis Methode — nicht allein im Pyramidenstrange, sondern unterhalb der Varolsbrücke ganz deutlich auch auf der rechten Seite zu sehen ist; unterhalb des Kreuzungspunkts der Pyramiden tritt die beiderseitige Degeneration noch schärfer hervor, während oberhalb der Varolsbrücke die Degeneration augenscheinlich einseitig ist. Folglich muss die Durchkreuzung der degenerierten Fasern teilweise, höchstwahrscheinlich, in der Varolsbrücke stattgefunden haben.

Ueber den Zusammenhang der Pyramidenbahnen mit den Kernen der Varolsbrücke beim Menschen gibt es keine Angaben in der Literatur. Es gibt nur eine Beobachtung über einen solchen Zusammenhang an Tieren [Held¹⁾].

Untersuchungsmethode. — Die allerbeste Untersuchungsmethode, um sich den Zusammenhang der Pyramidenbahnen mit den verschiedenen Hirnabschnitten und besonders mit den Kernen der Hirnnerven klar zu machen, ist unzweifelhaft das Golgissche Verfahren, da auf diese Weise die Nervenfasern in ihren sämtlichen Abzweigungen der marklosen Fäserchen, das heisst ihrer ganzen Länge nach, gefärbt werden. Das letztere ist ganz besonders wichtig, da die Kollateralen und die Endverzweigungen der Fäserchen gewöhnlich marklos sind und deshalb weder nach Marchis noch nach Pals Methode sich färben lassen.

Aber die Anwendung des Golgisschen Verfahrens auf die Färbung des menschlichen Gehirns hat nun besondere Schwierigkeit; dieses Verfahren ist sehr delikat und es gehört dazu ein ganz besonders frisches Gehirn. Deshalb entschloss ich mich es an unreifen Föten und unbedingt an solchen, die wenige Stunden vor der Geburt gestorben waren, zu versuchen. Und in der Tat gelang in manchen Fällen die Färbung der Fasern wie auch der Nervenzellenknoten sogar besser, als es an Tieren der Fall war. Beim Färben habe ich immer das von Ramon y Cajal vorgeschlagene Schnellverfahren angewandt. Ausserdem habe ich — in 3 Fällen — auch die Methode Marchis angewandt bei Kindern, die in der Klinik an Gehirnerkrankungen gestorben waren: Geschwülste in der Vierhügelgegend, Morbus Little und Hydrocephalus chronicus internus.

Ausser rein technischer Bequemlichkeit bietet das Kindergehirn und besonders dasjenige eines Fötus gewisse Vorzüge beim Studium des Zusammenhangs zwischen den verschiedenen Gehirnteilen auch wegen seiner geringen Dimensionen, dank deren das Verfolgen des Nerven-

1) Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns. Arch f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. 1893.

fasernverlaufs leichter und auf einer verhältnismässig längeren Strecke als bei Erwachsenen möglich wird, da bei den letzteren die Dimensionen und folglich auch der Abstand zwischen den verschiedenen Hirnteilen bedeutend grösser sind.

Verlauf der Pyramidenbahn. Ganz wie bei jungen Tieren gelingt es auch beim menschlichen Fötus, mit Hilfe der Methode Golgis ausschliesslich die Färbung des Pyramidenstrangs — mitten in den ungefärbten übrigen Elementengruppen — zu erhalten, besonders bei sechs- bis neunmonatigen Föten. Dank diesem Umstande wird es leicht, diesen Strang von den Hirnpedunkeln an bis zur Pyramidenkreuzung zu verfolgen. In den Hirnpedunkeln liegt die Pyramidenbahn — ganz wie bei den übrigen Tieren (Nagetieren) — im inneren Teile des äusseren Drittels des Hirnpedunkels (Taf. XIX, Fig. 4). Beim Uebergange in die Varolsbrücke biegen sich die inneren Abschnitte des Pyramidenstranges scharf einwärts, unter die Schleifenschicht; der grössere Teil geht aber weiter zur Brückenbasis in Form einzelner Stränge, die von einander durch die Querfasern der Brücke getrennt sind, welche nach der Methode Golgis gewöhnlich nicht zu färben sind. Im unteren Drittel der Brücke steigen die am nächsten zur Schleifenschicht angeordneten Stränge abwärts gegen die Brückenbasis — was besonders gut auf Längsschnitten wahrzunehmen ist — schliessen sich an die daselbst liegenden Stränge und kommen hervor aus der Brücke in Form einer kompakten Schicht, welche vor der Medulla oblongata und tiefer einwärts bis zur Pyramidenkreuzung vordringt.

Zusammenhang der Pyramidenbahnen mit der Schleifenschicht und den Kernen der Varolbrücke. Im Innern der Hirnpedunkel kommt die Pyramidenbahn ganz nahe an die Schleifenschicht, wobei sich von der Pyramidenbahn eine reichliche Anzahl von Fasern abzweigt, welche, die Substantia nigra von der Aussenseite umgehend, in den äusseren Abschnitt der Schleifenschicht eindringen; darauf hat bereits Prof. Bechterew hingewiesen¹⁾. Diese Stränge sind leicht wahrzunehmen auf Präparaten, welche nach Golgis Verfahren gefärbt sind, sowohl wie auch auf Präparaten, die mit Osmiumsäure behandelt sind (Marchis Methode); hauptsächlich auf schrägen, nach vorn und aufwärts geneigten Schnitten (Taf. XIX, Fig. 4). Auf Präparaten, die nach Golgis Methode gefärbt sind, lässt sich leicht sehen, dass eine grosse Anzahl von Fasern durch die Schleifenschicht in das Tegmentum, den hierselbst gelagerten Kernen der N. oculomotorii und trochleares entgegendringt. Ausserdem verläuft eine grosse Anzahl von Fasern zur

1) Bechterew, Neurol. Bote. 1895.

Schleifenschicht, vom Pyramidenstrange aus, direkt vor der Varolsbrücke, da wo die Kerne der Substantia nigra endigen; indem die Pyramidenbahnstränge in diesem Punkte die Substantia nigra von hinten umgehen, dringen sie in die Schleifenschicht ein; aber die Mehrzahl der Stränge geht auch hier durch die Schleifenschicht weiter in das Tegmentum hinein. Diese reichliche Anzahl der sich von der Pyramidenbahn gegen das Tegmentum abzweigenden Fasern entspricht vollkommen dem Befunde, welchen ich bei einigen Nagetieren konstatiert habe, bei welchen eine grosse Anzahl von Fasern sich von der Pyramidenbahn, vor dem Eintreten in die Varolsbrücke, in der Richtung des Tegmentum hin abzweigt. Was aber den Zusammenhang zwischen der Pyramidenbahn und den Kernen der Substantia nigra anbetrifft, so kann man beim Menschen, ganz wie bei den Nagetieren, wahrnehmen, dass in der Richtung der Substantia nigra von der Pyramidenbahn gewöhnlich weder Fäserchen noch Kollateralen sich abzweigen; solche Fäserchen folgen gewöhnlich weiter, in der Richtung des Pedunkeltegmentum hin.

In der Varolsbrücke zerfällt die Pyramidenbahn in einzelne Stränge, zwischen welchen die Querfasern der Brücke und eine Gruppe von Nervenzellen (Varolsbrückenkerne) gelagert sind. Bei dem Fötus lassen gewöhnlich die Querfasern der Brücke sich nach der Methode Golgis nicht färben, wogegen die Pyramidenstränge immer eine gute Färbung annehmen. An solchen Präparaten ist es leicht nachzuweisen, dass beim Menschen, ganz wie bei Tieren, von den Pyramidensträngen zu den Kernen der Varolsbrücke eine reichliche Anzahl von Nervenfasern und deren Kollateralen sich abweigen, welche feine Aestchen und Trauben bildend, zwischen den Zellen endigen (Taf. XIX, Fig. 5). Dabei zweigen sich die Fäserchen von den Pyramidensträngen nach allen Seiten ab: gegen die abwärts und aufwärts liegenden Brückenkerne. Auf diese Weise wird auch beim Menschen mit Hilfe einer Verbindung der Pyramidenbahnen mit dem Varolsbrückenkern, die im engsten Verhältnisse zum Kleinhirn stehen ein Zusammenhang der Bewegungsbahnen mit dem Kleinhirn und seinem Gleichgewichtszentrum geschaffen.

Im inneren Abschnitt der Varolsbrücke sammeln sich die Pyramidenstränge abermals in einem kompakten Strang, oberhalb dessen sich später die Oliven zeigen. In diesem Punkte zweigt sich von dem Pyramidenstrange eine bedeutende Anzahl von Fasern und Kollateralen ab, in der Richtung der hier lagernden Kerne — besonders des Gesichtsnerv und des N. abducens — wobei die Fäserchen gewöhnlich ohne über die Naht zu gehen, d. h. ohne sich zu durchkreuzen, verlaufen (Taf. XIX, Fig. 6).

Unterhalb der Varolsbrücke zeigt sich, über der Pyramidenbahn,



die Olive, welche dicht (von hinten und mehr nach aussen) der Pyramidenbahn anliegt; dank diesem Umstande ist es schwer beim Menschen die sich von den Pyramidenbahnen abzweigenden Fasern zu verfolgen, da sie auf dem Wege zu den Kernen der Hirnnerven die daselbst lagernden Oliven zu umgehen haben, weshalb es nicht leicht ist, deren Verlauf zu sehen. Auf ihrem weiteren Verlaufe tritt die Pyramidenbahn in die Pyramidenkreuzung, sich dabei scharf nach rückwärts in die Seitenstränge wendend, im Gegensatz zu den Nagetieren, bei welchen die Pyramidenbahnen — nach ihrer Durchkreuzung — in die hinteren Stränge zu liegen kommen. Bei kleinen Föten (von etwa 4 Monaten), deren Gehirn-Querschnitt, auf der Höhe der Durchkreuzung, weniger als $\frac{1}{2}$ cm ausmacht, kann man im Falle einer gut gelungenen Färbung nach Golgi jedes einzelne Fäserchen weit hinaus, nach der Durchkreuzung, verfolgen (Taf. XIX, Fig. 7). An solchen Präparaten kann man sehen, dass die sich durchkreuzenden Bündel feine, zu einander senkrechte Schichten bilden, wobei sämtliche in die Seitenstränge eintretenden Bündel sich gewöhnlich kreuzen, und ich war nicht im Stande zu konstatieren, ob die Pyramiden, auf der Höhe der Durchkreuzung, wenn auch eine geringe Anzahl von Fasern in den gleichnamigen Seitenstrang abzweigen. Diese meine Beobachtung entspricht nicht den Experimenten J. Déjérines und A. Thomas¹⁾, welche beim Untersuchen nach der Entartungsmethode bei Hemiplegikern einen Uebergang der Pyramidenstrangfasern in den respektiven Seitenstamm gesehen haben. Jedenfalls muss die Zahl der in den respektiven Seitenstrang gehenden Fasern eine geringe sein, sonst dürfte es schwer sein, sie bei derartiger Färbung bis in die kleinsten Details — wie bei der Golgischen — zu übersehen.

Gegenseitiges Verhalten der Pyramidenstränge und deren obere Durchkreuzung in der Varolsbrücke. Der Nachweis des gegenseitigen Verhaltens der Pyramidenstränge ist nur an Querschnitten möglich, und ausserdem keineswegs an regelmässigen, sondern an abgeschrägten, damit die sich von den Pyramidenbahnen abzweigenden Stränge im Längsschnitte sich zeigen; nur dann ist es möglich, den Verlauf dieser Stränge auf einer bedeutenden Strecke zu verfolgen und deren Uebergang über die Naht zu konstatieren. Beim Uebergange in die Varolsbrücke nehmen die Pyramidenstränge — wie ich vorstehend beschrieben habe — ihre Richtung schräg einwärts und etwas nach vorn; um also deren Verlauf zu verfolgen, wäre es unbedingt notwendig, auch von vorne nach hinten und ausserdem von der Seite Schrägschnitte

1) Déjérine et A. Thomas, Arch. de phys. norm. et path. 1896.

anzulegen. Mit derartigen Schnitten, die ich speziell bei Föten gebraucht habe, erscheinen die beiden Pyramidenstränge gewöhnlich in einem länglich-schrägen Durchschnitt bzw. im Falle seitwärts abgescrägter Schnitte, ist der eine Strang seiner Länge nach und der andere beinahe quer durchschnitten.

An solchen Präparaten gelingt es auch beim Menschen eine Durchkreuzung der Pyramidenbahnen nachzuweisen, am häufigsten an der Stelle, wo sie in die Varolsbrücke eindringen, gerade so wie bei den übrigen Tieren (Nagetieren), mit den Unterschieden aber, die beim Menschen in bezug auf den Verlauf der Pyramidenbahnen zu konstatieren sind.

Beim Menschen findet man einen besonderen Strang — wie es vorstehend erwähnt war —, der sich von dem inneren Abschnitt des äusseren Drittels des Hirnpedunkels abzweigt und, ihn von vorne und von innen umgehend, bis an die Schleifenschicht reicht (mediale akzessorische Schleife nach Bechterew, *Pes lemniscus superficialis* nach Déjérine usw.). Diesen als Zentralleiter der motorischen Hirnnerven geltenden Strang habe ich besonders deutlich bei einem elfmonatigen, an einer Gumma in der Vierhügelgegend gestorbenen Kinde erhalten, mit Hilfe von Schnitten aus einem mit Osmiumsäure behandelten Hirn (nach Marchis Methode (Taf. XX, Fig. 8). Da die Geschwulst etwas mehr nach links in dem Hirntegmentum sitzt, ist der linke Hirnpedunkel und die Varolsbrücke von der linken Seite zurückgedrängt und sie treten mehr nach vorne hervor; dank diesem Umstande gelang es auf einem nur leicht abgescrägten Querschnitte den betreffenden Strang (mediale akzessorische Schleife) im Längsdurchschnitte, seiner ganzen Länge nach, besonders von der rechten Seite, zu erhalten. An solchen Präparaten kann man sehen, dass dieser Strang von vorne und von innen um den Hirnpedunkel biegt, zur Schleifenschicht hinauf steigt (zu deren innerem Abschnitt), darunter bis zur Naht folgt und, über diese letztere gehend, in der Richtung eines eben solchen Stranges einbiegt, welcher der Pedunkel von der anderen Seite umfasst. Es ist ausserdem zu bemerken, dass der über die Naht gehende Strang bedeutend dünner als der aufsteigende ist, d. h. der Strang durchkreuzt sich offenbar nicht in seiner Totalität, sondern ein Teil davon, und, wie es scheint, ein bedeutender, bleibt auf derselben Seite. Ebenso nach der Kreuzung, beim Einbiegen gegen den respektiven Strang auf der anderen Seite, wird der Strang immer dünner, d. h. ein Teil der Fasern bleibt unter der Schleifenschicht der anderen Seite und nur der kleinere Teil geht in den anderen Pedunkel über. Die Kreuzung dieses Stranges ist also nur eine partielle. Dieser Strang wird aber — wie bereits vor-

PAGE NOT AVAILABLE

und einzelne Faserchen sich von diesem Strange allmählich abzweigen und über die Naht gehen; gegen das Ende des ersten Brückendrittels war dieser Strang schon vollständig verschwunden. Die Durchkreuzung der Pyramidenstränge findet also hauptsächlich im oberen Drittel der Varolsbrücke statt; obgleich auch weiter abwärts, in der Mitte der Brücke, besonders mit Golgis Färbung eine Kreuzung einzelner Faserstränge zu beobachten ist, welche sich von den Pyramidenbahnen abzweigend, die Richtung nach innen nehmen und über die Naht auf die andere Seite gehen (Taf. XIX, Fig. 5).

Solche Durchkreuzung der Pyramidenstränge in der Varolsbrücke ist als obere Durchkreuzung zu benennen, um sie von der unteren Pyramidenkreuzung im verlängerten Marke zu unterscheiden. In nächster Beziehung scheint sie zu den weiter abwärts gelagerten Kernen der Hirnnerven zu stehen: ein Teil der Zentralleiter zu diesen Kernen kreuzt sich in der Varolsbrücke (obere Durchkreuzung) und ein anderer Teil direkt an der Stelle, wo diese Leiter sich von den Pyramidenbahnen abzweigen. Es ist jedoch leicht möglich, dass ein Teil der sich in der Varolsbrücke kreuzenden Fasern mit den Pyramidensträngen zugleich und etwas abwärts von der Pyramidenkreuzung niedergeht.

Schlussfolgerungen:

1. In der Varolsbrücke — in deren oberem Drittel — ist bei manchen Nagetieren, sowie auch beim Menschen, eine partielle Durchkreuzung der Bewegungs- (Pyramiden) stränge zu konstatieren.
2. Beim Menschen durchkreuzt sich die sogenannte mediale akzesorische Schleife (nach Bechterew, *Pes lemniscus superficial.* nach Déjérine usw.), ihre Durchkreuzung (unvollständige) findet entweder in den Hirnpedunkeln, im Anfange der Varolsbrücke oder im oberen Drittel der Brücke statt.
3. Der eine Teil der sich durchkreuzenden Fasern schliesst sich an die Pyramidenstränge an und der andere Teil bleibt unter der Schleifenschicht; in nächster Beziehung stehen sie zu den Kernen der Hirnnerven, indem sie als zentrale motorische Bahnen dienen.
4. Die erwähnte Durchkreuzung der Pyramidenstränge ist die obere Durchkreuzung zu nennen, um sie von der weiter abwärts, in der Medulla oblongata befindlichen Pyramidendurchkreuzung zu unterscheiden.



Erklärung der Abbildungen (Tafel XIX und XX).

(Die Zeichnungen wurden mittelst Camera lucida aufgenommen.)

Figur 1. Längsschnitt des Gehirns der Maus in der Gegend der Brücke und Medulla oblongata. Py. Pyramidenbahn. P. Pons Varoli. K, Kollateralen zu den Kernen des Tegmentum. K,, Kollateralen zu den Kernen der Brücke. K,,, Kollateralen zu den Kernen der Medulla oblongata in der Gegend des N. facialis. VI. N. abducens. T. Quere Fasern der Brücke. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 80.

Figur 2. Querschnitt (abgeschrägt) des Gehirns in der Gegend des oberen Drittels der Brücke bei einer jungen Ratte. P. Pons (die Kerne der Brücke). Py. Pyramidenbahnen (schief geschnitten). L. Schleife. R. Raphe. S. Obere Kreuzung der Pyramidenbahnen. K,, Kollateralen zu den Kernen der Brücke. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 80.

Figur 3. Querschnitt des Gehirns gleich unter der Brücke bei einer jungen Ratte. Py. Pyramidenbahnen, von welchen abzweigen (K,,) Kollateralen, einige davon kreuzen sich. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 70.

Figur 4. Quer abgeschrägter Schnitt durch die Hirnpedunkel beim menschlichen Fötus von etwa sieben Monaten. Py. Pyramidenbahn. L. Schleife (mediale). Fld. Fasciculus longitudinalis. III. N. oculomotorius. Ped. Hirnpedunkel. Sn. Substantia nigra. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 30.

Figur 5. Querschnitt durch das Gehirn eines menschlichen Fötus von etwa 8 Monaten — durch die Varolsbrücke an der Austrittsstelle der Wurzeln des N. trigeminus. Py. Pyramidenbahnen. K,, Kollateralen zu den Kernen der Brücke. R. Raphe. S. Ein Bündel, welches sich von der Pyramidenbahn abzweigend, auf die andere Seite geht. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 80.

Figur 6. Querschnitt durch das Gehirn eines Fötus von acht Monaten, am Ende der Varolsbrücke. Py. Pyramidenbahn. K,,, Kollateralen zu den Kernen der Hirnnerven. VI. N. abducens. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 80.

Figur 7. Querschnitt durch die Medulla oblongata eines Fötus von vier Monaten auf der Höhe der Pyramidenkreuzung. C. Canalis centralis. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 30.

Figur 8. Querschnitt durch die Hirnpedunkel eines Kindes von 11 Monaten. Ped. Hirnpedunkel. Sp. Mediale akzessorische Schleife. L. Schleife (mediale). a. Aquaeductus Sylvii. lp. Substantia perforata posterior. Gm. Gumma. Färbung nach Marchi. Vergrößerung 20.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. Heft 3.

70

Figur 9. Querschnitt (nach vorn geneigt) durch das Gehirn eines 9 Monate alten Fötus, an der Stelle, wo die Hirnpedunkel in die Varolsbrücke übergehen. 1p. Pyramidenbündel, welche unter Schleife und zur Raphe gehen. Die Erklärung der anderen Buchstaben ist dieselbe. Färbung nach Golgi. Vergrößerung 20.

Figur 10. Querschnitt (nach vorn geneigt und seitlich abgeschrägt) durch das Gehirn eines 10 Monate alten Kindes (Hydrocephalus chronicus internus). 1p. Mediale akzessorische Schleife (degenerierte), von welcher die Bündel und die Fasern zur Raphe übergehen. Erklärung der anderen Buchstaben ist dieselbe. Färbung nach Marchi. Vergrößerung 10.

$R,$
 Pg



PAGE NOT AVAILABLE

hin reichlich 30 Jahre verbüsst; man wird nicht zu hoch greifen, wenn man, unter Hinzurechnung der Zeit im Untersuchungsgefängnis, die überhaupt in Gefangenschaft zugebrachte Lebenszeit auf 33 Jahre veranschlagt. Erwägt man nun, dass die W. bei ihrer Verbringung in die Irrenanstalt 68 Jahre alt war, und dass die erste Bestrafung mit 26 Jahren erfolgte, so verbrachte sie von den seit ihrer Internierung bis zur Ueberführung in die Anstalt Colditz verstrichenen 42 Jahren nur 9 in der Freiheit; sie unterscheidet sich darin wenig von Lebenslänglichen.

Die Durchsicht der verschiedenen Strafanstaltsakten lässt nun die W. nirgends als geisteskrank erscheinen und man kann die darin vorhandenen ärztlichen Notizen darüber, als einwandfrei gelten lassen, da sie zum grössten Teil von Psychiatern stammen; es zeigen aber die Akten und die Unverbesserlichkeit der W. zur Genüge, dass wir es bei ihr mit dem Typus einer Minderwertigen zu tun haben, zu denen ja der Gewohnheitsverbrecher fast stets gehört. In der Freiheit unterlag sie regelmässig ihrem diebischen und betrügerischen Hang; es fehlten ihr eben die Hemmungen, dem Bösen zu widerstehen; dabei wusste sie genau, was sie tat, dass sie im Ertappungsfalle bestraft werde; auch nach ihrer letzten Straftat war sie einsichtig und voll geständig; und in der Strafanstalt war sie für die, welche mit ihr zu tun hatten, eine schwere Last. Die Beschränkung der Freiheit mit dem Arbeitszwang, der strengen Hausordnung liess sie häufig flegelhaft, unbotmässig erscheinen. Sie war träge, oft liederlich in der Arbeit; dieses alles, sowie Lüge, Klatsch und allerhand Gehässigkeiten, brachten ihr zahllose Disziplinarstrafen ein. Sie bewahrheitete in evidentester Weise durch ihre Führung innerhalb und ausserhalb der Strafanstalt, dass es vollständig zwecklos war, sie zu bestrafen, da jede Strafe — sie hat sogar in früherer Zeit wiederholt die Einrichtung des Lattenarrestes an ihrem Körper spüren müssen — wirkungslos an ihr abprallte. Sie war eine von den vielen Minderwertigen im Strafvollzug, die dauernd unterbringungsbedürftig sind; sie war das geeignetste Objekt für die von Strafvollzugsbeamten schon längst geforderten Zwischenanstalten, auf deren Notwendigkeit auch ich wiederholt hinwies, als sichernde, nicht als Strafe zu betrachtende Massnahme gemeingefährlichen minderwertigen Elementen gegenüber zum Schutze der menschlichen Gesellschaft.

Bei der letzten Strafverbüssung, während welcher ich die Gefangene W. in Behandlung bekam, wurde sie zum ersten Mal im Oktober 1908 mir dadurch auffällig, dass sie eine Treppe zum Teil herunterstürzte; die Ursache war damals nicht recht klar; die weitere Beobachtung dürfte es aber als nicht ganz unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass es sich damals um apoplektiformen Schwindel oder ähnliche Zustände gehandelt hat. 2 Monate später zeigten sich beginnende senile Katarakte; im Urin fanden sich Spuren Eiweiss; im weiteren Verlauf traten die Störungen des Seniums, von denen übrigens, retrograd betrachtet, sich Andeutungen hier und da auch schon früher bemerkbar machten, immer mehr hervor; die a priori etwas redselige Gefangene wurde immer geschwätziger, auch intellektuell schwächer und hinfälliger. So machte sie am 21. Juni 1909 im Anschluss an ein Vollbad eine Ohnmacht (apoplekti-

former Anfall?) durch, die gewissermassen als Einleitung der sich auf dem Boden des Greisenschwachsinnns nun entwickelnden interessanten Psychose gelten kann. Die W. wurde deutlich kindisch; am 29. Juni ist im Krankenhogen bereits notiert: Nachts öfters unruhig und bettflüchtig, besonders diese Nacht; sah „den böhmischen Mann“; er wusch sich in ihrem Spucknapf usw.; früh reizbar; klingelte, sie müsse sofort den Arzt sprechen; beklagte sich, „dass man ihr solche Sachen nachsage“. Nachdem sie sich etwa 10 Tage wieder ruhig verhalten hatte, halluzinierte sie in der Nacht vom 9. zum 10. Juli wieder sehr lebhaft und ängstlich; sie sah schwarze Gestalten, schimpfte obszön; hörte, sie solle erschossen werden; früh war sie weinerlich und gedrückt. Die folgenden Tage war sie bald mehr, bald weniger von Sinnes-täuschungen gequält; hinter ihrem Kopfkissen rief es Ernestine; in ihrem Kopfkissen war der Sprachmeister, der sie ruft und „ihr verspricht, Alles wieder gut zu machen“; sie hörte, sie solle ihre Sachen zerschnitten haben, sie käme in Arrest; sie sah „Federherren mit langen Schwänzen“. Gelegentlich war sie auch heiter. So steht unter dem 18. Juli in der Krankengeschichte: Bei der Bewegung (damit ist der übliche Spaziergang gemeint) war die W. sehr heiter, lachte und scherzte, nannte die Krankwärterin: ihr Stubenmädchen, ihre Köchin. Am 19. Juli glaubte sie, ihr Bruder sei gekommen, sie zu besuchen. Die Kerle hätten ihn aber erwürgt und zerschnitten; eine Hälfte hätten sie mitgenommen, die andere liege unter dem Bett. Drei Ueberzieher hätte ihr Bruder angehabt und feine Lackstiefel und sehr viel Geld habe er bei sich gehabt; alles hätten sie ihm abgenommen. Später winkte ein Räuber mit ihres Bruders Geldbeutel zur Tür herein, ein anderer rief: Sch. Ernestine (ihr Mädchennamen!) ich habe deinen Bruder seine Schlüssel, wir mausen jetzt seine Stube aus usw. Am nächsten Tag (20. Juli) frug sie, ob ihr Bruder auf dem städtischen oder Anstaltsfriedhof begraben sei? Auch den folgenden Tag halluzinierte sie lebhaft; sie hörte 2 Geister: St. und Sch. aus Görlitz. Abends war sie überglücklich: „ihr guter Geist habe 3mal zum Fenster hereingerufen, Ernestine, du bist begnadigt“. Sie konnte vor Glück kaum essen; da der Zug schon fort war, wollte sie gleich früh mit dem ersten Zug abreisen. Am 22. Juli steht in der Krankengeschichte: Erzählt glückstrahlend, dass B. Beide in 5 Minuten gestorben seien, sie hätten ihr 1500 Mk. vermacht. Das Geld sei schon zum Geldwechsler nach Chemnitz geschickt; nächsten Sonnabend zöge sie in ihr neues Haus; sie bildet sich ein, sie sei begnadigt; lässt sich nicht einreden, dass sie im Irrtum sei; Sonnabend geht es bestimmt fort in ein Dörfchen bei Moritzburg; hat mittags und abends nur $\frac{1}{2}$ Kelle gegessen. Auch mir erzählte sie zur Visite in glücklichster Stimmung von ihrer Erbschaft und Begnadigung. Am 23. Juli weinte sie viel: „sie will ihr Geld haben und aus der Anstalt.“ Am 25. Juli meldete sie: soeben hätte man ihrem Bruder 12 $\frac{1}{2}$ Tausend Taler genommen, die für sie bestimmt gewesen seien; im Laufe des Tages frug sie dann wiederholt nach dem Geld. Unter dem 26. Juni ist notiert: „Spricht leise vor sich hin; so oft man zu ihr kommt

lacht sie: mir geht es sehr gut, mir fehlt garnichts“. Den folgenden Tag war sie auf Grund schreckhafter Halluzinationen höchst reizbar; „sie wolle ausgebettet sein, sie sei nicht geisteskrank, sonst nähme sie sich das Leben“. Es folgten nun wieder Tage, wo die gedrückte weinerliche Stimmung vorherrschte; zeitweise ass sie weniger; am 31. Juli verlangte sie Arbeit oder nach Hause; Krankheitseinsicht war nicht vorhanden. Reichlich 14 Tage später erfolgte dann ihre Ueberführung nach Colditz; sie hatte sich in der letzten Zeit hier ruhig und verträglich erwiesen.

Somatisch bestand bei der W. zurzeit der Strafaussetzung: Emphysem und damit verbundene Kurzatmigkeit; ferner Arteriosklerose; die Herzdämpfung war nicht deutlich verbreitert, der 2. Aortenton akzentuiert; die Pupillen reagierten schwach; ebenso waren die Patellarreflexe herabgesetzt; ferner bestanden: Cataractae seniles.

Im Folgenden will ich kurz noch einiges aus der Colditzer Krankengeschichte referieren; zugleich sei es mir gestattet, dem Direktor der Landesanstalt Colditz, Herrn Obermedizinalrat Dr. Böhme, für die freundliche Ueberlassung des Krankenbogens von dieser Stelle aus verbindlichst zu danken.

Anfangs war die W. in Colditz vergnügt; sie lobte das Essen; erzählte, sie habe mehrmals geerbt; dabei war sie aber einer körperlichen Untersuchung gegenüber ablehnend, „sie sei kerngesund“. Bald machte sich aber ein rascher Stimmungswechsel bemerkbar. Sie behauptete ferner, die Oberaufseherin in Waldheim habe ihr gesagt, sie brauche nicht wieder nach W. zurück; der Versicherung, dass sie nach ihrer Genesung doch wieder hin müsse, schenkte sie keinen Glauben. Am 30. August erklärte sie, ihre Zeit sei um; sie hätte blos 14 Tage. Einen Tag später ist in der Krankengeschichte notiert: „Am Donnerstag sind die 14 Tage um, dann gehe ich hinaus.“ Sie gab ferner vor, sehr reich zu sein! Am 3. September verlangte sie ihre Entlassung nach Haus, weil die Zeit um sei. „Ich bin doch begnadigt, das ist mir gestern gesagt worden.“ Wer ihr aber diese Kunde überbracht hat, darüber wollte sie nichts verlauten lassen. In den folgenden Tagen war sie sehr unruhig; sie sprach nach der Stubendecke, verkannte Personen, hörte Drohungen: „ihr solltet die Haare ausgerissen werden“. Später nannte sie sich wieder „steinreich“, auch behauptete sie, „einige Häuser der Anstalt gehörten ihr“. Unter dem 4. November ist notiert, dass die W., die sonst nach der Krankengeschichte zu Misstrauen neigt, heiter sei: „Zu Weihnachten sei die Zeit um, da sei sie fort.“ Ende November verlangte sie ihre sofortige Entlassung; „gestern Abend und heute früh (30. November) sei der Herr Oberregierungsrat vom Zuchthaus (ihr früherer Direktor) und mehrere andere im Zimmer gewesen; da sei beschlossen worden, dass sie entlassen würde.“ Sie hörte auch Drohungen, sie solle in den Mühlgraben geworfen werden. Mitte Dezember schimpfte sie: „es sei viel von ihrem Goldschmuck gestohlen worden“.

Im weiteren Verlauf trat der geistige Verfall immer mehr in den Vordergrund; es gewannen anscheinend auch die persekutorischen Wahnvorstellungen

mehr an Intensität, so ass sie einmal nicht, weil Menschenfett im Essen sei; sie glaubte ferner, man trachte ihr nach dem Leben usw.

Durch mündliche Erhebungen konnte ich noch in Erfahrung bringen, dass mit der zunehmenden Demenz die Begnadigungswahnidee nicht mehr geäußert wurde, dass die Kranke aber an der Idee ihres Reichtums und ihren sonstigen Vorstellungen festhalte, und durch ihr abweisendes Wesen, ihre Schimpfereien keine angenehme Patientin sei.

Zusammenfassung:

„Gewohnheitsverbrecherin im Sinne von Eigentumsvergehen usw., die von 42 Jahren, die vom 26. Jahr (erste Bestrafung) bis zum 68. Jahre (letzte Zuchthausstrafe) verstrichen waren, ca. 33 Jahre in Strafanstalten verbracht hat, erkrankt im Senium an einer dieser Basis entspringenden Psychose; interessant an der geistigen Störung ist die bald nach deren Beginn einsetzende Wahnidee: „Sie, die Gefangene sei begnadigt“. Der Ursprung dieser Wahnidee sind zunächst Gehörstäuschungen; die Begnadigungsidee, die sich sehr bald mit Grössenideen von Erbschaften, Reichtum usw. vergesellschaftet, bleibt als fixierte Idee lange Zeit bestehen; sie ist noch Ende 1909, also etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Beginn der Psychose nachweisbar. Mit der Zunahme des geistigen Verfalls ist dann die Entlassungsvorstellung zurückgetreten; das Bild der Psychose entspricht immer mehr und mehr dem senilen Verfolgungswahn.“

Nachdem ich im Vorhergehenden die Krankengeschichte in ihrer ganzen Eigenart ausführlich wiedergegeben habe, möchte ich nicht verfehlen, auf die Aehnlichkeit des darin gezeichneten Krankheitsbildes mit dem von Rüdin so vortrefflich studierten und beschriebenen Begnadigungswahn der Lebenslänglichen hinzuweisen¹⁾.

Wie dort treffen wir bei unserem Fall plötzlich das Auftreten der Wahnidee: „Sie, die W. sei begnadigt“, die fixiert wird und natürlich nicht auszureden ist. Wie in den romanischen Dramen zu Beginn des Stückes meist sehr deutlich der Kernpunkt des Ganzen durch irgendeine Sentenz dem aufmerksamen Zuschauer verraten wird, so ist bei dieser Psychose durch die Worte des Sprachmeisters: „er wolle Alles wieder gut machen“ gewissermassen der Angelpunkt, um den sich das ganze weitere Begnadigungsdrama dreht, gegeben, und die Begnadigungsidee erscheint uns als die Frucht der

1) Rüdin, Ueber die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. Habilitationsschrift, München 1909. Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei Dr. C. Wolf u. Sohn.

Einbildung eines in langer Gefangenschaft den Freiheitsgedanken festhaltenden und unter den unvermeidlichen Schädigungen der Gefangenschaft stehenden Gehirns.

Mit dieser Entlassungsidee verknüpfen sich nun sehr bald immer mehr sich auswachsende Vorstellungen von grossem Reichtum, Ideen, die ebenso wie der Begnadigungswahn wunscherfüllenden Charakters sind. Wissen wir doch aus der Krankengeschichte, dass die Gefangene in ihrem ganzen Leben, besonders den Wunsch hegte, ohne Mühe in Besitz von Geld zu gelangen, sorglos leben zu können, und dass sie diesem ihren Wunsch ihr Lebensglück opferte.

Ich habe oben schon kurz angedeutet, wie die Begnadigungsidee psychologisch zu erklären ist; wir verdanken diese Erklärung ebenfalls Rüdin; wenn wir es auch nicht mit einer Lebenslänglichen zu tun haben, so tritt uns doch in unserer Kranken eine Person entgegen, die fast die Hälfte ihres Lebens im Strafhaus verbrachte; denn seit der ersten Bestrafung mit 26 Jahren kam sie ihr weiteres langes Leben nur sehr wenig noch in Freiheit. Dass bei ihr der Drang darnach stets rege gewesen ist, und demzufolge unter dem Einfluss der Monotonie des Gefängnislebens den Charakter einer überwertigen Idee annehmen musste, kann man wohl ohne weiteres glauben; diese sichere Vermutung erhält aber eine merkbliche Stütze durch die Tatsache, dass die W., so oft sie auch bestraft war, Begnadigungsgesuche machte, obwohl ihr Vorleben und ihre zahlreichen Bestrafungen den Erfolg derselben von vornherein illusorisch machen mussten; aber kein Misserfolg schreckte sie davon ab.

Rüdin nennt als weitere Bedingung für die Entstehung des Begnadigungswahnes ein Gehirn, das durch die lange Strafzeit vorzeitig senil erkrankt sei, wie ja überhaupt Lebenslängliche rascher altern; mit anderen Worten: Bedingung des präsenilen Begnadigungswahnes ist eine Veränderung des Gehirns, wie wir sie im Senium finden, nur dass sie auf Grund exogener Momente zeitiger eintritt.

Auch in unserem Fall ist der Boden der Psychose ein seniles Gehirn, das allerdings a priori schon vor dem Senium als ein minderwertiges sich zeigte und somit vielleicht noch eher zu einer späteren Geistesstörung inklinierte.

In seiner Habilitationsschrift spricht dann Rüdin weiter davon, dass der präsenile Begnadigungswahn und der senile Verfolgungswahn eine gewisse Verwandtschaft hätten. Diese Behauptung findet durch den vorliegenden Fall seine einwandfreie Bestätigung; geht ja die Psychose der W. gegen Ende in den senilen Verfolgungswahn quasi über.

Ehe ich zum Schluss komme, möchte ich den vorliegenden Fall noch insofern interessant nennen, als er, soviel ich weiss, bis jetzt der erste Fall von Begnadigungswahn bei einer Frau ist; bezeichnet ja Rüdin den Begnadigungswahn direkt als eine Erkrankung des höheren Mannesalters.

Ich komme jetzt zum Ende.

Ohne auf den vorliegenden, ausführlich besprochenen Fall nochmals einzugehen, meine ich, muss er dazu auffordern, weiter zu prüfen, ob es richtig ist, den präsenilen Verfolgungswahn der Lebenslänglichen als eine für diese Kategorie von Verbrechern gewissermassen typische Psychose aufzufassen, wie es Rüdin tut, oder ob man nicht lieber nur von einem Begnadigungswahn des höheren Lebensalters bei Gefangenen sprechen soll, die ununterbrochen oder mit kurzen Unterbrechungen bis ins Alter Strafanstaltsinsassen sind; es würde dann die Bezeichnung Begnadigungswahn des höheren Lebensalters vollkommen ausreichen.

Dass der Begnadigungswahn in der von Rüdin und mir beschriebenen Weise eine senile Psychose ist, aber Anspruch besonderer Klassifizierung hat, ist, meines Erachtens, unantastbar; dass hier und da, nach meinen Erfahrungen übrigens nicht häufig, Begnadigungsvorstellungen auch bei anderen Gefängnispsychosen vorkommen, besonders während halluzinatorischer Dämmerzustände, kann daran nichts ändern; auch gewinnt die Begnadigungsidee dort nicht den Charakter der fixirten Idee, sondern sie ist vorübergehend, flüchtig, bald wieder vergessen.

XXXI.

**Ueber produktive Tätigkeit bei hysterischer
Halluzination.**

(Versuch einer psychologischen Analyse.)

Von

Dr. Lydia Felicine-Gurwitsch,

Arzt an der städtischen Irrenanstalt des Heil. Nicolaus in St. Petersburg

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn wir uns den gewöhnlichen Typus der Halluzinationen Geisteskranker vergegenwärtigen, so können wir im allgemeinen sagen, dass der Inhalt derselben sozusagen fruchtlos zu sein pflegt. Bleibt die Erinnerung der Halluzination dem Kranken auch ausserhalb derselben erhalten, so kann er doch meistens nicht behaupten, er hätte etwas Neues erfahren oder gelernt, d. h. in Wirklichkeit etwas geschaffen, dass die Summe seines geistigen Besitzes erweitert.

Um so mehr dürfen diejenigen Fälle unsere Aufmerksamkeit beanspruchen, in welchen wir als Erzeugnis einer wiederholten Halluzination ein Etwas vor uns sehen, was als eine allerdings naive Schöpfung angesehen werden muss, einen wirklichen geistigen Neuerwerb, der angesichts der geringen geistigen Kultur des Kranken eine ziemlich respektable Leistung darstellt.

Ein derartiger Fall möge im folgenden geschildert werden:

Im Juli 1909 kam in das Ambulatorium der Irrenanstalt des Heiligen Nicolaus eine Frau J. mit der Bitte, sie von Personen zu befreien, die sie durch ihre häufigen Besuche in Schrecken versetzten. Ihrer ausführlichen Erzählung konnte man folgendes entnehmen: Seit zwei Wochen diene sie in der Familie eines Buchbinders auf dem Lande, unweit Petersburg. Beim Antritt der Stelle habe ihr die Wirtin gesagt, dass sie und ihr Mann täglich zur Stadt fahren und häufig daselbst übernachten. Für den Fall eines nächtlichen Einbruchs lasse ihr die Wirtin zur Wehr einen Revolver und ein Messer. Diese Worte machten auf die Kranke einen unangenehmen Eindruck; sie, die niemals irgend jemand etwas Böses getan, sollte plötzlich in die Lage kommen, einen Menschen zu

PAGE NOT AVAILABLE

nicht existierten. Wir hatten also Grund, anzunehmen, das Resultat dieser Gespräche sei das Verschwinden der Halluzinationen.

Am nächsten Tage wurde die Kranke objektiv untersucht, wobei sich folgendes ergab: Starke Blutarmut. Nach der ersten und einzigen Geburt litt die Kranke seit 15 Jahren an Blutungen. Dann machte sie eine schwere Operation, die Entfernung des Uterus, durch. Andere Erkrankungen waren nicht beobachtet worden. Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgendes: Die Pupillen gleichmässig, prompte Reaktion auf Licht und Akkommodation, Einengung des Gesichtsfeldes. Schlundreflex fehlt fast vollkommen. Geschmacks- und Geruchsempfindlichkeit verwirrt. Schmerz- und taktile Empfindlichkeit alteriert, indem Bezirke völliger Anästhesie mit solchen bedeutender Hyperästhesie abwechseln; im Laufe der Erkrankung ändern übrigens diese Bezirke ihre Verteilung.

Schleimhautreflexe, und zwar von der Nasenschleimhaut und von der Konjunktiva aus, herabgesetzt; Sehnenreflexe dagegen bedeutend verstärkt. Gang und Koordination der Bewegungen normal.

Aus den ausführlichen Erzählungen der Kranken ergab sich ferner, dass ihre Eltern gesund sind, und sie als Kind auch gesund war, dabei bemerkt sie aber, dass ihre ersten Halluzinationen schon im siebenten Jahre begannen. Sie erinnert sich, dass sie einmal von ihrer Mutter geschlagen wurde, weil sie (die Kranke) die Mutter gerufen, um ihr eine goldene Schale zu zeigen, auf deren Boden vier Lichter brannten. Seit ihrem siebenten Jahre verschwanden die Halluzinationen nicht mehr; sie trugen alle einen realistischen Charakter, stellten alle Vorgänge aus dem wirklichen Leben dar. In der Periode der Geschlechtsreife kamen noch somnambulische Erscheinungen hinzu. Mit 22 Jahren heiratete sie, nach 2 Jahren gebar sie einen Sohn. Während dieser ganzen Zeit blieben die Halluzinationen bestehen, die somnambulischen Erscheinungen verschwanden. Im 39. Jahre verlor sie ihren Mann, und seitdem wird sie von Halluzinationen verfolgt, die, wenn man sich so ausdrücken darf, einen märchenhaften Charakter annehmen. Sie verliess das Dorf und trat als Arbeiterin in eine Fabrik ein, musste aber oft ihre Arbeit unterbrechen, weil sie auf ihrem Arbeitsplatze statt der Arbeit andere Dinge sah. Zuweilen ging sie von ihrer Arbeit unbewusst fort und kam erst irgendwo weit in der Umgegend von Petersburg zu sich; sie wunderte sich selbst, wie dies geschehen konnte. — So lange ihr Bewusstsein klar war, verhielt sie sich kritisch zu allem und versuchte sich an alles zu klammern, um nicht von den Halluzinationen überwältigt zu werden. Aber ihre Bemühungen nutzten nichts. Sie, die früher religiös gewesen, konnte jetzt die Kirche nicht leiden, da die Krankheitserscheinungen ihre Aufmerksamkeit vom Gebet ablenkten und sie anstelle der Heiligenbilder unpassende Visionen sah.

Wir haben schon erwähnt, dass die Halluzinationen der Kranken einen märchenhaften Charakter trugen. Zu dieser Kategorie gehört auch eine Vision, die bald ins Zentrum der Interessen der Frau J. rückte und ihr ganzes Wesen für lange Zeit beherrschen sollte. An einem Weihnachtsabend sass Frau J. allein in der Küche (sie war zurzeit im Dienst). Vor ihr auf dem Tische lagen

10 Eier; sie hatte vergessen, dass es strenger Fasttag war, oder war es vielleicht unter dem Einfluss der Halluzination — kurz, sie beschloss, ein Ei zu essen. Kaum hatte sie aber ein Ei zerschlagen, als ein Jüngling aus demselben hervortrat; er hatte ein weisses Kleid und einen goldenen Gürtel an. Als sie ein zweites Ei aufbrechen wollte, stieg aus diesem ein Mann hervor in einem roten Hemd und schwarzen Sammethosen, dem Anscheine nach ein Scharfrichter, nahm irgendwoher ein Messer und tötete damit den Jüngling. Dann verschwand alles.

An die Mannigfaltigkeit ihrer Visionen zwar gewöhnt, fühlte Frau J. jedoch, dass dieser Jüngling etwas Besonderes bedeutete. Es war, als ob sie wüsste, dass er noch einmal erscheinen würde und irgend eine Veränderung in ihrem Leben hervorrufen müsste. Ein paar Tage wartete sie auf ihn und etwa nach 5 Tagen erschien er wirklich. Diesmal sagte er ein paarmal das Wort: „lerne“. Nun wiederholte sich diese Halluzination viele Male und jedesmal mit demselben Ausgang, d. h. es erschien der zweite Mann, der Scharfrichter, und tötete den Jüngling. Frau J. behauptete, das vergossene Blut und den abgeschlagenen Kopf gesehen zu haben.

Beim Erwachen von der ersten Halluzination fand sich Frau J. ruhig an demselben Platz sitzend, nur, wie sie sagte, mit heftiger Atemnot. Der Befehl des Jünglings, zu lernen, gab der Frau J. zu denken. Einerseits stand sie schon unter seiner Macht und konnte sich davon nicht frei machen — andererseits schämte sie sich, als alte Person in die Schule zu gehen. Dennoch fing sie an, sich über Schulen für Erwachsene zu informieren. Als sie erfuhr, dass es Abendklassen für Erwachsene gäbe, ging sie mit Freuden hin und erlernte im Verlauf von 3 Monaten ziemlich schnell das Lesen und Schreiben. Was die Triebfeder dazu war, ist schwer zu sagen; es kann sein, dass der Wunsch, lesen zu können, schon früher in ihr wach gewesen, möglich, dass sie in der Kindheit danach gestrebt, aber durch das Leben im Bauernhause fortwährend davon abgelenkt wurde. Mit den Jahren wurde dieser Wunsch durch andere Lebenserscheinungen überschattet, wenn man sich so ausdrücken darf, und in die unterbewusste Sphäre verdrängt. Er trat wieder an die Oberfläche, als Frau J. von ihren Bauern- und Mutterpflichten befreit worden war; ihr Sohn war nun erwachsen und verheiratet. Ausserdem kam diesem Wunsche das Beispiel der Kollegen in der Fabrik zu Hilfe, von denen viele lesen konnten und ihr oft aus den Zeitungen erzählten. Diese Erzählungen machten Eindruck auf Frau J., aber sie machte keinen Gebrauch davon im Leben; sie traten auch in die Sphäre des Unterbewussten, und nur einmal während der ganzen Zeit unserer Bekanntschaft mit der kranken J. kamen sie zum Vorschein. Das Lesenlernen befriedigte den Jüngling der Halluzination nicht; er kam oft mit einem Heft wieder, daraus schloss Frau J., dass sie auch schreiben lernen müsse; nach $1\frac{1}{2}$ Monaten konnte sie richtig die Buchstaben schreiben, aber dies genügte auch nicht. Einmal kam der Jüngling zu ihr mit einem Heft, in dem unverständliche Zeichen geschrieben waren; diese schrieb sie nun in ihr Heft ab. Erst später wurde es der Frau J. klar, dass diese Zeichen Buch-

staben eines ihr unbekannten Alphabets darstellten. Sie erlernte sehr schnell sowohl das Lesen wie das Schreiben dieser Schrift. Jetzt wurde sie von dem Drang zum Schreiben so sehr überwältigt, dass sie die Fabrik verliess, weil sie dort keine Zeit dazu hatte. Das ganze ersparte Geld gab sie für Schreibmaterialien aus; sie besass hunderte vollgeschriebene Bogen Papier, die sie sorgfältig vor ihren Verwandten und Bekannten verbarg. Ihre Papiere waren für sie das Teuerste in der Welt und gross war ihre Verzweiflung, als ihr Sohn dieselben einmal vernichtete. In der Periode der grössten Schreibwut war uns die Kranke noch unbekannt, so dass wir auch den Inhalt des Geschriebenen nicht kennen, denn ihr Sohn hatte gerade während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus alle ihre Schriften vernichtet. Sie behauptet, sie habe aus dem Heft des Jünglings Erzählungen abgeschrieben, die ihr den Sinn des Lebens erklärten, aber den Inhalt selbst dieser Erzählungen konnte sie nicht wiedergeben, was sich daraus erklärt, dass sie überhaupt nicht imstande war, sich klar auszudrücken. Während sie unter unserer Beobachtung stand, stellten ihre Schriften nichts Interessantes dar; oft schrieb sie nur einzelne Worte und die russische Uebersetzung davon. Zuweilen aber waren ganze Seiten mit ihren neuen Buchstaben vollgeschrieben. Beim Besuch des Arztes reichte sie ihm das Heft mit einem besonderen, schüchternen Lächeln hin, indem sie sagte: „Das habe ich für Sie geschrieben.“ Auf meine Antwort, dass ich es nicht lesen könnte, sagte sie ungläubig lächelnd: „Wie so denn, Sie sind ja so gelehrt!“ In diesen vollgeschriebenen Bogen machte sie wahrscheinlich den Versuch, etwas Mystisches zu beschreiben, denn es waren meistens entweder einzelne Worte wie: Sterne, Engel, Gott, Gebet — oder Sätze wie: Die Sonne belebt alles.

Wir bemerken, wie schon früher erwähnt, dass das Ende der Halluzination stets das gleiche war: es kam der Scharfrichter, tötete den Jüngling, indem er ihn in Stücke zerschlug und wenn Frau J. nicht aufhörte zu schreiben, so schlug er ihr die Finger ab — sie hatte aber weder Wunden noch Blut bei sich bemerkt. Die ständige Wiederkehr desselben Endes deutet auf einen Kampf hin, den Frau J. für ihre Schrift führen musste; sie wurde ja von ihrem Sohn und dessen Frau stets ausgelacht, weil sie den Wunsch gehabt, zu lernen; ein paar Mal musste sie ihre Schriften vor dem Sohne retten, der sie in einem bösen Moment vernichten wollte. Als die Frau J. erfuhr, dass der Sohn ihre Papiere verbrannt hatte, äusserte sie, es sei für sie dasselbe, als ob er ihr die Seele aus dem Körper gerissen habe. Aber dennoch war sie nicht böse auf ihn, hatte bis jetzt auch keine Absicht, sich an ihm zu rächen.

In dieser, sich so lang hinziehenden Krankheit herrscht am meisten diejenige Halluzination vor, die von ihr das Lernen verlangte. Ausser dieser sind viele andere vor den Augen der Kranken vorbeigezogen, Halluzinationen, die bald mehr, bald weniger mit dem Leben im Zusammenhang standen. Wir kennen schon dies erste Bild der Halluzination — den römischen Papst usw. Das Material dazu boten wahrscheinlich die in der Schule gehörten Erzählungen, sowie die bunten Bilder der Laterna magica.

Die zweite Erscheinung, die Frau J. öfters während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus verfolgte, war die eines epileptischen Kindes; dies musste sie



fortwährend auf Händen tragen, wobei sie deutlich sein verzerrtes Gesichtchen sah und seine Zuckungen fühlte. Es ist möglich, dass diese Halluzination aus dem Wunsche hervorging, ein zweites Kind zu haben, welches besser für sie passte, als ihr Sohn; durch sein Benehmen tief gekränkt, hoffte sie, vielleicht von diesem anderen Kinde besser verstanden zu werden. Weshalb das Kind der Halluzination an epileptischen Anfällen litt, ist schwer zu sagen; vielleicht war es der Eindruck, den die vielen Epileptiker im Krankenhause auf sie machten.

Die dritte Halluzination, welche lange Zeit unsere Kranke befangen hielt, war die einer Schule, wo Kinder aus Bücher lernten, die mit ihrer Schrift geschrieben waren.

Neben diesen komplizierten Erscheinungen kamen auch einzelne unzusammenhängende Visionen vor, z. B. ein königliches Kind, das auf dem Boden der Kammer sass und das sie vor den übrigen Kindern retten wollte, weshalb sie es in Gedanken auf einen anderen Platz trug, meistens auf einen Baum oder unter freien Himmel. Ein anderes Mal sah sie die Gottesmutter, oder eine Taube, die zu ihr flog. Dies waren also die bunten Bilder der Halluzinationen von der Frau J.

Auf unseren Vorschlag, sich durch Hypnose behandeln zu lassen, ging sie willig ein und fügte sich gut der Suggestion. Schon nach ein paar Sitzungen verschwand die Halluzination vom epileptischen Kinde, wir merkten aber, dass die Kranke nicht mehr so gerne die Sitzungen besuchte, und aus den langen Unterhaltungen mit ihr schlossen wir, dass es ihr leid tat, sich von ihren Erscheinungen trennen zu müssen. Als wir ihr anboten, die Behandlung fallen zu lassen, erklärte sie, sie wolle gesund sein, die Geschichte mit dem Jüngling, das Erlernen der neuen Sprache sei aber Wirklichkeit. Im ersten Monat wurden die hypnotischen Sitzungen jeden Tag wiederholt, im zweiten jedoch mit Unterbrechungen. Schon im Anfang der Behandlung erklärte Frau J., sie fange an, schlecht zu schlafen, sei gereizt mit der Umgebung. Einmal schlug sie sogar ein krankes Mädchen dafür, dass jene plötzlich vor ihr stehen blieb, als sie, die Kranke, eine Tasse heissen Tee trug; sie hatte Angst gehabt, das Mädchen mit kochendem Tee zu begiessen, riss rasch die Tasse zur Seite und verbrühte sich selber die Finger. Später aber schlug sie das Mädchen, weil es daran schuld war, wie sie meinte. Bei dieser Erzählung bemerkte die Kranke, sie sei es überdrüssig, allen zu verzeihen, sie wollte mit den Leuten ebenso umgehen, wie jene mit ihr; sie wolle auch etwas Angenehmes im Leben erfahren — da sie mit Gutem nichts erreichen könne, so wolle sie es mit der Gewalt versuchen. Dies alles wurde mit grosser Gereiztheit ausgesprochen. Den letzten Anstoss zu dieser Gereiztheit hatte ihr irgend eine Unzufriedenheit mit dem Sohne gegeben.

Wir glauben, dass dieser Wunsch, sich durch Gewalt etwas Gutes für das Leben zu erobern, jetzt erst aus ihrem Unterbewusstsein hervortrat; dieser Gedanke regte sie dermassen auf, dass sie bei den hypnotischen Sitzungen nicht mehr einschlief, sehr erregt wurde und uns oft bat, ihr einen Rat zu erteilen, wie sie sich ihr Leben einrichten sollte. Durch Unterhaltungen gelang es uns,

die Kranke zu beruhigen, und der Hypnotismus trat wieder in Kraft. Die Halluzinationen verliessen sie allmählig; Frau J. fühlte selbst, dass sie sich erholte, fing an, gut und viel zu arbeiten und wurde nach einiger Zeit in ein Asyl geschickt, um noch unter ärztlicher Beobachtung zu bleiben. Wir erhielten ein paar Briefe von dort, in denen sie berichtet, dass sie ganz gesund sei.

Wenn wir nun das Bild dieser halluzinierenden Psychose näher betrachten, müssen wir auf die Erscheinung des Jünglings unsere Hauptaufmerksamkeit lenken. Er hatte sie gezwungen, nicht nur zu lernen, sondern sogar ihr eigenes Alphabet zusammenzustellen, oder richtiger: eine ganz neue, bis jetzt unbekannte Sprache zu schaffen. So weit es uns bekannt ist, gibt es in der Literatur der psychischen Erkrankungen wenig solche Fälle, die sich durch gleichartige schöpferische Arbeit auszeichnen. Flournoy gibt die Beschreibung einer Kranken, die eine Sprache schuf, deren man sich auf dem Planeten Mars bedienen sollte¹⁾.

Die Schöpfung dieser Sprache stellt hier nur ein Glied in der beharrlichen Kette der Halluzinationen dar, die im Verlauf vieler Jahre mit Unterbrechungen wiederkehren.

Der prinzipielle Unterschied zwischen unserem und dem Fall Flournoys ist jedoch der, dass jene Kranke ihre Sprache nur im Zustande der Halluzination beherrschte.

Der Hauptpunkt unserer Untersuchung liegt nun darin, sich klar zu machen, unter welche Kategorie der psychischen Tätigkeit die in der Schaffung der neuen Sprache bestehende Leistung der Frau J. gehört. Ihren Worten zu Folge schrieb sie nur ab aus den Heften des Jünglings.

Dieser Bericht klärt uns aber selbstverständlich nicht im geringsten über das Wesen des Vorganges auf. Eine Erklärung für denselben zu geben, hiesse, wie wir glauben, die Triebfeder, richtiger die Motivierung des Inhaltes der Halluzination zu eruieren. Der Schlüssel zu dieser Erklärungsweise liegt unseres Erachtens im seelischen Zustande im Moment der Erscheinung des Jünglings.

Wir wollen uns zunächst die Fragen stellen:

1. Warum begnügte sich die Kranke nicht mit ihrer Muttersprache?
2. Woher das Bedürfnis nach einer neuen?

Wir konstruieren nun in hypothetischer Weise als Leitfaden unserer Betrachtung eine folgende Kette von Gedanken und Empfindungen unserer Kranken, als deren Abschluss die eigenartige Halluzination auftritt. Aus ihren Erzählungen sieht man klar, dass ihr Leben wenig

1) Des Indes sur la planète Mars. Genève.

Angenehmes geboten; viele von ihren Wünschen blieben unerfüllt, z. B. ihr Wunsch zu lernen; später verlor sie ihre physischen Kräfte durch Krankheiten und durfte sich ohne die Einwilligung des Mannes nicht kurieren lassen. Vielleicht hatte sie gehofft, in der zweiten Hälfte des Lebens von ihrem Lohn Freude zu haben; auch diese Hoffnung sollte nie verwirklicht werden.

Als aufgeweckte, dazu auch noch hysterische Person, grübelte sie über jede Kleinigkeit nach, suchte für alles nach Erklärung, wenn sie auch nicht immer die richtige fand. Das Leben in der Stadt öffnete ihr die Augen auf ihr früheres Dasein und sie wurde sich dessen Schattenseiten noch deutlicher bewusst.

Im Anfang empfand sie sozusagen eine innere Unruhe, denn, indem sie die Schattenseiten des Dorflebens begriffen, fand sie auch in der Stadt keine Lichtseiten, die sie befriedigen konnten. Da kamen, wie es scheint, ihre Kameradinnen ihr unbewusst zu Hilfe und brachten einen Freudenstrahl in das verwirrte, unstete Wesen der Frau J. Wie schon erwähnt, hörte sie oft Gespräche über die Lage der Arbeiter, hörte Zeitungsartikel, und dies gab ihr wahrscheinlich den Anstoss zum Lernen, umsomehr, als es auch ihr früherer langersehnter Wunsch war, der ihr durch die Ungunst des Lebens nur allzulange versagt blieb und jetzt gewissermassen an die Oberfläche trat.

Eine gewisse Scheu, die Schule zu besuchen und das ironische Verhalten des Sohnes, legten Grund zu der Vision des Jünglings; es war, als ob er den Gegensatz zu beiden hemmenden Punkten bildete, indem er von ihr das Lernen verlangte. Und es war für sie ganz natürlich, sich seinem Willen zu fügen, weil sie ihr ganzes Leben lang gewöhnt war, sich den Gebilden ihrer Phantasie zu fügen.

Sie fuhr fort zu lernen und nach einiger Mühe fing sie an, die Konturen der Buchstaben zu behalten und dieselben zu kombinieren. Der immer wiederkehrende Jüngling floss ihr Mut zum Kampf für die Schrift ein, zum Kampf für die langersehnte Lebensfreude, für den Sinn des Lebens.

Unter dem Einfluss der Halluzination hatte Frau J. das Lesen und Schreiben gelernt, aber auch nach dem Erlernen bemerkte sie keine Besserung für sich im Leben, keine Klärung. Sie las wohl Erzählungen aus der Geschichte, Beschreibungen verschiedener Länder, aber niemand erklärte ihr das, was ihr das ganze Leben gefehlt, was sie besonders stark empfunden, als sie die Last des Bauernlebens von sich gestreift hatte. Diese Enttäuschung im Lernen liess den Gedanken in ihr aufkeimen, dass das Ersehnte unmöglich durch die gewöhnliche Sprache zu erreichen war.

In ihrem naiven Glauben an die Allmacht der Schriftsprache noch unbeirrt, glaubte nun die Kranke den Grund ihrer Enttäuschung hauptsächlich in dem Umstande erblicken zu müssen, dass es sich um ihre alltägliche Sprache handelt, in der sie ihre kleinen prosaischen Gedanken ausgedrückt hat. In dieser Sprache hörte sie das Schelten ihres Mannes, den Spott ihres Sohnes.

Das, wonach sie strebte, das mysteriös Neue und Unbekannte, verlangte eine andere Sprache, andere Worte, und hier kam ihr der Jüngling als Lehrer zu Hilfe; er brachte ihr das Alphabet einer ihr unbekannten Sprache. Sie erwartete viel vom Lesen in dieser Sprache, und wir glauben, dass sie auch befriedigt wurde. Sie behauptete, aus dem Heft des Jünglings hätte sie alle Lebensregeln gelernt — leider haben wir diese Hefte nicht gesehen; in denjenigen, die wir besaßen, waren nur einzelne Worte, wie z. B. der Himmel, die Sterne, der Mond und nur selten ganze Sätze. Die Auswahl dieser Worte deutet auf eine mystische Stimmung der Kranken. Sie bewunderte alles, was ihr nicht nahe lag; es schien ihr, als ob das Geheimnisvolle und Herrliche ihr Leben und sie selber besser und schöner machen müsste. — Es kamen auch gewöhnliche Worte bei ihr vor, mit denen sie von Kindheit auf sozusagen eng verwachsen war, so z. B. Feld, Weg, Feldrain, aber in der Uebersetzung in ihre neue Sprache klangen sie schöner, z. B. Gamanie, Vischa, Tcheka, Schachta; sie trugen einen weniger alltäglichen Charakter. Oft fanden wir in ihren Heften abgerissene Konjugationen von Verben, was darauf hinweist, dass sie es auch mit echter Satzbildung versuchte; ausserdem schrieb sie die Konjugationen, meistens auf unsere Bitte hin, z. B.:

Geni — sprich

Genu = ich spreche

Gen, Gena — er, sie sprach

Ali — sieh, alu, alt, alta

Delu — geh, deli, delu, delsa.

Wenn wir alle die vorhandenen Hefte durchsehen, glauben wir beinahe mit Bestimmtheit sagen zu können, dass die übrigen Schriften, auf die Frau J. sich bezieht, kaum etwas anderes, Vollkommenes oder Komplizierteres enthielten; wahrscheinlich würden wir auch dort einzelnen Worten begegnen, die, in fremdklingenden Lauten ausgedrückt, die Kranke angenehm erregten, ja sie in Exstase versetzten. Diese Stimmung verdankte sie ihrem Lehrer, dem Jüngling. Deshalb tat es ihr so leid, sich von dieser Halluzination zu trennen; deshalb erklärte sie uns, als die Halluzinationen nachliessen, sie halte den Jüngling und seine Schriften dennoch für etwas Reelles, Wahres.

Nachdem wir uns bis zu einem gewissen Grade ein Verständnis für die eigentümliche Richtung der Halluzinationen der Frau J. gebahnt haben, wollen wir versuchen, die psychische Leistung der Patientin zu bewerten, resp. dieselbe einer bestimmten Kategorie der geistigen Tätigkeit zuzurechnen.

Handelt es sich sozusagen um eine blosser Rekombination bekannter Elemente, oder liegt uns eine echte schöpferische Leistung vor? War die Kranke gewissermassen aus dem Rahmen ihrer Persönlichkeit herausgetreten?

Wir wollen nun die Sache näher untersuchen.

Als Rekombination können wir eine neue Kombination von schon bekannten Tatsachen bezeichnen. In unserem Falle wäre es denkbar, dass die Frau J. aus den erlernten Buchstaben neue Worte kombiniere, nach einem einfachen, ein für alle Male erdachten Rezept ganz schablonenmässig gewisse Buchstaben vertausche, Silben umsetze, oder bestimmte Endigungen hinzufüge usw.

So pflegen Kinder zu tun, wenn sie eine neue Sprache erfinden wollen. Sie setzen Silben um oder Silben zu, stets in gleicher Weise, führen mit anderen Worten Rekombinationen aus.

Frau J.'s Sprache bietet jedoch ganz neue originelle Züge und namentlich das wichtige Element der Mannigfaltigkeit der Erfindung.

Wenn wir ihre Buchstaben näher betrachten, finden wir keine Ähnlichkeit mit den in der Schule gelernten Buchstaben. (Siehe umstehende Abbildung.)

Ihr Alphabet hat überhaupt keine Ähnlichkeit mit irgendeinem bekannten anderen.

Vergleicht man einen Buchstaben nach dem andern mit den russischen Schriftzügen, so findet man eine entfernte Ähnlichkeit nur in drei Fällen:

Das d ähnelt dem russischen f, aber verkehrt gesetzt, das p dem b, das m dem x (russisch als ch gelesen).

Alle übrigen Buchstaben haben ganz eigenartige Konfigurationen.

Wir wollen uns jetzt etwas genauer ihre Worte ansehen.

Es fällt uns vor allem die Verschiedenheit der Silbenzahl in ihrer Sprache im Vergleich zu den entsprechenden russischen Worten auf.

	Russisch:	Frau J.'s Sprache:
Feld	Pole	Gamanie
Streifen	Polossa	Wische
Weg	Doroga	Schachta
Wolke	Oblako	Krutos

71 *

	Russisch:	Frau J.'s Sprache:
Sonne	Solnze	Wolmie
Mond	Luna	Lon
See	Osero	Rudin
Meer	More	Ermina
Licht	Swet	Wites.

In einigen Fällen ist eine Uebereinstimmung in der Silbenzahl mit der russischen Sprache zu konstatieren:

	Russisch:	Frau J.'s Sprache:
Fluss	Reka	Lira
Morgenrot	Sarja	Gowsa
Feldrain	Meja	Tscheka
Stern	Swesda	Sites
Wiese	Lug	Gult
	usw.	

Es ist höchst sonderbar, dass Frau J. auch für Eigennamen ganz neue Laute zu finden weiss; als Beispiel möge folgendes angeführt werden:

Russischer Name:	in Frau J.'s Sprache:
Iwan	Argent
Jegor	Arfot
Alexander	Arfent
Michael	Alsont
Dimitri	Alsan
Gabriel	Algart
Theodor	Damis
Rodion	Dorment
Diomid	Dorgen.

In der gegebenen Wortliste können nur zwei Worte — Lon — Luna (Mond) und Gult — Lug (Wiese) — als Rekombination betrachtet werden. Hier ist die Kombination auf zweierlei Weise geschehen: im ersten Fall Lon — Luna ist ein Vokal durch einen anderen nebenstehenden ersetzt, o statt u; und der letzte Buchstabe fällt weg. Im zweiten Fall ist es aber dasselbe Wort, nur rückwärts gelesen unter Zufügung eines t: Lug — Gult.

Es wird demnach nicht einmal in diesen zwei Worten, die als einfache Rekombination imponieren, das für letztere wohl essentielle der schablonenmässigen Umformung eingehalten. Beide Worte wurden nach verschiedenen Verfahren geformt und das ist schon immerhin eine

Leistung für einen Menschen, der kaum die gewöhnliche Schriftsprache zu bewältigen gelernt hat.

Indem wir also das von J. in ihren Halluzinationen geleistete viel höher als eine einfache Rekombination bewerten müssen, wollen wir versuchen, die Frage zu beantworten, ob ihre Sprache als eine wirkliche „Schöpfung“ betrachtet werden kann.

Eine objektive Definition des Begriffes „Schöpfung“ ist garnicht leicht und dürfte wohl kaum auf eine allseitige Anerkennung rechnen. Wir persönlich schliessen uns der Definition Ribots an, die mit der Formulierung Machs im allgemeinen übereinstimmt. Der schöpferische Akt wird durch folgende Momente charakterisiert: 1. Das Streben, der Impuls. 2. Die durch den Impuls hervorgerufene Kombination der Bilder. 3. Die Realisation derselben in eine entsprechende Gestalt. Laut dieser Formulierung muss das schaffende Subjekt sich in einem Affektzustande befinden.

Bei Frau J. treffen alle diese Voraussetzungen zu: Sie strebt sehr intensiv danach, ihr Leben neu zu gestalten, obwohl ihr die Wege dazu zunächst noch ganz dunkel waren.

Als Fingerzeig dazu erscheint ihr das Erlernen der Schriftsprache, ein Streben, welches in der Fabrik unter dem Einfluss der Kameradinnen noch verstärkt wird.

Das ironische Verhalten des Sohnes wirkt anspornend, denn sie will als hysterische Person stets ihren Willen durchsetzen.

Der Impuls fällt auf dankbaren Boden; es ist natürlich, dass bei einem Menschen, der von Kindheit auf halluziniert, der Inhalt der Halluzination von den neuen Seelenerlebnissen beeinflusst wird. Das letzte Seelenerlebnis für Frau J. war das Erlernen des russischen Alphabets; aber diese Errungenschaft zog eine grosse Enttäuschung nach sich. Es ist demnach begreiflich, wieso das Lernen zum Objekt der Halluzination wurde und solche phantastische Form annahm.

Wir wollen übrigens nicht behaupten, dass der beobachtete Inhalt der Halluzination als das einzig logisch annehmbare Motiv auftritt; es wären ebensolche, dem Inhalte nach mystische Halluzinationen logisch auch in russischer Sprache verständlich. Aber was wir hier beobachten, stellt einen, wenn man so sagen darf, intensiveren Drang vor, sich aus dem Rahmen der Umgebung loszureissen. Das Erlernen der gewöhnlichen Sprache hatte ihr nicht viel geholfen.

Es musste daher nach etwas Neuem gesucht werden. Ihr Gehirn arbeitet darauf los, das geringe Wissen, das sie besitzt, in etwas Neues zu verwandeln. Sie träumt von irgendwelchen Lebensregeln, die in einer anderen wunderbaren Sprache zu ihr klingen, und aus dem ihr

halbbekannten Alphabet realisiert sie neue Buchstaben, neue Worte. Sie glaubt daran, dass diese Zeichen ihr den Weg zu einem neuen Leben eröffnen werden.

In dieser Weise ging wohl der Vorgang der Schöpfung der neuen Sprache vor sich, wobei das spärliche Kenntnismaterial der Kranken überall deutlich hervortritt; ihre Schrift zeichnet sich durch grosse Phantasiearmut aus: wir sehen nur einzelne Worte und Sätze darin. Die Kranke fühlt es freilich anders, sie erblickt in ihrer Leistung etwas Höheres, was ihr Genugtuung und Ruhe verschafft.

Der schöpferische Akt bezieht sich demnach nicht auf den Inhalt, sondern nur auf die Ausdrucksmittel.

In besonders prägnanter Weise macht sich dieser unendlich naive Glaube an die Bedeutung der Ausdrucksmittel als Werkzeug der Erkenntnis, in der Schaffung neuer Worte für Eigennamen, was ja dem gewöhnlichen Usus ganz zuwiderläuft, bemerkbar.

Es mag unsere Beurteilung subjektiv sein, es kommt uns aber vor, als ob für das russische Ohr die von Frau J. erfundenen Eigennamen besonders klangvoll und sozusagen pompös klingen.

Wir müssen nun in unserem Erklärungsversuch noch einen Schritt weitergehen: es wäre ja, wenn wir von unserer Motivierung der Halluzinationen der Frau J. ausgehen, an sich genügend, sich fremdartiger Laute zu bedienen, wozu dann das neue selbsterfundene Alphabet?

Es kommt nicht selten vor, dass Kranke unverständliche Worte gebrauchen, die für sie voll Bedeutung sind. Sie benutzten jedoch dazu keine neuen Schriftzeichen.

Frau J. hatte aber ein solches geschaffen und zwar eins mit der gleichen Buchstabenzahl und Aussprache wie das russische. Es liegt hier ein gewissermassen impulsiver Akt vor: Sie hatte eben das Lesen gelernt, schwer und langsam schritt diese Arbeit fort, und eben diesem Umstande ist es wohl zu verdanken, dass bei ihr der Gedanke festhaften blieb, das Erwerben einer neuen Sprache hinge wesentlich mit dem Erlernen neuer Buchstaben zusammen.

Es hätte gewissermassen in die gehobene, sehnsuchtsvolle, mystische Stimmung der Kranken nicht hineingepasst, wäre der Jüngling mit einem mit dem russischen Alphabet beschriebenen Heft erschienen.

Es fehlte auch nicht das letzte, von den erwähnten Autoren postulierte schöpferische Moment: Frau J. befand sich während des Schreibens in sehr gehobener Stimmung; die Arbeit nahm sie so sehr in Anspruch, dass sie auf die Umgebung garnicht achtete. In den Momenten, da sie von der Schreiblust ergriffen war, konnte sie nicht mehr davon lassen, sie sagte, der Jüngling zwingt sie zu schreiben. So konnte sie stunden-

lang schreiben, wenn immer neue und neue Zeichen auf sie eindrangen. Indem sie leise und unverständlich vor sich hinmurmelte, geriet sie in Entzücken über neugebildete Worte. Nach einer für eine Ungebildete jedenfalls anstrengenden und ermüdenden Arbeit fühlte sie sich glücklich über die erreichten Resultate. Manchmal aber fanden wir sie in einem qualvollen Zustand; sie war traurig, weinte und in solchen Momenten war ihr Lehrer, der Jüngling, nie bei ihr. Man kann wohl annehmen, dass es Momente waren, in denen es ihr nicht gelang, ihr zusagende Sätze, vielleicht auch neue Worte zu bilden.

Jeder „Schreibanfall“ war mit einem Stück schöpferischer Tätigkeit verbunden; denn, wie noch hervorgehoben werden muss, wurde die neue Sprache nicht mit einem Schlag errungen: sowohl die einzelnen Buchstaben des Alphabets, als auch der Wortvorrat kamen erst nach und nach und jede neue Erscheinung des Jünglings machte J. um ein paar Worte reicher.

Wenn wir zum Schluss uns noch einmal das von uns entworfene Krankheitsbild vergegenwärtigen, so können wir dasselbe für einen ganz eigenartigen Fall einer sozusagen in eine Halluzination projizierten schöpferischen Tätigkeit erklären, in welcher sich alle Glieder in logisch lückenloser Weise aneinanderreihen, mit Ausnahme eines einzigen: aus den Aussagen der Patientin war es unmöglich, einen befriedigenden Aufschluss darüber zu erhalten, woher ihr der Sinn der fremdartigen Schriftzeichen und Worte verständlich wurde. Es lässt sich vielmehr aus den Andeutungen der Frau J. schliessen, dass den unbekannten Schriftzeichen eine Erklärung in russischer Sprache im Hefte des Jünglings nicht gegeben wurde. Die beste Erklärung für diese Lücke ist wohl darin zu suchen, dass in der sonst rein optischen Halluzination das betreffende Glied durch ein akustisches ersetzt wurde.

XXXII.

Aus der Brandenburgischen Landesirrenanstalt zu Landsberg a. W. (Direktor: Dr. Riebeth.)

Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum.

Von

Hans Hussels,

Assistenzarzt an der Landesirrenanstalt Landsberg a. W.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn auch diagnostische Schwierigkeiten nicht selten entstehen, so ist das Bild der Dementia paralytica durch die besonders eifrige Bearbeitung dieses Gebietes in den letzten Jahrzehnten doch im allgemeinen klar und scharf gezeichnet. Auch die Schleier, die das eigentliche Wesen dieser unheimlichen Erkrankung verdecken, scheinen ganz allmählich an Undurchdringlichkeit einzubüßen. Die Heilkunst blieb ohnmächtig, und wenn vor fast 100 Jahren, als man den Zusammenhang und Parallelismus körperlicher und geistiger Erscheinungen bei der Paralyse noch garnicht kannte, Georget (1) für Psychosen den Grundsatz aufstellte: „La paralysie musculaire chronique est un symptôme fâcheux, qui annonce l'incurabilité“, so muss man dem auch heute noch beistimmen. Zwar glaubte man oft genug, da geheilt zu haben, wo nur jenes auffallende Zurücktreten fast aller Erscheinungen, die Remission, eingetreten war. Andererseits musste gerade die Beobachtung spontaner, oft erstaunlich günstiger Zustandsänderung im Krankheitsbilde die Hoffnung auf die Möglichkeit günstiger Beeinflussung des furchtbaren Leidens immer wieder anfachen. Natürliche Schutzkräfte im Körper konnten offenbar unter Umständen überraschend wirksam werden; sie galt es zu wecken und zu stärken. Es lag nahe, dass man in neuerer Zeit das Ziel durch spezifische Immunisierung, dem theoretisch wohl aussichtsvollsten Wege, zu erreichen suchte; so injizierte Robertson, seiner Vorstellung vom Wesen (2) der Paralyse entsprechend, Aufschwemmungen des „Bacillus paralyticus“ und Antiserum (3). Er glaubte, Erfolge erzielt zu haben. Man kann sie auch ohne die Annahme spezifischer Wirkung erklären. Davon später. Auf dem Er-



kennen gewisser Beziehungen zur Lues beruhte ferner die Anwendung des Quecksilbers und der Arsenderivate, des Atoxyls (4), des Arsenophenylglyzins (5) und neuerdings des Salvarsans (6). Zwar die Wassermannsche Serumreaktion, deren regelmässiges Auftreten bei Paralyse vielleicht am meisten für die Tatsache jener Beziehungen spricht, schwand mitunter, die Wirkung auf den Krankheitsverlauf selbst aber entsprach nach Art und Stärke wohl nur der den — hier erkrankten — Stoffwechsel ändernden Kraft jener Substanzen und beruhte auf ihr allein, spezifisch war sie jedenfalls nicht.

Seit langem dagegen schon hatte man die Beobachtung gemacht, dass die Remissionen nicht nur spontan, sondern mitunter auch im Zusammenhang mit zufälligen Eiterungen und interkurrenten, fieberhaften Erkrankungen eintreten. Man hatte deshalb künstlich solche krankhaften Zustände herbeigeführt, so durch subkutane Terpentinjektionen, reizende Salben und andere, oft genug recht rigorose Mittel. In der Tat beobachtete man nicht selten Stillstände im Krankheitsverlauf und Besserung; manche berichteten sogar von Heilungen bei derartiger Behandlung. Erst neuere Untersuchungen konnten zur Erklärung und zum Verständnis solcher Wirkungen beitragen. Einerseits nämlich stellte man fest, dass erhöhte Körpertemperatur und Eiterung — infolge der bei ihr auftretenden Hyperleukozytose — eine gesteigerte Oxydation im Körper herbeiführe, andererseits erkannte man, dass es sich bei der Paralyse um eine chronische, allgemeine Ernährungsstörung (7) handle, die in erster Linie zwar das gesamte Nervensystem, aber auch die anderen Organe (8) betreffe, dass toxische Stoffe bei ihr eine grosse Rolle spielten und vor allem auch der Stoffwechsel krankhafte Veränderungen — wie Lezithinverarmung (9) — aufweise; insbesondere aber fanden M. Kaufmann (9) und andere, dass bei der Paralyse vorübergehende Störungen der Oxydation auftreten, die sich in Ansammlung von chemischen Zwischenprodukten äussern. Kaufmann erklärte deshalb, hier habe die Therapie einzusetzen; man müsse auf Mittel sinnen, das Oxydationsvermögen zu heben, um die Stoffwechselgifte aus dem Körper zu entfernen. Er wies so, gestützt auf wissenschaftlich erhärteter Grundlage, wieder auf denselben Weg hin, den man schon mit der alten, Eiterung und Entzündung erstrebenden, Behandlung irrationell und ohne Kenntnis ihrer Wirkungsweise zwar, beschritten hatte; die Erfolge jener Methoden hatten ihre Erklärung gefunden, zugleich wusste man jetzt aber auch, dass es nicht auf die Eiterung und die Infektion des Körpers ankomme, sondern allein auf die Temperaturerhöhung und Hyperleukozytose, dass es ferner eine Wirkung auf die Störung des Stoffwechsels sei, die man mit der gesteigerten Oxydationskraft erziele.



Die neuere Forschung lehrte aber noch eine andere, für uns wichtige Tatsache: Mit einer Leukozytenvermehrung ist die Bildung von Komplementen verbunden, das heisst mit der Hyperleukozytose geht ein allgemein immunisierender Vorgang einher. Sollten es nicht diese allgemein immunisierenden Vorgänge sein, auf die in erster Linie eine etwaige Wirkung, die Robertson (3) und andere bei ihren Serum-injektionen gesehen haben, zurückzuführen ist? Vermehrung der Alexine vermag „sehr ermutigende“ Erfolge wohl zu erzielen; zu ihrer Erklärung ist die Annahme spezifischer Wirkung, für die ja natürlich das tatsächliche Vorhandensein des „Bacillus paralyticus“ Voraussetzung wäre, nicht notwendig. Dass in ähnlicher Weise übrigens wie bei diesem Antiserum allgemeine Schutzvorgänge auch der bei der Tuberkulintherapie der Paralyse — hier allerdings nur als eine der wirksamen Komponenten — eine Rolle spielen, sei schon jetzt erwähnt.

Die Wirkungsmöglichkeit des Quecksilbers ferner und der Arsen-derivate wurde schon als eine nicht spezifische, vielmehr Stoffwechsel ändernde — manchmal wohl bessernde, oft auch schädigende — gewürdigt, für die irrationelle, im Prinzip aber Stoffwechsel bessernde Wirkung der alten Methoden eine Erklärung gegeben. Wir gehen demgemäss wohl nicht zu weit, wenn wir so resümieren: Auf dem Wege spezifischer Therapie und Immunisierung konnten bei der Paralyse keine Erfolge erzielt werden, weil uns ihr eigentlichstes und innerstes, den destruktiven organischen Prozess verursachendes Wesen noch immer fremd ist; die bei dieser Erkrankung bisher beobachteten Zustandsänderungen oder Besserungen spontaner, akzidenteller oder therapeutischer Art kann man durch die Veränderungen oder Beeinflussung des Stoffwechsels oder einen eingetretenen Immunisierungsvorgang allgemeiner Natur erklären.

Der Weg einer Therapie, die sich die Einwirkung auf den Stoffwechsel bewusst als Ziel setzte, wurde denn auch neuerdings vielfach beschritten, zum Teil schon zu einer Zeit, in der von der Art seiner Störungen noch nichts klargestellt war. Die wichtigeren Bestrebungen in dieser Richtung mögen kurz erwähnt werden. Es gehören hierher die Ernährungs- und Organtherapie, die Injektionen von Lecithin und Cognetschem Jod und auch die Radiumstrahlung, die nach dem Bericht G. Marinescos (10) ganz gute Resultate aufzuweisen hat. Im Sinne mechanischer Entgiftung in erster Linie sollen die Kochsalzinfusionen Donaths (11) wirken. Ihr günstiger Einfluss war, wie vielfach anerkannt wurde, nicht zu verkennen. Bei den Tuberkulininjektionen Wagner v. Jaureggs (12) und Pilczs (13, 34) endlich wurde vornehmlich Oxydationswirkung angestrebt, also die alte Therapie auf

neuer Grundlage und in immerhin rationellerer Form wieder aufgenommen. Sonderbar freilich: man führt dem Körper eine Substanz — hier ein Bakterienextrakt — zu, von deren spezifischer, starker Bakteriengiftigkeit man einst mit Recht, aber im ganzen doch umsonst Grosses gehofft hatte, um hier aus ihrer Nebenwirkung, dem Fieber, und aus ihrer allgemein immunisierende Stoffe erzeugenden Kraft grösseren Nutzen zu ziehen bei einer Krankheit, die gerade zur Tuberkulose sogar in einem gewissen Gegensatz zu stehen scheint.

Kaum hatte man vom Tuberkulin einen wohl mehr als symptomatischen Erfolg konstatiert — in einer neueren Versuchsreihe von 86 Fällen berichtete Pilez (34), über mehr als 25 pCt. Heilungen „praktisch gesprochen“ — da erregte eine andere Therapie mit einem bisher bei Paralyse wohl noch nicht beobachteten Effekt Aufsehen: Die subkutane Injektion von Natrium nucleinicum.

Die Nukleinsäure kommt in den Zellkernen — mit Eiweiss zu Nuklein verbunden — vor und ist nach Steudels (14) Bestimmung aus der Thymus eine Tetraglykotetrametaphosphorsäure gebunden mit je einem der stickstoffhaltigen Spaltungsprodukte: Guanin, Adenin, Thymin und Cytosin. Sie ist eine jener Substanzen, von denen Issaëff (15) und andere zuerst feststellten, dass sie bei vorheriger intraperitonealer Einspritzung dem Meerschweinchen einen gewissen Schutz bei Infektion mit Cholera- und anderen Bazillen gewähren könne. Wassermann (16) erkannte, dass diese Immunität auf einer durch diese Mittel erzeugten Hyperleukozytose und der mit ihr verbundenen Bildung von Komplementen — Alexinen Buchners — beruhe. Auch bei der physiologischen Kochsalzlösung, dem Tuberkulin, dem Pferdeserum und anderen Stoffen, wie Pilokarpin und Zimtsäure, beobachtete man ähnliche Wirkungen, jedoch fand Miyake (17) bei seinen experimentellen Studien zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion, dass die Hefenukleinsäure neben der physiologischen Kochsalzlösung am kräftigsten wirke und am unschädlichsten sei; auch L. Borchardt (18) kam unabhängig davon zu ganz ähnlichen Ergebnissen, war aber geneigt, der physiologischen Kochsalzlösung dann den Vorzug zu geben, wenn sie in grösseren Mengen angewendet werde. v. Mikulicz (19) verwertete dann als erster die experimentell festgestellten Eigenschaften der Nukleinsäure für Erkrankungen beim Menschen, indem er prophylaktisch intraperitoneale und später dann subkutane Injektionen ausführte, um die natürliche Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektion zu erhöhen. Zugleich bediente er sich auch der Kochsalzinfusion und konnte über Erfolge berichten.

Bei allen nun folgenden Nachprüfungen wurde die fast regelmässige ein-

tretende Hyperleukozytose erregende Wirkung der Nukleinsäure bestätigt. Pankow (20) z. B. fand Leukozytenvermehrung in 91 pCt. seiner gynäkologischen Fälle, machte aber gleichzeitig darauf aufmerksam, dass sie nicht auch, wie Hofbauer gemeint hatte, bei innerlicher Verabreichung eintrete. Renner (21) erwähnte in seiner Zusammenstellung der Erfahrungen mit Nukleinsäureinjektionen an der v. Mikuliczschen Klinik, dass fast regelmässig die Körpertemperatur zu steigen scheine, und Hannes (22), der die prophylaktischen Injektionen auch in der gynäkologischen Bauchchirurgie anwendete, sah diese Hyperthermie in 43 von 51 also in 84,4 pCt. der Fälle. Parlavecchio (23) bestätigte dann neuerdings, dass die Wirkung der Nukleinsäure hauptsächlich auf der Erhöhung des Gehaltes an Alexinen im Körper beruhe, das heisst, dass durch dieses Mittel eine allgemeine Immunisierung erzeugt werde. Das Natrium nucleinicum vereinigt also die Eigenschaften, die man bisher als nützlich bei einer Beeinflussung der Paralyse erkannt hatte, ohne überflüssige oder gar schädliche Nebenwirkungen in erheblicherem Grade aufzuweisen. Es ist ferner eine gut charakterisierte, bequem und gut dosierbare, chemische Verbindung und hat so gewisse Vorzüge vor dem Tuberkulin. Die erste Veröffentlichung über seine Anwendung bei der Paralyse stammt von O. Fischer (24). Er verwendete eine 10 proz. Lösung, injizierte jeden 3. bis 5. Tag 0,5 g und machte bis zu 32 Einspritzungen im Einzelfalle. Von 22 Kranken zeigten 4 eine allgemeine, augenfällige Remission, bei zweien trat Besserung ein, 4 starben. In 22 Kontrollfällen wurde keine Remission beobachtet, es starben 8 Patienten. Später sah Fischer unter 10 Fällen 4 mal an Heilung grenzende Remission, 1 mal Besserung (33). Bald darauf berichtete Donath (25, 26, 27) geradezu erstaunliche Resultate: Von 21 Kranken wurden 10 so wesentlich gebessert, dass sie ihre Arbeits- und Erwerbsfähigkeit wiedererlangten, 5 konnten gebessert aus der Krankenhausbehandlung entlassen werden, 6 Fälle blieben unbeeinflusst. In einer zweiten Reihe von 15 Fällen (28) trat 3 mal Wiederherstellung bis zur Arbeitsfähigkeit ein, 6 mal wurde Besserung konstatiert, bei 5 Erkrankten zeigte sich kein Erfolg und 1 starb. Donath verwendete anfangs 2 proz. Lösungen mit einem Zusatz von 2,0 g Kochsalz auf 100 ccm und stieg später mit der Konzentration bis auf 4 pCt.; die Anfangsdosis für die Injektion, 1,0 g in 2 proz. Lösung, wurde nach Bedarf erhöht bis höchstens gegen 4,0 g in 4 proz. Lösung. Eine Steigerung war nämlich notwendig, weil zuweilen rasche Gewöhnung an das Mittel eintrat. Die Hyperleukozytose betrug bis zu 61 000, im Durchschnitt 23 000 weisse Blutkörperchen in 1 ccm, und die normale Leukozytenzahl wurde oft erst am 5., gewöhnlich nach 3 bis 5 Tagen erreicht. Die Körpertemperatur stieg



bis $40,5^{\circ}$, erreichte das Maximum nach 4 bis 10, durchschnittlich 6 Stunden und kehrte am 2. bis 5. Tage, durchschnittlich am 3. zur Norm zurück. In der Regel wurde ferner ein Parallelismus zwischen Hyperthermie und Hyperleukozytose beobachtet. Es wurden durchschnittlich 8 Injektionen bei einem Patienten gemacht und in einem Intervall von 5 bis 7 Tagen eingespritzt, wobei mit den Körperhälften wegen der lokalen Reizerscheinungen abgewechselt wurde. Bei im ganzen 36 Kranken kam es 7 mal zu Abszedierungen und 2 mal zu phlegmonöser Entzündung. Ernstere Schädigungen wurden nicht beobachtet.

Die günstigen Resultate dieser Behandlung veranlassten mich, auch bei einigen Patienten hiesiger Anstalt einen Versuch mit Nukleininjektionen zu machen. Die Forderung Donaths, sie möglichst frühzeitig im Beginn des Leidens anzuwenden, konnte ich allerdings nicht erfüllen, da es zur Zeit meiner Versuche an frischen Fällen fehlte. Von den 5 behandelten Kranken waren 4 in einem schon recht weit fortgeschrittenen Zustande. Nur in einem Falle — es war einer der letzteren — konnte ich eine gewisse Besserung konstatieren. Bei einem Kranken musste wegen grosser Unruhe die Behandlung nach drei Injektionen abgebrochen werden; bei den vier anderen wurde sie ganz gleichmässig in folgender Weise durchgeführt: Die Lösungen stellte ich mit vorher sterilisiertem, destilliertem Wasser stets unmittelbar vor der Injektion her, anfangs in der Konzentration von 1 bis auf 2,5 pCt. mit entsprechendem Kochsalzzusatz steigend. Später verwendete ich nur noch eine Lösung, die 2,5 pCt. Natrium nucleinicum und 2,5 pCt. Kochsalz enthielt. Von dieser wurden mittels einer 20 ccm fassenden Spritze mit 40 anfangend bis zu 100 ccm also 1,0 bis 2,5 g injiziert, indem bei schwächer werdender Reaktion die Injektionsmenge immer um 20 ccm, also um 0,5 g Natrium nucleinicum gesteigert wurde. Dabei wurde als niedrigste Grenze noch ausreichender Wirkung eine Temperatursteigerung auf $38,5^{\circ}$ angenommen. Jeder Kranke erhielt 7 Injektionen in 28 Tagen, es wurde also durchschnittlich an dem 4. der Injektion folgenden Tage wieder eingespritzt. Auch Donath (28) scheint neuerdings wieder zu diesen kürzeren Intervallen zurückzukehren. Spritze und Kanülen wurden vor jeder Injektion ausgekocht und die betreffende Körperstelle mit Seifenspiritus, Alkohol und Aether desinfiziert. Bis zu 60 ccm wurden in derselben Gegend eingespritzt, grössere Mengen auf zwei Körperstellen verteilt, auch mit den Körperhälften abgewechselt und als Ort der Injektion die Interskapular- und Brustgegend gewählt. Es wurden die Leukozyten 24 Stunden vor der Einspritzung, bei derselben darauf 6, 12 (oder 18), 24, 48, 72 Stunden nachher gezählt, meist nach 96 Stunden wieder injiziert und so fort; die Temperatur wurde zweistündlich von

7 Uhr morgens bis 9 Uhr abends gemessen, wenn nötig ausnahmsweise auch um 11 abends und um 5 Uhr morgens; Pulszahl, Blutdruck und Körpergewicht in regelmässigen Abständen ermittelt und der Urin kontrolliert. Bei allen Patienten wurde für den Status vor und nach der Behandlung genau das gleiche Untersuchungsschema angewendet, das ich für den körperlichen Befund nach praktischen Gesichtspunkten zusammenstellte; hinsichtlich des Status psychicus lehnt es sich meist an in Cimbals (29) Taschenbuch gesammelte Methoden und Fragegruppen an.

Die Beobachtungen nun, die bei den behandelten Fällen gemacht wurden und die Feststellungen, die für sie alle gemeinsam Geltung haben, sind folgende: Die Injektionen waren recht schmerzhaft — darauf machte Parlavecchio (23) schon aufmerksam — und stellen besonders im Verein mit häufiger Blutentnahme zur Zählung der Leukozyten die Geduld des Patienten auf eine harte Probe; in manchen Fällen wird sich deshalb die begonnene Behandlung nicht zu Ende führen lassen. An der Injektionsstelle kam es regelmässig zu einer leichten Entzündung, die nach 3 bis 4 Tagen schwand. Abszedierungen oder Phlegmonen wurden nicht beobachtet. Hyperthermie und Leukozytenvermehrung traten regelmässig ein; die höchste Temperatur war 40,3°, die niedrigste 38°; die Leukozyten vermehrten sich bis auf 21 400, im Höchsfalle um 150 pCt, im Mindestfalle um 60 pCt. Die Hyperthermie war nach 6 bis 8, selten nach 10 Stunden am höchsten, nach 18 deutlich, nach 24 Stunden stets schon erheblich geringer, mitunter stieg die Temperatur aber dann nochmal vorübergehend kräftig an. Am 4. Tage war sie stets verschwunden. Die Hyperleukozytose war nach 12 Stunden höher als nach 6, nach 18 niedriger als nach 12, aber immer noch höher als nach 6 Stunden, nach 24 Stunden war sie deutlich im Rückgange, aber im Gegensatz zur Hyperthermie am 3. Tage nach der Injektion meist noch vorhanden, oft auch am 4. Tage noch nicht gänzlich geschwunden. Es ging also die Hyperleukozytose zeitlich der Hyperthermie nicht ganz parallel, sie entwickelte sich vielmehr langsamer und war beständiger als dieselbe; jedoch pflegte sich nach starkem Temperaturanstieg auch in der Regel kräftige Leukozytenvermehrung einzustellen. Beide Erscheinungen waren — wenn man die individuellen Verschiedenheiten zunächst unberücksichtigt lässt — in erster Linie von der Menge des eingeführten Natrium nucleinicum abhängig; diese musste aber zur Erzielung gleichbleibender Wirkung fortlaufend gesteigert werden, da sich der Körper stets, bald schnell bald langsamer, an das Mittel gewöhnte. Um eine durch 4 Wochen hindurch fast ohne Unterbrechung andauernde Hyperleukozytose zu erzielen, genügten in unseren Fällen 7 Injektionen

mit 10 bis 12,5 g Natrium nucleinicum; die Konzentration von 2,5 pCt. habe ich nie überschritten; übrigens schien die gleiche Menge des Mittels in konzentrierter Lösung weniger kräftig zu wirken wie bei stärkerer Verdünnung in grösseren Flüssigkeitsmengen. Die Blutserumreaktion nach Wassermann (Hygienisches Institut der Universität Halle) blieb unverändert stark positiv. Eine deutliche Steigerung der Diurese trat nicht ein (30). Die Harnreaktion nach Butenko (31, 32), über die vor der Behandlung keine Feststellung gemacht war, war nachher in dem gebesserten Falle negativ, in den anderen positiv. Der Urin war stets frei von Eiweiss. Das Allgemeinbefinden wurde trotz oft hoher Temperaturen nie erheblich beeinträchtigt. Schüttelfrost und leichte Uebelkeit wurden hin und wieder, einmal ein starker Herpes beobachtet.

Im Folgenden werde ich nun zunächst kurz das Bild jener Fälle skizzieren, deren Zustand durch die Injektionen unbeeinflusst blieb und dann einen ausführlicheren Auszug aus der Krankengeschichte des gebesserten Patienten mitteilen. Im letzteren Falle habe ich, um die Uebersicht zu erleichtern, von folgenden Abkürzungen Gebrauch gemacht:

L = Leukozytenzahl,
 B = Blutdruck,
 T = Temperatur,
 P = Pulszahl,
 N. n. = Natrium nucleinicum,
 r = regelrecht,
 m = morgens,
 n = nachmittags,
 a = abends,
 + = ist vorhanden,
 ++ = ist stark vorhanden,
 +++ = ist sehr stark vorhanden,
 — = ist nicht vorhanden oder Patient antwortet nicht.

Nur bei falschen Angaben des Kranken werden die richtigen Daten in Klammern beigelegt.

1. A. G., 39 Jahre, Steuermann; über Heredität ist nichts bekannt; hat Lues gehabt; wann, hat er vergessen. Soll bis zum 5. 7. 10 immer gesund gewesen sein; an diesem Tage starkes Kopftrauma. Bald darauf Sprachstörung, Vergesslichkeit, Unruhe. Anfang August schon voll entwickelte Paralyse: Silbenstolpern, fast lichtstarre Pupillen, erhöhte Patellarreflexe; unsinnige Grössenideen: „Ich bin Kaiser von Schlesien, mir gehört Hamburg und Bromberg, habe Milliarden. Am 9. 8. 0,5 g Salvarsan intramuskulär. Kein Erfolg. Status bei Beginn der Behandlung am 22. 11. 10:

Sehr reduzierter Ernährungszustand, Wassermann positiv, Leukozyten: 4200 (!), Blutdruck 107 mm, Blasen- und Darmstörung, Puls 100, klein, weich, inäqual, Facialis ungleich, fast lichtstarre Pupillen, grobe Kraft herabgesetzt, Patellarreflexe erhöht. Silbenstolpern, verliert sich sinnlos, sehr unruhig, kaum zu fixieren, Grössenideen: spricht alle Sprachen, ist Oberpräsident. Vom 23. 11. bis 1. 12.: 3 Injektionen mit 3,0 g Natrium nucleinicum. Sehr starke Reaktion. Gewöhnung an das Mittel noch kaum zu bemerken. Behandlung wegen grosser Unruhe abgebrochen. Kein Erfolg.

2. E. R., 42 Jahre, Postschaffner; über Heredität nichts bekannt, stets fleissig, nüchtern, vor 10 Jahren Lues. Beginn Neujahr 1909 mit Vergiftungs-ideen, sexuellen Schamlosigkeiten. Status bei Beginn der Behandlung am 22. 11. 10: Blasser Mann mit starkem Fettpolster, Wassermann stark positiv, Leukozytenzahl 11600, Blutdruck 95 mm; Urin frei; ständiges Harnträufeln, Puls 100, klein und weich, Facialis ungleich, Lichtreaktion sehr träge, starkes Zittern der Zunge und Finger, mässige Ataxie, Herabsetzung der groben Kraft, Romberg positiv, Gang unsicher, Patellarreflexe fehlen; Berührungs- und Schmerzempfindung allgemein herabgesetzt, Störung der Sprache und Schrift gering; sprachlich und motorisch mässig erregt, gleichgültig-euphorisch, Orientierung gut, starke Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Rechnen sehr schlecht, kann nicht 13 — 5 ausrechnen, die Monate nicht rückwärts hersagen. Vom 23. 11. bis 20. 12. 10 mit im ganzen 12,5 Natrium nucleinicum behandelt. Mässige Reaktion und schnelle Gewöhnung. Keine Besserung. Wassermann und Butenko am 15. 1. 11 positiv.

3. G. M., 30 Jahre, Reisender, keine Heredität, vor 5 Jahren Lues, Quecksilberkur, trank viel. Beginn Ende Februar 1910 mit starken Kopfschmerzen und Störungen der Potenz. Bei Beginn der Behandlung am 14. 1. 11: Sehr dickes Fettpolster, Wassermann stark positiv, Leukozytenzahl 9000, Blutdruck 93 mm, Urin frei, Blasen- und Darmstörung, Puls 115, sehr klein und weich, Facialisparese beiderseits, Pupillen ungleich, sehr träge Lichtreaktion, starkes Zittern der Zunge und der Finger, starke Ataxie und Herabsetzung der groben Kraft, Romberg positiv, Gang sehr unsicher, Patellarreflexe leicht gesteigert. Starke Störung der Sprache und Schrift. Sehr euphorisch und schwachsinnig, völlig desorientiert, kennt sein Lebensalter nicht, weiss nicht, weshalb die Flüsse fließen und es abends dunkel wird, kann sich eine 3stellige Zahl nicht für 2 Minuten merken. Vom 14. 1. bis 11. 2. 11 mit im ganzen 10,5 g Natrium nucleinicum behandelt, reagiert ziemlich stark, zeigte keine Besserung. Wassermann und Butenko am 20. 2. 11 positiv.

4. R. Z., 36 Jahre, Tischlermeister, keine Heredität, war in der Schule sehr gut, Lues nicht nachzuweisen, war kinderlos verheiratet und hat viele Sorgen im Beruf und in der Ehe gehabt. Beginn Anfang November 1910 mit Rededrang, nächtlicher Unruhe, undeutlichem Sprechen. Wurde am 12. 1. 11 aufgenommen: Leidlicher Ernährungszustand, Wassermann stark positiv, Leukozytenzahl 8000, Blutdruck 115 mm, Urin frei; Puls 60, kräftig, Facialisschwäche rechts angedeutet, Pupillen ungleich, Lichtreaktion fast erloschen, leichtes Zittern der

Zunge und der Finger, geringe Herabsetzung der groben Kraft, sehr leichte Ataxie der Extremitäten, Gang ungestört, kein Romberg, Patellarreflexe ungleich, rechts normal, links gesteigert, Berührungsempfindung an den Beinen leicht herabgesetzt, Störung der Sprache und Schrift mässig stark. Ausserordentlich labile Stimmung, gut orientiert, klagt selbst über Gedächtnisschwäche, auch das Lesen strenge ihn so an. Kenntnisse leidlich, Rechnen schon recht schlecht: 51 — 16 macht Schwierigkeiten, Merkfähigkeit stark gestört. Patient sieht im Glühlicht Schimmel und weisse Damen; Andeutung von Grössenideen. Vom 14. 1. bis 11. 2. 11 behandelt mit 10,0 g Natrium nucleinicum. Er reagierte sehr stark: Oefter Schüttelfrost, Temperaturen bis 40,3°; Leukozyten bis auf 150 pCt. vermehrt. Nach der 3. Injektion starker Herpes auf der linken Backe. Am 20. 2. noch keine Besserung, Wassermann und Butenko positiv. In den letzten Tagen des Februar scheint aber eine günstige Aenderung einzutreten.

5. F. S., Fleischermeister, 47 Jahre, über Erblichkeit ist nichts bekannt. Als Kind gesund, munter, lernte sehr gut. Hatte vor 14 Jahren Lues und wurde mit Einspritzungen behandelt; war glücklich verheiratet, trank und spielte nicht, jedoch schon immer leicht erregt. Seit einigen Jahren leidet er an Schwindelanfällen ohne Bewusstseinsverlust. Pfingsten 1909 plötzliche Veränderung im Wesen: machte alles verkehrt, wurde unruhig und niedergeschlagen. Nach einigen Wochen angeblich wieder ganz vernünftig, jedoch bemerkte seine Frau, dass die Sprache schlechter wurde, und er grobe Rechenfehler machte. Etwa am 10. 1. 1910 plötzlich unsinnige Einkäufe, wollte durchaus seine Kaninchen photographieren lassen. Am 18. 1. wegen grosser Unruhe und Aufregung in das Krankenhaus Frankfurt a. O. Hier lallende Sprache, gesteigerte Patellarreflexe, Fussklonus, Babinski, träge Lichtreaktion, Zittern und Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur; keine Sinnestäuschungen und Wahnideen. Am 4. 2. 1910 in Landsberg a. W. aufgenommen: unruhig, völlig desorientiert, hält den Arzt für einen Unteroffizier, kann nicht 3 + 4 rechnen. Körperlicher Befund wie oben.

5. 2. Starke Sprachstörung; erzählt: die Kinder schlafen in der anderen Stube, die sollen nicht sehen, was ich mit meiner Frau mache, die soll goldene Haare kriegen, ich will eine Villa bauen und habe sehr viel Geld.

21. 2. Desorientiert, sehr unruhig, drängt fort, konfabuliert.

18. 3. Erzählt, er habe 3 Pferde, 2 Esel und 10 Töchter; diese seien verheiratet, und jede habe 100 Mk. mitbekommen.

7. 5. Oft sehr laut, geht ausser Bett, will zur Jagd.

15. 6. Unruhig, körperlich ziemlich schwach.

6. 7. Sehr lebhaft! „Wenn er nach Hause komme, wolle er seiner Frau und Tochter die schwarzen Haare abschneiden und ihnen goldene geben, wie seine anderen Weiber hätten; er habe zu Hause noch viele schöne Augen, er werde sich die seinigen ausstechen und andere dafür einsetzen.“

12. 7. Schwerer paralytischer Anfall. Dauer $\frac{3}{4}$ Stunde; Zuckungen in der ganzen rechten Seite. Benommenheit. Temperatur 39,4°.

20. 7. Weitere Anfälle; Sprache fast unverständlich, Temperatur 39,1°.
30. 8. Leichter paralytischer Anfall.
25. 9. Ist körperlich sehr hinfällig, unruhig, euphorisch, Grössenideen.
30. 10. Ist ruhiger geworden, liegt wegen seiner Hinfälligkeit dauernd zu Bett, ist jetzt auch oft unsauber.
15. 11. Euphorisch, schwachsinnig, meist ruhig, manchmal redselig konfabulierend. Recht schwach und hinfällig.
Status am 22. 11. 1910.

Körperlich:

Gewicht: 58 kg. Wassermann: + + + +. L.: 8000. B.: 105 mm.
T.: 37,4°.
Urin: Frei von Eiweiss; spez. Gewicht 1022. Blasen- oder Darmstörung +.
Ernährungszustand: Ziemlich starkes Fettpolster.
Beschwerden: Leibschmerzen, Reissen in den Waden. P.: 100, sonst r.
Atmung: r. Herz: r.
Fazialis: Innervation links schwächer.
Flattern und Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur.
Lidspalten: rechte etwas kleiner.
Pupillen: eng, rund, bald rechts, bald links weiter.
Lichtreaktion: träge, rechts besser als links.
Konvergenz: +.
Augenbewegungen: frei.
Zunge: gerade, ataktisch, zittert grob und im Gewebe.
Weicher Gaumen: r.
Zäpfchen: r.
Rachenreflex: +.
Beweglichkeit der oberen Extremitäten, aktiv und passiv: r.
Grobe Kraft: sehr stark herabgesetzt.
Druck der Hand rechts: 10 Dyn. links: 5 Dyn.
Ataxie: +.
Fingerzittern: + +, kleinschlägig.
Romberg: angedeutet.
Gang: unsicher, ohne charakteristische Störung.
Schrift:

am 22. 11. 1910.

am 15. 1. 1911.

Beweglichkeit der unteren Extremitäten aktiv und passiv: r.
Grobe Kraft: stark herabgesetzt.

Ataxie: +.

Hautgefäßreflex: —

Bauchdeckenreflex: +.

Kremasterreflex: +.

Zehenreflex: + + +.

Babinski: —.

Patellarreflex rechts: + +, links: + + +.

Achillessehnenreflex: +.

Fussklonus: angedeutet.

Reflexe der oberen Extremität: +.

Empfindungsvermögen: siehe Beschwerden, sonst r.

Sprache: häsitierend, silbenstolpernd, verwaschen. Flanelllappen?
„Flanellpappen.“ Elektrizität? „Elektricität.“ Dampfschiffschleppschiff?
„Damschleffisch.“ Seleriesalatsauce? (Zunge): leidlich. Baumwipfelaffe?
(Lippen): sehr schlecht. Kochküchengang? (Gaumen): deutlich.
Lesen: undeutlich, fehlerhaft, oft sinnlos.

Psychisch.

Orientierung und Gedächtnis: Name? +. Alter? 35 oder 36 Jahre (ist
(47 Jahre). Beruf? +. Welche Kleider an? +. Oertlich? +, genau.
Zeitlich? +, genau.

Wer sind die anderen Leute? „Lauter Männer.“

Weshalb hier? „Meine Frau hat mich hergebracht (nein), ich habe zu
schwer getragen.“

Wo gestern? „Na, hier.“

Wo vor einem Monat? „Auch hier.“

Wo Weihnachten? „Auch hier; ich bin doch schon 1 Jahr hier (ist seit
4. 2. hier).

Wer gebracht? —

Woher gekommen? „Von Birkholz“ (aus dem Krankenhause in Frank-
furt).

Waren Sie nicht in Frankfurt? „Nie gewesen.“

Wann geheiratet? „1873“ (ist 1863 geboren).

Mädchennamen der Frau? „A. H.“ (heisst ganz anders).

Wann die Kinder geboren? —

Schulkenntnisse.

Alphabet? +.

Zählen von 1—10? +.

Vaterunser? unvollständig.

Wer war Bismark? +.

Flüsse? „Oder, Netze, Main, Warthe, —.

Hauptstädte? —.

Wer war Luther? „Auf der Wartburg, ein Arzt?“

Wo China? „In Afrika.“

Rechnen.

$2 + 2 = 4$	$1 \times 3 = 3$	$3 - 1 = 2$	$2 : 1 = 1(2)$
$3 + 7 = 10$	$2 \times 4 = 8$	$8 - 3 = 5$	$8 : 2 = 4$
$4 + 6 = 10$	$3 \times 5 = 15$	$13 - 5 = 8$	$18 : 3 = 6$
$5 + 8 = 13$	$4 \times 6 = 24$	$10 - 7 = 11$	$32 : 4 = -$
$8 + 14 = 22$	$5 \times 7 = -$	$29 - 10 = 19$	$50 : 5 = -$
$11 + 20 = 31$	$6 \times 8 = -$	$40 - 23 = -$	$18 : 6 = -$
$14 + 26 = 40$		$51 - 16 = -$	
$17 + 32 = -$			
$20 + 38 = 58$			
$23 + 44 = -$			

Allgemeine praktische Erfahrung.

Wozu dient die Uhr? „Man zieht sie auf, sie schlägt, es gibt Weck-
uhren, —.

Wieviel Klassen hat die Bahn? „4“.

Wieviel Tage hat die Woche? „7“.

Reihenfolge derselben? „+“.

Farbe der 10 Pfennigmarke: „rot.“

An wen bezahlt man die Steuern? „An den Steuerbeamten, der bringt sie
auf das Rathaus.“

Unterschied zwischen

Tür und Tor? „Tor ist grösser.“

Ochse und Pferd? „Ochse ist Ochse, Pferd zieht.“

Berg und Gebirge? „Gebirge ist höher.“

Kind und Zwerg? —.

Warum

Blätter welk? „weil es kalt wird.“

Fliesst der Fluss? „weil es bergab geht.“

Bei fortlaufendem Addieren in der

1. Minute:	14 Resultate,	0 Fehler
2. „	11 „	2 „
3. „	7 „	2 „
4. „	7 „	3 „

Rückläufige Assoziationen.

Zahlenreihe von 1—10 rückwärts? „+“.

Monate rückwärts? Lässt September und April aus.

Bei Prüfung der Merkfähigkeit mit Wortpaaren: 50 pCt. Fehler.

Patient ist euphorisch, redselig, will ein Engros-Geschäft einrichten, eine
Jagd pachten, er könne gut schießen, lerne überhaupt alles sehr leicht.

Verlauf der Behandlung vom 23. 11. bis 20. 12. 1910:

23. 11. 9 Uhr m.: L.: 8100. B.: 105 mm. T.: 37,1°. P.: 110.

60 ccm 1proz. Lösung = 0,6 g N. n. in den Rücken links.

3 Uhr n.: L.: 14400. T.: 38,5°.

9 „ a.: L.: 16300. T.: 38,3°.

24. 11. 9 Uhr m.: L.: 11110. T.: 37,8°.

3 „ n.: — T.: 38,1°.

9 „ a.: — T.: 37,5°.

25. 11. 9 Uhr m.: L.: 10500. T.: 37,4°.

3 „ n.: — T.: 37,6°.

9 „ a.: — T.: 37,5°.

26. 11. 9 Uhr m.: L.: 8200. T.: 37,3°.

3 „ n.: — T.: 37,2°.

9 „ a.: — T.: 37,0°.

27. 11. 9 Uhr m.: L.: 7600. T.: 36,6°. B.: 107 mm, P.: 113.

50 ccm 2proz. Lösung = 1,0 g N. n. in den Rücken rechts.

3 Uhr n.: L.: 12000. T.: 38,8°.

7 „ n.: — T.: 38,9°.

9 „ a.: L.: 15100. T.: 38,6°.

28. 11. 9 Uhr m.: L.: 11000. T.: 37,6°.

3 „ n.: — T.: 37,3°.

9 „ a.: — T.: 37,3°.

29. 11. 9 Uhr m.: L.: 9200. T.: 37,0°.

3 „ n.: — T.: 36,7°.

9 „ a.: — T.: 37,2°.

30. 11. 9 Uhr m.: L.: 7700. T.: 36,8°.

Gewicht: 59 kg. — Urin: frei.

1. 12. 9 „ m.: L.: 7900. T.: 36,5°. B.: 110 mm. P.: 100.

60 ccm 2,5proz. Lösung = 1,5 g N. n. in die linke Brust.

3 Uhr n.: L.: 14000. T.: 38,5°.

9 „ m.: L.: 15700. T.: 38,3°.

2. 12. 9 „ m.: L.: 11000. T.: 37,6°.

3 „ n.: — T.: 37,6°.

9 „ n.: — T.: 37,7°.

3. 12. 9 „ m.: L.: 8900. T.: 37,1°.

4. 12. 9 „ m.: L.: 8000. T.: 37,6°.

5. 12. 9 „ m.: L.: 7200. T.: 36,7°. B.: 110 mm. P.: 95.

100 ccm 2,0proz. Lösung = 2,0 g in den Rücken beiderseits.

3 Uhr n.: L.: 17200. T.: 39,3°.

9 „ n.: L.: 16700. T.: 39,0°.

6. 12. 9 „ m.: L.: 14300. T.: 38,3°.

3 „ n.: — T.: 37,9°.

9 „ n.: — T.: 38,0°.

7. 12.	9 Uhr m.:	L.: 10200.	T.: 37,6°.
	3 „ n.:	—	T.: 37,5°.
	9 „ a.:	—	T.: 37,7°.
8. 12.	9 „ m.:	L.: 8600.	T.: 36,9°.
9. 12.	9 „ m.:	L.: 7900.	T.: 36,8°.
	3 „ n.:	L.: 9100.	T.: 37,0°.
100 ccm 2proz. Lösung = 2,0 g N. n. in die Brust beiderseits.			
	9 Uhr n.:	L.: 13000.	T.: 38,9°.
	11 „ n.:	—	T.: 38,7°.
10. 12.	5 „ m.:	—	T.: 38,4°.
	9 „ m.:	L.: 14100.	T.: 38,1°.
	3 „ n.:	—	T.: 37,9°.
	9 „ n.:	—	T.: 38,1°.
11. 12.	9 „ m.:	L.: 11000.	T.: 37,6°.
	3 „ n.:	—	T.: 37,3°.
	9 „ n.:	—	T.: 37,5°.
12. 12.	9 „ m.:	L.: 8100.	T.: 36,5°.
13. 12.	9 „ m.:	L.: 7800.	T.: 36,7°.
100 ccm 2,5proz. Lösung = 2,5 g N. n. in den Rücken beiderseits.			
	3 Uhr n.:	L.: 14400.	T.: 39,3°.
	9 „ a.:	L.: 16100.	T.: 39,1°.
Gewicht: 60 kg, Urin frei.			
14. 12.	9 Uhr m.:	L.: 12000.	T.: 38,0°.
	3 „ n.:	—	T.: 38,1°.
	9 „ n.:	—	T.: 38,3°.
15. 12.	9 „ m.:	L.: 10700.	T.: 37,4°.
	3 „ n.:	—	T.: 37,3°.
	9 „ n.:	—	T.: 37,7°.
16. 12.	9 „ m.:	L.: 9000.	T.: 37,1°.
17. 12.	9 „ m.:	L.: 8300.	T.: 36,6°.
100 ccm 2,5proz. Lösung = 2,5 g N. n. in die Brust beiderseits.			
	3 Uhr n.:	L.: 13500.	T.: 38,7°.
	9 „ n.:	L.: 14900.	T.: 38,5°.
18. 12.	9 „ m.:	L.: 12000.	T.: 37,8°.
	3 „ n.:	—	T.: 37,7°.
	9 „ n.:	—	T.: 38,1°.
19. 12.	9 „ m.:	L.: 9000.	T.: 37,3°.
	3 „ n.:	—	T.: 37,2°.
	9 „ n.:	—	T.: 37,3°.
20. 12.	9 „ m.:	L.: 7900.	T.: 36,8°.

B. 117 mm. P. 85.

29. 12. Pat. fühlt sich wohl, steht auf. L. 7900. T. 36,8°. B. 120mm. Puls 80.

15. 1. 11. Hat keinerlei Beschwerden, ist den ganzen Tag auf, sieht viel frischer aus. Eine Nachuntersuchung unter Anwendung desselben Schemas hat folgendes Resultat: Er hat 4kg zugenommen, der Blutdruck ist auf 120mm gestiegen und hält sich dauernd auf dieser Höhe, dabei ist die Tachykardie verschwunden. Der Puls beträgt 75 Schläge, ist kräftig und regelmässig. Paralytische Anfälle, Temperatursteigerung, Blasen- und Darmstörung sind nicht wieder aufgetreten. Der Urin hat sich hinsichtlich des spezifischen Gewichts nicht verändert, er ist frei von Eiweiss. Die Reaktion nach Butenko ist negativ. Die Blutreaktion nach Wassermann ist stark positiv geblieben. Der Druck der Hand beträgt jetzt rechts 40, links 30 Dyn. Das Zittern der Zunge und der gespreizten Finger hat abgenommen, die Ataxie ist unverändert (vergleiche Schriftproben); die Patellarreflexe sind beiderseits gleich und gesteigert, Fussklonus besteht nicht, der Gang ist viel sicherer geworden; er liest jetzt sinngemäss, aber unartikulierte, wie denn überhaupt die Sprachstörung nur wenig besser ist; im übrigen ist der Befund der gleiche. Auf geistigem Gebiet ist folgende Aenderung eingetreten: Er kann jetzt die Hauptdaten seines Lebens richtig angeben, er sei hierher gekommen, weil er schon länger an Schwindelanfällen und Aufregung gelitten habe, er sei aus dem Krankenhaus in Frankfurt hierher gebracht worden. Pat. beantwortet jetzt fast alle Fragen richtig, besonders entwickelt er jetzt überraschende Schulkenntnisse. Die Ausdrucksweise ist gewandter, so: Luther war unser Reformator, er hat auf der Wartburg die Bibel übersetzt; die Blätter werden welk, weil sie nicht mehr genügend ernährt werden, aber die Tannen bleiben auch im Winter grün usw. Die Merkfähigkeit, die rückläufigen Assoziationen, das fortlaufende Addieren, wie überhaupt das Rechnen zeigen keine sehr erhebliche Besserung. Im übrigen ist Pat. besonnen geworden, er ist zwar noch leicht euphorisch, denkt aber nicht mehr daran, sich eine Jagd zu pachten, er wolle erst mal sehen, wie es mit seinem Geschäft gehe.

28. 2. Der Zustand hat angehalten. Pat. ist dauernd ausser Bett, spielt Karten, ist aber etwas stumpfer und gleichgültiger geworden.

Es ist in diesem Falle also, zweifellos während und im Anschluss an die Behandlung, eine erhebliche Besserung des körperlichen und geistigen Zustandes bei einem Kranken eingetreten, der dem Stadium terminale nicht mehr allzufern war. Die Veränderung im Krankheitsbilde lässt nach ihrer ganzen Art sehr wohl die Deutung zu, dass hier eine Entlastung des Körpers von toxischen Produkten stattgefunden habe. Besonders das Verschwinden der Tachykardie und das Verhalten des Blutdrucks, der sich nicht nur auf seiner Höhe hielt, sondern sogar bis zur Norm anstieg, scheint mir hierfür zu sprechen, vielleicht auch das Aufhören der Anfälle und der Fieberbewegungen. Ob der negative Ausfall der Butenkoschen Reaktion irgendeine Bedeutung hat, ist wohl

noch zweifelhaft. Bemerkenswert im Sinne einer Entgiftung scheint mir auch die hier überraschende Wahrnehmung, dass sich der Kranke über die gesunde Lebensperiode, die dem Bewusstsein entschwunden schien, wieder ziemlich klar wurde und ferner auch Kenntnisse entwickelte, die aus dem geistigen Besitzstande scheinbar schon völlig ausgeschieden waren. Die schweren krankhaften Erscheinungen, die unverändert zurückblieben, entsprechen dem irreparablen Defekt, der durch den organischen Zerstörungsprozess entstanden ist. Eine Beeinflussung des Leidens ist also nur insofern eingetreten, als toxische Stoffe, die neben dem degenerativen Prozess vorhanden waren, ausgeschaltet wurden und so durch Herstellung eines stationären Zustandes der Ablauf der Krankheit verzögert wurde. An eine Heilung konnte natürlich in unserem Falle von vornherein nicht gedacht werden. Ob diese überhaupt durch eine derartige Entgiftung möglich ist, kann nur durch Behandlung im ersten Beginn der Krankheit, wenn es noch nicht zu tiefer gehenden Zerstörungen gekommen ist, festgestellt werden und wird im wesentlichen wohl davon abhängen, welcher Art die Beziehungen und Zusammenhänge des paralytischen Prozesses und der Stoffwechselgifte untereinander sind.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Anstaltsarzt Dr. Treiber für die Anregung zu diesen Versuchen und Herrn Oberarzt Dr. Marthen für die Ueberlassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Georget, *Traité de la folie*. 1820. p. 130.
2. Robertson and M'Rae, Further bacteriological and experimental investigations into the pathology of general paralysis and tabes dorsalis. *Journ. of mental science*. July 1907.
3. Robertson and M'Rae, Observations on the treatment of general paralysis and tabes dorsalis by vaccines and antisera. *Review of neurology and psychiatry*. Sept. 1907.
4. Spielmeyer, Atoxyl bei Paralyse. *Berl. klin. Wochenschr.* 1907.
5. Alt, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralytikern. *Münchener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 29.
6. Weintraud, Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. *Medizinische Klinik*. 1910. Nr. 43.
7. Obersteiner (R. v. Krafft-Ebing), *Die progressive allgemeine Paralyse*. Wien und Leipzig. 1908.
8. Lukács, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie u. psychisch-gerichtliche Medizin*. 1906. Bd. 63.



9. Max Kaufmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Erster Teil: Die progressive Paralyse. Jena 1908.
10. Marinesco, Die Radiotherapie der progressiven Paralyse. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. 1910. Nr. 22.
11. G. Donath, Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Salzinjectionen. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtliche Medizin 1903.
12. Wagner v. Jauregg, Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37.
13. A. Pilecz, Zur Tuberkulintherapie bei der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.
14. Stendel, Untersuchungen der Nukleinsäure aus Thymus und Heringsperma, auf dem VII. internationalen Physiologenkongress in Heidelberg. 1907.
15. Issaëff, Zeitschrift für Hygiene. 1894. Bd. 16. S. 287.
16. Wassermann, Zeitschrift für Hygiene. 1901. Bd. 37. S. 199.
17. Miyake, Experimentelle Studien zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. 1904. XIII. 4 u. 5. S. 719.
18. L. Borchardt, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektion. Deutsche med. Wochenschr. 1904. XXX. Nr. 49.
19. v. Mikulicz, Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektion bei Magen- und Darmoperationen. Archiv f. klinische Chirurgie. 1904. LXXIII. 2. S. 347.
20. Pankow, Zur Steigerung der Widerstandskraft des Organismus durch künstliche Leukozytose. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. IX. 3. S. 500.
21. Renner, Künstliche Hyperleukozytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Mitteilung aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. 1905. XV. 1 u. 2. S. 89.
22. Hannes, Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen Infektion mittels Nukleinsäure. Zentralblatt für Gynäkologie. 1906. XXX. Nr. 24. S. 681.
23. Parlavacchio, Ueber die immunisierende Wirkung der Nukleinsäure. Archiv für klinische Chirurgie. 1909. 90. Bd. 1. H.
24. O. Fischer, Ueber die Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
25. J. Donath, Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nukleinsäureinjectionen. Vortrag auf dem XVI. internationalen med. Kongress, Budapest, 29. August bis 3. Sept. 1909. Compterendu, Section IX. Neuropathologie. S. 429.
26. J. Donath, Dasselbe. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
27. J. Donath, Dasselbe. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. 1910. 67. III. S. 420.
28. J. Donath, Weitere Ergebnisse der Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleicum. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

29. Cimbal, Taschenbuch zur Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten. Berlin 1909.
30. Mezernitzky, Ueber die diuretische Wirkung des Natrium nucleinicum. Vortrag auf dem XXVII. Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1910.
31. Butenko, Die Reaktion des Harns mit Liquor Bellostii bei der progressiven Paralyse. Russky Wratsch. 1910. Nr. 2.
32. Beisele, Ueber die Reaktion des Harns bei Paralyse mit Liquor Bellostii. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
33. O. Fischer, Mitteilung auf der 22. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Königsberg, 18.—24. Sept. 1910, ref. im Neurologischen Zentralblatt. 1910. Nr. 21.
34. Pilcz, Zur Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse. Vortrag in der Wiener K. k. Gesellschaft der Aerzte, 20. I. 1911, ref. in der Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 6.

Anmerkung: Da die Arbeit am 5. 3. abgeschlossen werden musste, konnten nur die bis zu diesem Zeitpunkt zu meiner Kenntnis gelangten Veröffentlichungen berücksichtigt werden.

XXXIII.

Aus der Königlichen Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Halle. (Direktor: Geheimrat Anton.)

Ueber nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag.

Von

Dr. Hans Willige,
I. Assistenzarzt der Klinik.

Die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper hat von jeher viel Beachtung gefunden und die bezügliche medizinische Literatur ist reichlich vertreten. Aber es ist vorwiegend die tödliche Wirkung der atmosphärischen Entladungen und die Frage nach dem Wesen des Todes durch Elektrizität überhaupt, welche das Interesse der Naturforscher und Aerzte in Anspruch genommen hat. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten und eine monographische Darstellung erfordern, wenn ich auf diese Literatur näher eingehen wollte, da sie jedoch zum Verständnisse der uns interessierenden Krankheitserscheinungen unbedingt nötig ist, muss ich wenigstens die Hauptquellen erwähnen und die zur Zeit gültigen Anschauungen kurz mitteilen. Am besten unterrichtet über diese Dinge, sowie auch über die Literatur der älteren Zeit die ausgezeichnete Monographie von Kratter „Der Tod durch Elektrizität“, worin sich ausser eigenen experimentellen Versuchen und klinischen Beobachtungen eine eingehende und vollständige Darstellung des bisherigen Wissens über diesen Gegenstand findet. Weiterhin sind die Arbeiten Jellineks ausserordentlich wichtig zur Orientierung auf diesem Gebiete. Von den eben genannten beiden Autoren findet man leicht den Weg zu der gesamten in Betracht kommenden Literatur.

Kratter hält es für erwiesen, dass bei dem Tode durch Elektrizität zuerst die Atmung aufhört und dann sekundär Herzstillstand eintritt; er gelangt daher zu der Ueberzeugung, dass der elektrische Tod ein Erstickungstod, bedingt durch eine zentrale Atmungslähmung ist.



Er sagt, dass ausnahmslos die der Erstickung zukommenden Allgemeinbefunde in meist sehr charakteristischer Weise vorhanden sind. Allerdings fand er in den von ihm pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen im Zentralnervensystem und speziell in der Medulla oblongata keine erheblichen Veränderungen und nimmt daher an, dass die eigentliche Causa mortis in feineren, bislang nicht nachweisbaren molekulären Veränderungen der Ganglienzellen des Atemzentrums gelegen ist. (Den in verschiedenen Höhen der Medulla angetroffenen mikroskopisch kleinen Blutaustritten legt er keine ausschlaggebende pathognomonische Bedeutung bei.)

Diesen Standpunkt hat Kratter später im wesentlichen festgehalten und noch 1905 in seinem Referat auf der I. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin gesagt, dass die wichtigsten Vorgänge beim elektrischen Tode in folgendem bestehen: Sofortiger Atemstillstand mit plötzlichem Emporschnellen des Blutdrucks, Fortdauer der Herzbewegung über den Atemstillstand hinaus; dauert der Stillstand der Atmung über eine gewisse Zeit an, dann sinkt der Blutdruck immer mehr, die Herzbewegungen werden schwächer, bis das Herz gänzlich still steht; die letzten Ursachen des elektrischen Todes sind noch nicht erforscht, seine pathologische Anatomie noch nicht ergründet.

In zahlreichen Arbeiten hat Jellinek, der sich ausschliesslich der Erforschung der Elektropathologie widmet, das Wesen der schädigenden Elektrizitätswirkung auf den menschlichen Organismus zu ergründen versucht und ist zu dem Schluss gekommen, dass es ein einheitliches Schema des elektrischen Todes nicht gibt, dass zwar meist sofortiger Atemstillstand, oft aber auch sofortiger Herzstillstand eintritt und man sagen müsse, dass die lebenswichtigen Funktionen alle gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen würden und nur die Lähmung bald des einen, bald des anderen Zentrums mehr in den Vordergrund trete.

Jellinek unterscheidet eine doppelte Wirkung des elektrischen Stromes, erstens eine mehr psychische Komponente, eine Art Shokwirkung, die in starker Ueberreizung besteht und sich bis zu einem gewissen Grade ausschalten lässt (narkotisierte Tiere, schlafende Monteurs, andererseits Ingenieure, die absichtlich Hochspannungen berührten, wurden von sonst tödlichen Strömen nicht getötet), zweitens eine dynamogene Wirkung, die in Schädigung der Zellen und Zellkomplexe, besonders der lebenswichtigen Teile des Zentralnervensystems besteht und sich teilweise pathologisch-anatomisch nachweisen lässt (kleine Blutungen, Gefässzerreissungen, Zellzertrümmerung, Kernverlagerung). Diese Schädigungen können vorübergehende, besserungsfähige sein und nur eine zeitweilige Hemmung oder Ausschaltung lebenswichtiger Zentren dar-

stellen. Ist dieses letztere der Fall, so kann es durch Wiederbelebungsversuche gelingen, den drohenden Tod abzuwenden, was tatsächlich schon häufig geschehen ist. Auf Grund dieser Anschauung hält Jellinek ebenso wie Kratter einen Teil der durch Elektrizität getöteten für Scheintote.

Die im Vorstehenden skizzierten Ansichten der beiden kompetentesten Forscher sind durch andere Autoren im grossen und ganzen bestätigt worden, jedoch hat es auch an Widerspruch nicht gefehlt. So haben Prevost und Batelli behauptet, dass je nach der Spannung zwei verschiedene Ursachen des elektrischen Todes vorkämen, indem bei hoher Spannung durch Asphyxie infolge zentraler Respirationslähmung und bei niedriger Spannung durch Herzlähmung der Tod eintrete, und zwar soll bei diesen niederen Spannungen die Herzmuskulatur selbst primär geschädigt werden, was an fibrillären Zuckungen dieser Muskulatur bei den Versuchstieren erkenntlich ist. In ähnlicher Weise hat neuerdings besonders energisch Rodenwald betont, dass der Herzstillstand das Primäre sei und bei den Wiederbelebungsversuchen alles auf das Wiedereingangssetzen der Herztätigkeit ankomme, während die künstliche Atmung belanglos sei; er ist auf Grund seiner Tierexperimente zu der Ansicht gekommen, dass die Schädigung der Herzmuskulatur und der nervösen Elemente im Herzen beim elektrischen Tode das Ausschlaggebende ist. Auch Schumacher meint, dass der elektrische Tod vielfach ein direkter Herztod unter dem Bilde der fibrillären Zuckungen ist und dass nur unter ganz bestimmten Verhältnissen (lange dauernder Kontakt usw.) ein Erstickungstod in Frage kommt. Crile und Macleod haben hervorgehoben, dass der Herztod bei mittelstarken Strömen und mittlerer Dauer nur dann eintrete, wenn das Herz auf dem Wege liegt, den der Strom im Körper nimmt, eine Vorbedingung, die auch die meisten anderen für den primären Herztod plädierenden Autoren mehr oder minder deutlich aussprechen.

Während ein Teil der letztgenannten Autoren neben der vorwiegend betonten Wirkung auf das Herz nur die Möglichkeit der Schädigung des zentralen Nervensystems zugeben, sieht Hoche die wesentliche Besonderheit der schädigenden elektrischen Einwirkung darin, dass ein schon physiologisch auf die nervöse Substanz spezifisch wirkendes Agens plötzlich in oft kolossaler Stärke das Zentralnervensystem passiert und durch direkte Schädigung der nervösen Elemente Funktionsstörungen aller Grade bis zum Tode hervorrufen kann, in der Regel aber nur kurzdauernde, reparable funktionelle Störungen bedingt, denen meist keine groben anatomisch nachweisbaren Veränderungen zu Grunde liegen.



Die Frage, welcher Faktor der Elektrizität, ob Spannung (Volt) oder Stromstärke (Ampère), der wirkungsvollste für den Organismus sei, hat anfangs zu relativ wenig Kontroversen geführt, da früher die meisten Autoren (Stricker usw.) a priori der Spannung, d. h. der Voltzahl die wesentlichste Bedeutung beileigten und zwar wohl vornehmlich deshalb, weil es sich bei den beobachteten Unglücksfällen meist um Hochspannungsströme handelte. Gleichwohl ist es ohne weiteres klar, dass die Stromstärke nicht gleichgültig ist und Kratter hat in dem schon erwähnten Referat an einem instruktiven Beispiel klar gemacht, wie bedeutungsvoll die Stromstärke ist. Kratter sagt: Bekanntlich ist die Stromstärke (Ampère) gleich der Spannung (Volt) dividiert durch den Widerstand (Ohm), also $1 \text{ Ampère} = \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$. Nun ist festgestellt, dass der Gesamtwiderstand des menschlichen Körpers innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt, er kann mehrere 100 000 Ohm betragen, aber auch bis auf wenige 1000 Ohm und darunter absinken; daraus ergibt sich, dass derselbe Mensch, wenn er bei hohem Körperwiderstand von einem elektrischen Strom von bestimmter Spannung (Voltzahl) getroffen wird, von einem Strom von viel geringerer Stromstärke (Ampère) durchströmt wird, als wenn ihn derselbe Strom (mit der gleichen Voltzahl) bei geringerem Körperwiderstand trifft. Bei Strömen von 50 Milliampère sind nie ernstere Schädigungen beobachtet worden, solche von 1000 sind unter allen Umständen tödlich für den Menschen, daher ist es begreiflich, dass Ströme zwischen 50 und 1000 Milliampère, je nach dem zur Zeit herrschenden Körperwiderstande bei derselben Spannung einmal tödlich wirken, ein andermal ungefährlich bleiben.

Andererseits ist aber auch die Spannung ein integrierender Bestandteil der schädigenden Wirkung der Elektrizität, und zwar wissen wir jetzt, dass die untere Gefährlichkeitsgrenze für den Menschen 50 Volt beträgt (bei 65 Volt ein Todesfall beobachtet) und dass die Gefährlichkeit mit der Voltzahl schnell steigt, aber nur bis zu einer gewissen, noch nicht festgestellten Höhe der Voltzahl, über die hinaus dann wieder Ungefährlichkeit eintritt, wenigstens bei Wechselstrom mit hoher Frequenz (400 000—800 000 Volt mit 100—200 000 Wechschelschlägen pro Minute sollen ungefährlich sein), allerdings nicht unter allen Umständen, wie aus der Mitteilung von Chanoz (1904) hervorgeht, der zwei Todesfälle durch dreiphasigen Wechselstrom von hoher Spannung beobachtete und diese dadurch erklärte, dass die Personen nicht völlig von der Erde isoliert waren.

Die Gefährlichkeit eines elektrischen Stromes hängt schliesslich noch von seiner Qualität ab, das heisst davon, ob es sich um Wechsel-



oder Gleichstrom handelt. Welche von diesen beiden Stromqualitäten gefährlicher ist, kann zur Zeit noch nicht entschieden werden, da die Ansichten der betreffenden Autoren (Jellinek, Hudovernig, Wedel) widersprechend sind, nur soviel ist sicher, dass die frühere Auffassung von der geringen Gefährlichkeit des Gleichstroms nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Die Stromdichte, die Einbruchspforte und der Weg, den der Strom im Körper nimmt, die Dauer der Einwirkung sind gleichfalls von Wichtigkeit für die Wirkung eines elektrischen Stromes auf den menschlichen Organismus, jedoch kann hier nicht näher auf diese vielfach strittigen Fragen eingegangen werden; auch die ebenso interessante, wie schwer zu deutende Tatsache, dass elektrisch Verunglückte durch nochmalige kurze Applikation des gleichen Stromes gerettet werden können (Jellinek) muss unerörtert bleiben.

Dass auch in der Elektropathologie der individuelle Faktor eine Rolle spielt, ist von vornherein anzunehmen und scheint auch durch einschlägige Beobachtungen erwiesen zu sein.

Erwähnt sei noch die Tatsache, dass die verschiedenen Tierarten verschieden empfindlich gegen Elektrizität sind, dass der Mensch viel empfindlicher ist, als beispielsweise das Kaninchen; Kratter erklärt dies durch das viel feiner differenzierte und daher vulnerablere Zentralnervensystem des Menschen.

Das bisher Gesagte zeigt, dass von dem in Rede stehenden Gebiete noch vieles dunkel ist. Weder die Tierexperimente, noch die Beobachtungen bei den amerikanischen Hinrichtungen durch Elektrizität haben die in Betracht kommenden Momente völlig klären können; die letzteren haben übrigens eine auffallend geringe wissenschaftliche Ausbeute geliefert.

Es könnte überflüssig und nicht zum Thema gehörig erscheinen, dass ich die vorhergehenden Bemerkungen über die allgemeine Elektropathologie hier am Eingange eines Aufsatzes über nervöse Störungen nach Blitzschlag bringe, da sie sich ja vorzugsweise auf Experimente und Erfahrungen mit technischer Elektrizität beziehen. Dem ist aber entgegen zu halten, dass es sich einerseits sowohl bei Blitz, wie bei technischer Elektrizität um eine im Grunde gleiche und gleichen Gesetzen gehorchende Erscheinung handelt und dass andererseits die technische Elektrizität der experimentellen Forschung und messenden Methoden besser zugänglich ist, als der Blitz¹⁾. Schliesslich ist zu

1) Neuerdings erst hat man versucht, die Gewalt des Blitzes, den die modernen Physiker als Wechselstrom von vielen Tausend Volt Spannung und ebenso grosser Periodenzahl ansehen, zu messen (Jellinek).



PAGE NOT AVAILABLE

speziellen Blitzschädigungen desselben. Es hängt das zum Teil gewiss damit zusammen, dass die allgemeine Anwendung der Elektrizität erst nach einigen Dezennien zählt, dass beispielsweise die praktische Telegraphie erst seit Ende der 40er Jahre, die elektrische Beleuchtung seit Ende der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts im Gebrauch ist.

Einer der ersten Autoren, wenn man von den ältesten naturwissenschaftlichen Schriftstellern, wie Arago, Franklin u. A. absieht, die über die Blitzschädigungen des Nervensystems berichtet haben, ist wohl Stricker, der 1861, etwa ein Jahrhundert nach dem Bekanntwerden der elektrischen Natur des Blitzes sagt „auf das Nervensystem wirkt der elektrische Funke in so erschütternder Weise, dass seine stärkere Einwirkung den plötzlichen Tod ohne äussere Verletzung herbeizuführen vermag“ und diese These als einen der Hauptsätze der Lehre von der Blitzwirkung bezeichnet. Stricker teilt dann 28 Fälle von Blitzschlag aus der Literatur (wohl nahezu alle bis dahin bekannten) mit, unter denen sich 15 Beobachtungen mit nervösen Störungen finden. Wir sehen da Neuralgien, Hemiparesen, Hypästhesien, Blasen- und Mastdarmlähmungen, sowie Affektionen fast sämtlicher Hirnnerven (Pupillenstarre, Amaurose, Schwerhörigkeit, Anosmie, Aphasie) erwähnt. Alle diese Störungen bestanden längere Zeit und überdauerten jedenfalls die in vielen Fällen noch vorhandenen äusseren Verletzungen (Hautverbrennungen usw.); von den meisten erfahren wir noch, dass sie nach Wochen und Monaten verschwunden waren. Wie weit es sich hier um organische oder funktionelle Störungen gehandelt hat, lässt sich kaum entscheiden. (In einem bei Stricker nicht erwähnten, von Knapp 1858 veröffentlichten Falle lag, obwohl der Autor eine organische periphere Lähmung annimmt, wohl sicher eine hysterische Lähmung beider Arme nebst Schmerzhaftigkeit und Analgesie der Haut vor, da die seit 8 Wochen bestehenden Beschwerden nach einigen Faradisationen verschwunden waren.) Von psychischen Störungen wird fast immer über kurz dauernde Bewusstlosigkeit, einigemal auch über delirante und stuporöse Zustände in den ersten Tagen nach dem Blitzschlag berichtet. Interessant ist die Mitteilung, dass in zwei Fällen Kataraktbildung (einmal linksseitig mit gleichseitiger Lähmung) beobachtet wurde.

Stricker gebührt auch das Verdienst, zuerst energisch die zahlreichen wunderbaren und sagenhaften Berichte der kasuistischen Literatur als solche gekennzeichnet zu haben; insbesondere verweist er die Mitteilungen von Heilungen durch Blitzschlag ins Reich der Fabel¹⁾.

1) Zum Beispiel die berühmte Beobachtung Wilkinsons von der Heilung einer postapoplektischen Lähmung durch den Blitz, welche der königlichen

PAGE NOT AVAILABLE

ihm beobachteter Blitzverletzter bot. Nach unseren heutigen Kenntnissen kann es nicht zweifelhaft sein, dass der Mann, der nach einem, die rechte Hand treffenden Blitzschlage eine sensible und motorische Lähmung der rechten Hand hatte, welche nach Elektrisieren verschwand und nach 6 Jahren plötzlich wieder auftrat (mit Atrophie der Interossei), um nach der von Nothnagel veranlassten Applikation eines Hufeisenmagneten schnell und völlig zu heilen, an einer hysterischen Lähmung gelitten hat. Dafür spricht ausser diesem Verlauf die über dem Handgelenk scharf abschneidende Anästhesie an der gelähmten Hand, während die Atrophie der Interossei zwanglos durch den $\frac{1}{4}$ jährigen Nichtgebrauch der Hand zu erklären ist. Nothnagel selbst weist auf die Analogie der Erscheinungen mit hysterischen hin, wagt aber nicht, diese Diagnose zu stellen, da „bei dem urkräftigen Schmied von Hysterie nicht die Rede sein konnte“; er meint vielmehr, dass dieser Fall als funktionelle periphere Lähmung, ähnlich den von ihm experimentell erzielten gedeutet werden müsse. Schliesslich hebt Nothnagel noch hervor, dass die Prognose der nervösen Störungen durch Blitz im allgemeinen eine günstige sei, und dass nur ausnahmsweise dauernde und irreparable Schädigungen des Nervensystems vorkämen.

Gerhardt hat 1888 anlässlich eines von ihm beobachteten Falles darauf hingewiesen, dass die in seinem Falle vorliegenden Blitzneuralgien mit Anästhesien (in beiden Armen) bisher relativ selten beschrieben wurden und jedenfalls viel weniger häufig sind, als Anästhesien und Lähmungen. Bemerkenswert an dem Gerhardtschen Fall ist noch die anfangs (einen Tag lang) beobachtete Pupillenstarre, die fibrillären und bündelweisen Muskelzuckungen, die in verschiedenen Muskelgebieten nur kurze Zeit bestanden, und die Amnesie für den Vorfall, die sich bis auf einen halben Tag vor dem Ereignis zurückerstreckte. Die Tatsache, dass die sogenannte Blitzneuralgie gelegentlich von dem rechten Arm auf den linken übersprang, lässt sehr an Hysterie denken.

Charcot gebührt das Verdienst, zuerst die hysterische Natur vieler nervöser Zustände nach Blitzschlag festgestellt und in einer seiner *Leçons du Mardi* 1889 die erste ausführliche Schilderung der Nervenschädigung durch Blitzschlag gegeben zu haben. In dieser Vorlesung stellte er einen Mann vor, der nach einem Blitzschlag zuerst für ganz kurze Zeit völlig gelähmt war, in den folgenden Tagen an deliranten Zuständen gelitten hatte und schliesslich eine linksseitige Hemiparese mit fast kompletter Hemianästhesie zurückbehielt; ausserdem bestanden noch eine Reihe hysterischer und neurasthenischer Symptome. Charcot sagt auf Grund dieses Falles, dem er noch drei aus der Literatur [den schon erwähnten Nothnagelschen, einen von Gibier de Savigny, bei dem die Läh-



mung bei jedem Gewitter wieder auftrat und einen ätiologisch sehr interessanten von Onimus¹⁾] an die Seite stellte, dass bei allen Fällen von Blitzschlag ausser den nervösen Störungen, die direkt durch die Blitzwirkung gesetzt werden, früher oder später hysterische Symptome auftreten können und dass speziell hysterische Lähmungen den eigentlichen ursprünglichen Blitzlähmungen aufgepflanzt erscheinen können. In Charcots Darstellung werden ausser der ausführlichen Behandlung der hysterischen Zustände der Blitzverletzten auch die übrigen nervösen Erscheinungen, wenn auch weniger eingehend erörtert. Charcot unterscheidet psychische Störungen und Lähmungen. Von den ersten bespricht er nach kurzer Erwähnung der Bewusstlosigkeit, der Amnesie, des Stupors hauptsächlich das sogenannte „*Délir des foudroyés*“, welches er in Uebereinstimmung mit Sestier nicht als spezifische Blitzwirkung, sondern als stets bald vorübergehendes Schreckdelir, wie es bei jedem plötzlichen Ereignis eintreten kann, auffasst. Von eigentlichen Psychosen nach Blitzschlag erwähnt Charcot nichts. Die Lähmungen hält er, da Blase und Mastdarm angeblich immer verschont blieben und fast stets Motilität und Sensibilität in gleicher Weise betroffen waren, für periphere. (In Strickers kasuistischen Mitteilungen finden sich übrigens gar nicht so selten Blasen- und Mastdarmstörungen.) Die Blitzlähmungen sind nach Charcot para-, bemi- und monoplegisch; letztere sind am häufigsten; im übrigen sind sie dadurch charakterisiert, dass sie unmittelbar nach der Blitzeinwirkung plötzlich auftreten, sofort ihre grösste Intensität haben, keine Neigung zur Progredienz zeigen, vielmehr schnell an Hochgradigkeit abnehmen und schliesslich ganz verschwinden; ihre Dauer zählt in den meisten Fällen nach Stunden oder Tagen, selten nach Wochen und nur ganz ausnahmsweise bestehen sie 2—3 Monate lang. Auf andere nervöse Affektionen, abgesehen von diesen Lähmungen der Extremitäten geht Charcot nicht ein, obwohl in der damals bekannten Kasuistik schon beispielsweise Beobachtungen von Neuralgien und Hirnnervenläsionen vorlagen.

Seit dieser Darstellung Charcots sind die nervösen Störungen nach Blitzschlag vom neurologisch-klinischen Standpunkt bislang kaum in so eingehender Weise behandelt worden, wenigstens nicht von speziell neurologischer Seite. Die grosse Mehrzahl der zahlreichen seitherigen Ver-

1) Ein Telegraphenbeamter bekam, als er während eines Erdbebens die in die Erde führenden Drähte eines elektrischen Apparates berührte, einen heftigen Schlag und behielt eine wahrscheinlich hysterische Monoplegie zurück. Sonstige ärztliche Beobachtungen über vulkanische Elektrizität existieren nicht, abgesehen von dem bei dem Ausbruch des Mont Pelée konstatierten Befunde von deutlichen Zeichen des Blitztodes bei einer Anzahl der Leichen.



öffentlichungen betrifft kasuistische Beiträge mit mehr oder weniger Berücksichtigung der früheren Literatur; auf diese Publikationen der letzten 20 Jahre werde ich später bei der Erörterung meiner Fälle an den betreffenden Stellen näher eingehen. Hier sollen nur noch einige der wichtigsten Arbeiten, die einen prinzipiellen Standpunkt vertreten, Erwähnung finden. Da ist zunächst v. Frankl-Hochwart zu nennen, der 1892 im Anschluss an Charcots Bezeichnung der Keraunoparalysen die nervösen Folgezustände nach elektrischer Einwirkung unter dem Namen der Keraunoneurosen zusammenfasste. Aus diesem Namen geht schon hervor, dass Frankl-Hochwart die nervösen Blitzschlagstörungen vorwiegend als funktionelle, nicht als organische auffasste, obwohl seine beiden Fälle, auf die er sich besonders stützt, neben rein funktionellen Störungen doch auch Symptome zeigten, die eine organische Läsion mindestens nahelegten (Pupillendifferenz).

Demgegenüber hat Hoche 1901 in einer ausführlichen Besprechung der nervösen Folgeerscheinungen nach Blitzschlag darauf hingewiesen, dass es sich zwar in vielen Fällen um funktionelle und speziell hysterische Zustände handle, dass man sich aber hüten müsse, dies zu verallgemeinern, bei sorgfältiger Prüfung würde man zuweilen organische Schädigungen nachweisen können, und zwar besonders auch neben den funktionellen. In der Folgezeit ist dann noch vielfach die Frage, ob organische oder funktionelle Störungen durch den Blitz hervorgerufen würden, erörtert und je nach den persönlichen Erfahrungen der einzelnen Autoren beantwortet worden. Im ganzen ist jedoch der die Mittellinie zwischen den beiden Extremen haltende Standpunkt Hoches bestätigt worden. So teilen Mills und Weisenburg (1903), die soweit ich die Literatur übersehe, zuerst eine Klassifikation der Nervenkrankheiten nach Elektrizität versuchten, diese ein in funktionelle nervöse Affektionen und in organische Erkrankungen apoplektiformen und epileptiformen Charakters; allerdings fügen sie noch eine dritte Gruppe hinzu, nämlich die medulläre und bulbäre Erkrankungen, die bei wiederholter Einwirkung schwächerer Ströme vorkommen sollen.

Jellinek hat in vielen seiner Arbeiten die nervösen Blitzschlagfolgen besprochen und ist von Anfang an energisch für die Anschauung eingetreten, dass sie vorwiegend in organischen Läsionen des zentralen und peripheren Nervensystems bestehen, ohne jedoch zu verkennen, dass auch funktionelle Störungen eine grosse Rolle in der Elektropathologie spielen. Neben vielen neurologisch wichtigen Einzelheiten, die später bei der Besprechung meiner Fälle gebührende Erwähnung finden werden, gibt er in der Symptomatologie der elektrischen Unfälle¹⁾ unter

1) Jellinek, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle.

PAGE NOT AVAILABLE

mit mannigfaltigen, langdauernden Krankheitserscheinungen. Diese klinisch vorwiegend in Betracht kommende zweite Abteilung gliedert Schumacher in drei Gruppen: a) lokalisierte Erkrankungen des Nervensystems; b) schwere organische Nerven- und Geisteskrankheiten (multiple Sklerose, Tabes, progressive Paralyse); c) traumatische Neurosen.

Die Arbeit Pfahls bietet eine gute Uebersicht der bisher beschriebenen Veränderungen des Zentralnervensystems nach Blitz und elektrischen Unfällen und ferner die Krankengeschichten von neun eigenen Fällen, von denen bemerkenswert ist, dass in allen Blitzschlagfällen anfangs Bewusstlosigkeit bestand und sich in sämtlichen Fällen, wenigstens in der ersten Zeit organische Veränderungen nachweisen liessen, neben denen in der Mehrzahl der Fälle auch funktionelle nervöse Störungen bestanden; interessant ist noch der Umstand, dass sich bei fünf von diesen neun Fällen Veränderungen an den Augen fanden.

Aus diesem Abriss der klinisch-neurologischen Literatur¹⁾, der keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, geht hervor, dass nach anfänglicher, offenbar unter Charcots Einfluss entstandener Ueberschätzung der hysterischen Blitzschlagfolgen durch die Arbeiten Hoches, Jellineks, Eulenburs und anderer die organische Natur der Nervenkrankungen nach Blitzschlag in den Vordergrund gestellt wurde, dann aber wieder durch einige andere Autoren auf die funktionelle Seite der durch Blitz verursachten Nervenleiden das Hauptgewicht gelegt wurde.

Zur Zeit steht die Sache so, dass wohl die meisten der dies Gebiet vom klinischen Gesichtspunkte bearbeitenden Autoren einen mittleren Standpunkt einnehmen und der Ansicht Oppenheims zustimmen, der in der neuesten Auflage seines Lebrbuches sagt, dass sich gerade bei den Nervenkrankheiten nach Blitzschlag häufig die Zeichen der materiellen Nervenläsion mit den Erscheinungen der funktionellen Neurose verbinden. Darin aber — das sei hier noch einmal betont — sind alle einig, dass es sich bei den dauernden Blitzschädigungen, abgesehen von einigen Augenaffektionen, um Erkrankungen des Nervensystems handelt.

Im Folgenden will ich nun zunächst eine Reihe von Krankengeschichten auszugsweise wiedergeben, die von Patienten stammen, welche ich grösstenteils selbst beobachtet habe. Die Einteilung der Fälle in die folgenden Gruppen nach der Art der Einwirkung des Blitzes geschieht in Anlehnung

1) Leider war mir die zweite Auflage des schon erwähnten Buches von Sestier (1888) nicht zugänglich. Die Arbeit von Krause erschien, als ich die vorliegende Abhandlung schon abgeschlossen hatte, sie gab zu keiner Aenderung der Darstellung Anlass.



an eine von Jellinek gegebene Scheidung. Es ist das ein mehr äusserliches Einteilungsprinzip, welches über die klinische Zusammengehörigkeit der betreffenden Fälle nichts aussagt, aber aus praktischen Gründen für die vorläufige Uebersicht über mein Material ganz zweckmässig erscheint.

I. Fälle von echter, unmittelbarer Schädigung durch Blitzschlag.

Man kann unter dieser Bezeichnung diejenigen Fälle zusammenfassen, bei denen der Blitz direkt ohne Vermittelung eines metallischen Leiters den Körper getroffen hat. Da es sich aber in vielen Fällen nicht mit Sicherheit anamnestic feststellen lässt, ob eine solche Vermittelung vorlag oder nicht, habe ich den Begriff der echten unmittelbaren Blitzschädigung etwas weiter gefasst und auch zwei Fälle mit in diese Rubrik gestellt, bei denen man zweifeln kann, ob wirklich der Blitz unvermittelt auf den Getroffenen überging; jedenfalls aber handelte es sich höchstens um eine ganz kurze metallische Leitung, die wahrscheinlich die volle Wucht des Blitzstrahls dem Getroffenen zuführte.

1. Louis Wa., Müllergeselle aus Polzen. Zur Zeit der Erkrankung 36 Jahre alt.

Anamnese: Heredität ohne Besonderheiten. Das Sprechen hat er erst mit 6 Jahren erlernt und die Sprache ist immer etwas undeutlich geblieben. Auch ist er von Jugend auf etwas schwerhörig gewesen. Mit 11 Jahren hatte er Fieber und Krämpfe, angeblich ohne schädliche Folgen. Mit 30 Jahren Masern ohne Folgekrankheit. Lues und Potus werden negiert.

Am 17. 7. 1903 wurde er, während er mit einem Knecht zusammen unter einer Mühle stand, von einem in die Mühle einschlagenden Blitze getroffen. Der neben ihm stehende Knecht war sofort tot, die Mühle verbrannte. Er selbst stürzte bewusstlos zusammen. Als er wieder zu sich kam, konnte er keinen Atem holen, konnte weder sprechen noch sich vom Boden erheben; allmählich gelang es ihm, von der brennenden Mühle fortzukriechen. Er wurde schliesslich von herzugekommenen Leuten in das benachbarte Haus des Mühlenbesitzers getragen. Er fühlte sich sehr schwach und matt und konnte kaum sprechen. Besonders die Beine waren ganz lahm, es kam ihm so vor, als ob sie an den Oberschenkeln abgeschnitten wären, da er unterhalb gar kein Gefühl mehr hatte. Die oberen Augenlider hingen herab und es war ihm, als ob die Augen ganz zusammengesunken seien. Der hinzugerufene Arzt stellte geringe Lähmungserscheinungen an allen Gliedern und Brandwunden an der rechten Brustseite fest. Als er nach sechswöchigem Krankenhausaufenthalte entlassen wurde, klagte er über Brust- und Magenschmerzen, sowie über Schmerzen und Schwäche in den Beinen, erhielt jedoch zunächst keine Rente, da der begutachtende Arzt keine erheblichen objektiven Blitzschlagfolgen mehr feststellen konnte. Im weiteren Verlauf des Rentenverfahrens ist er dann vom 20. 6. 04 bis 12. 7. 04 in der Nervenlinik zu Halle beobachtet und begutachtet und später 1906, 1908 und 1910 nachuntersucht worden. Bei



der ersten Begutachtung klagte er über Folgendes: Schwäche in den Beinen, Schmerzen in der Gegend des rechten Rippenbogens, Schwäche beider Arme, und zeitweiliges Zucken im linken Arm, Schwerhörigkeit, unbeholfene Sprache, schlechtes Sehvermögen, Urinbeschwerden.

Objektiver Befund: Kleiner, schwächlicher Mann mit ausdruckslosem Gesicht. Augen: Pupillen rund, gleichweit, Reaktion bei diffusem Tageslicht rechts schwach, links nicht sicher nachweisbar, bei konzentriertem Licht beiderseits geringe Reaktion. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen, da W. nicht imstande ist, zu konvergieren. Es besteht Blicklähmung nach oben und unten. Beim Blick nach seitwärts fehlt die Internuswirkung am kontralateralen Auge. Gesichtsfeld nach oben beiderseits erheblich eingeschränkt. Sehschärfe beiderseits $\frac{6}{9}$ (durch den Gesichtsfelddefekt stark beeinträchtigt). Linkerseits temporale Papillenabblassung. Linkerseits leichte graue Linsentrübung. Ohren: Gehör beiderseits stark herabgesetzt. Flüstersprache wird beiderseits erst kurz vor dem Ohr gehört. Luft- und Knochenleitung regelrecht. Der Trommelfellbefund normal. Sprache verwaschen, an bulbäre erinnernd. Die unteren Schneidezähne fehlen, die oberen sind stark nach einwärts gestellt. Im übrigen seitens der Hirnnerven nichts Pathologisches.

An den inneren Organen ausser spärlichem Rasseln und Giemen über beiden Lungen und einem leichten systolischen Geräusch am Herzen kein pathologischer Befund. An der Haut der rechten Brustseite, 6 cm unterhalb der rechten Brustwarze eine 2 cm lange, 1 cm breite, quergestellte, strahlige, glänzende Hautnarbe, die gut verschieblich ist (Blitzverletzung). An den darunter liegenden Rippen nichts Abnormes. Allgemeine Herabsetzung der Muskelkraft an Armen und Beinen, aber keine Lähmung einzelner Muskelgruppen. Gang schwerfällig, schlürfend. Sehnenreflexe überall normal, ebenso Sensibilität. Keine weiteren Zeichen einer organischen Nervenkrankheit. Es bestand noch auffallende psychische Schwerfälligkeit, Herabsetzung der Merkfähigkeit, stumpfes Verhalten und gedrückte Stimmung.

Von den erwähnten Störungen wurden die zentrale Schwerhörigkeit, die verwaschene Sprache, die psychische Schwerfälligkeit und ein Teil der allgemeinen Körperschwäche auf Grund der Anamnese nicht als Folge des Blitzschlages aufgefasst, die übrigen pathologischen Veränderungen und besonders der gesamte Augenbefund auf diesen bezogen.

Bei den drei Nachuntersuchungen des W. wurden zunächst die erwähnten, nicht als Blitzschlagfolgen aufgefassten Störungen unverändert gefunden. Späterhin waren die Geräusche an den Lungen verschwunden, aber der Herzbefund zeigte nach vorübergehender Besserung schliesslich eine Verschlimmerung insofern als Unregelmässigkeit des Pulses und deutliche arteriosklerotische Erscheinungen hinzukamen. Auch war bei der letzten Untersuchung eine Zunahme des Grades der Intelligenzherabsetzung unverkennbar. Von den Blitzschlagfolgen blieb die Narbe an der Brust unverändert. Der Augenbefund zeigte jedesmal eine Abweichung gegen den vorigen: 1906 war besonders die Okulomotoriusschädigung nicht mehr so hochgradig wie anfangs (rechte Pupille reagierte besser, das rechte Auge konnte besser nach innen bewegt werden,



PAGE NOT AVAILABLE

Bestehen der Bewusstlosigkeit sind mit Vorsicht aufzunehmen, und wenn man in der Literatur oder in der Anamnese einiger Fälle die Angabe über tagelangen Bewusstseinsverlust findet, so handelt es sich wohl meistens um eine an die anfängliche Aufhebung des Bewusstseins sich anschliessende, mehr oder weniger starke Benommenheit; immerhin sind einige Fälle von tagelanger Bewusstlosigkeit ärztlicherseits beobachtet worden. Die an unserem Kranken wahrgenommene anfängliche Sprachunfähigkeit ist entweder als letztes Ausklingen der Bewusstlosigkeit zu deuten oder sie steht in Zusammenhang mit der auch in diesem Falle vorhandenen Respirationsstörung, die, wie aus der Einleitung hervorgeht, bei dem elektrischen Tode eine so grosse Rolle spielt. Solche kurzdauernde Sprachstörungen sind in der kasuistischen Literatur oft mitgeteilt worden. Ähnlich wie mit der Bewusstlosigkeit verhält es sich mit der Parese der Extremitäten. Sie ist sehr häufig bei Blitzschlagverletzten, betrifft vorwiegend die Beine, zeigt alle Grade von der leichtesten Parese bis zur völligen Paralyse, ist meistens sowohl motorisch wie sensibel, dauert gewöhnlich etwas länger als die Bewusstlosigkeit, nämlich bis zu mehreren Wochen und geht regelmässig in völlige Heilung über. Sie ist ein passageres, unmittelbar nach der elektrischen Einwirkung auftretendes, nur in der ersten Zeit nach derselben bestehendes Symptom und muss scharf getrennt werden von den später noch zu besprechenden dauernden Lähmungen nach Blitzschlag. Diese passageren Paresen müssen nach unseren heutigen Kenntnissen zwar als funktionelle Lähmung angesehen werden, gehören aber nicht der Hysterie oder Neurasthenie an, sondern beruhen höchstwahrscheinlich doch auf einer durch die Elektrizität bedingten materiellen Schädigung der nervösen Substanz, die zwar nicht den Chemismus und die morphologische Struktur derselben dauernd verändert, sondern etwa nur eine molekuläre Umlagerung und zeitweilige Unfähigkeit zu normaler Funktion bewirkt. In dem vorliegenden Falle hat die Bewusstlosigkeit sicher nur einige Minuten gedauert, während die Parese, die vorwiegend die Beine betraf und anscheinend mehr sensibel als motorisch war, wenigstens noch bei der Ankunft des Arztes nachweisbar war. Dass die allgemeine Herabsetzung der groben Kraft in Armen und Beinen, die bei den späteren Untersuchungen stets gefunden wurde, der Rest dieser anfänglichen Parese und damit Blitzschlagfolge gewesen sein sollte, ist angesichts der einschlägigen Literatur höchst unwahrscheinlich¹⁾; sie wird genügend erklärt durch die allgemeine schwächliche Kon-

1) Allerdings finden sich in neueren Arbeiten öfter derartige unbestimmte Schwächeerscheinungen als Blitzschlagfolge bezeichnet.

stitution des Kranken. Von den anfänglichen Symptomen sei noch kurz erwähnt die brandwundenartige Verletzung an der rechten Brustseite, die mit Hinterlassung einer flachen Narbe heilte und uns nicht weiter interessiert. Mehr Beachtung verdient von unserem Standpunkt die Angabe, dass die Augenlider herabgingen, denn sie steht in enger Beziehung zu den bei diesem Kranken beobachteten nervösen Dauersymptomen, die ausschliesslich die Hirnnerven und vornehmlich den Optikus und Okulomotorius betrafen. Die OptikusSchädigung war im wesentlichen auf das linke Auge beschränkt und führte fortschreitend zu einer Atrophie, während die Okulomotoriusläsion, die beide Augen betraf und zu der auch die anfängliche beiderseitige Ptosis zu rechnen ist, im Laufe der Jahre eine ganz erhebliche Besserung erfuhr. Schädigungen des Nervus opticus durch Blitzschlag sind in der Literatur selten beschrieben und speziell die Atrophie finde ich nur einige Male erwähnt, während vorübergehende entzündliche Erscheinungen (Neuritis) etwas zahlreicher beobachtet wurden. Dagegen scheinen Läsionen des Okulomotorius viel häufiger vorzukommen, wenigstens wenn man die oft beschriebenen Erweiterungen der Pupillen und Starre derselben immer als Okulomotorius-Schädigung auffassen will. Der Ort der Läsion des Optikus muss peripher vom Chiasma, im linken Nervus opticus angenommen werden, während für den Okulomotorius beiderseitige, sich allmählich restituierende Kernschädigungen am naheliegendsten sind. Dafür, dass in diesem Falle das schädigende Agens multilokulär eingewirkt hat, sprechen auch die Affektionen der Linse, des Glaskörpers und der Chorioidea am linken Auge. Ich glaube nicht, dass die anfängliche Feststellung der Linsentrübung, die später nicht mehr gefunden wurde, auf einem Irrtum beruhte, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass anfangs die Glaskörpertrübung übersehen wurde wegen der Katarakt, dass dann zuerst die Linsentrübung resorbiert wurde und schliesslich auch die Glaskörpertrübung schwand, während die Schädigung der Chorioidea in dauernden schwarzen Herden dokumentiert blieb. Linsentrübungen durch Blitzschlag sind relativ gut beschrieben und den Ophthalmologen unter dem Namen Blitzstar bekannt (Hess konnte sie experimentell darstellen), ihre Spontanresorption ist selten beobachtet worden. Glaskörpertrübungen nach Blitzschlag habe ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden — nur einmal eine Glaskörperblutung —, dagegen sind Läsionen der Aderhaut mehrfach mitgeteilt. Das Wesen dieser Linsen-Glaskörper- und Chorioidealaffektionen durch Blitz ist noch nicht völlig geklärt, es hat rein ophthalmologisches Interesse.

Ganz kurz sei noch die Sprach- und Gehörstörung erwähnt. Die Deutung dieser Befunde ist schwierig, da man kaum einwandsfrei wird

behaupten können, dass sie, die schon vor dem Blitzschlage in geringem Grade bestanden haben sollen, durch denselben verschlimmert wurden. Immerhin ist es auffallend, dass eine zentrale Hörstörung (neben alten Paukenhöhlenprozessen) und eine bulbäre Sprachstörung vorlag, so dass die Vermutung einer Läsion auch der Kerngebiete (des Akustikus und Hypoglossus neben der des Okulomotorius) nicht unberechtigt erscheint. Abgesehen von vorübergehenden Ertaubungen und Herabsetzung des Hörvermögens finden sich dauernde Ohraffektionen selten in der Literatur, sie bestehen meist in äusseren Verletzungen (Trommelfellrupturen), ausserordentlich selten (ein bis zweimal) sind dauernde zentrale Hörstörungen (Akustikuslähmung). Die nicht so selten erwähnten Ertaubungen oder Schwerhörigkeiten sind ebenso wie die Erblindungen passagere Initialsymptome analog den passageren Lähmungen. Bulbäre Sprachstörung durch Blitzschlag ist, soweit ich die Literatur übersehe, nicht beschrieben.

2. August Str., landwirtschaftlicher Arbeiter aus Globig bei Wittenberg, z. Zt. der Erkrankung 48 Jahre alt.

Anamnese: Von Heredität nichts bekannt (er ist ein uneheliches Kind und verlor die Mutter früh). Als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie. Später litt er an Krampfadern am linken Bein, war deshalb nicht Soldat. Das Lernen wurde ihm schwer. Er war 23 Jahre als landwirtschaftlicher Arbeiter in derselben Stellung tätig. Seine Kinder sind gesund. Potus und Lues werden negiert. 1892 wurde er von einem durchgehenden Pferde umgeworfen, erlitt eine blutende Wunde am Hinterkopf, war nach 4 Wochen völlig geheilt.

Am 21. Juni 1907 wurde er beim Arbeiten auf einer Wiese vom Blitz getroffen. Er war zunächst eine Zeitlang bewusstlos; als er zu sich kam, waren seine Beine wie tot, und blieben auch für einige Wochen beide gelähmt. Diese Lähmung verschwand dann, aber trotz der verschiedensten Heilverfahren erholte er sich nicht recht, und seit Herbst 1908 hat sich sein Zustand verschlimmert, indem Zittern an Händen und Füßen in der Kälte auftrat, auch wurde er unfähig zu längerem Gehen und zu jeder schweren Arbeit.

In der Klinik zu Halle vom 21. Mai bis 9. Juli 1909.

Klagen bei der Aufnahme: Schmerzen in der linken Schulter, im Rücken, Kreuz und in den Beinen, Eingeschlafensein und Kribbeln in den Füßen besonders rechts, zuweilen Kopfschmerzen.

Status: Kräftiger, gesund aussehender Mann mit schlaffem traurigem Gesichtsausdruck. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, letztere auch nicht ganz rund. Reaktion auf Licht und Naheinstellung gut, doch bleibt die rechte Pupille stets grösser als die linke. Rechts fast volle, links volle Sehschärfe. Beiderseits myopischer Astigmatismus. Akkommodationsbreite rechts geringer als links. Gesichtsfeld normal. Augenhintergrund ebenfalls, abgesehen von geringer Sklerose der Arterien.



Der Geruch ist rechts deutlich herabgesetzt. Das Hörvermögen ist rechts hochgradig herabgesetzt, sodass Uhricken auch unmittelbar vor dem Ohre nicht gehört wird, links ist das Hörvermögen intakt. Die Zunge weicht nach links ab und zittert. Hirnnerven sonst ungestört. Ueber den untersten Lungenpartien grossblasige Rasselgeräusche. Puls 100, regelmässig. Mässige Verdickung und Verhärtung der Arterienwände. Innere Organe im Uebrigen gesund. Auf der linken Rückenseite verläuft vom Schulterblatt bis zur Kreuzgegend ein 3—5 cm breiter narbiger Streifen, der fleckig teils gerötet, teils bräunlich pigmentiert, teils ausgebleicht ist. Die sonst gerade Wirbelsäule zeigt an der Stelle des Uebergangs vom Brust- zum Lendenteil einen stumpfen Vorsprung, der klopfempfindlich ist; in derselben Höhe ist auch die linke Seite druckempfindlich. An den Armen ausser feinschlägigem Zittern der ausgestreckten Hände nichts Pathologisches. An beiden Unterschenkeln, besonders links, hochgradige Varicenbildung. Gang ungestört. Sehnenreflexe überall normal. Dermographie und idiomuskuläre Wulstbildungen deutlich. Druckempfindlichkeit der Nervengeflechte und Nervenstämmen. Sensibilität ausser einer Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Unterschenkeln intakt. Mässige Intelligenz, deprimierte Stimmung.

In diesem Falle sehen wir wieder, wie bei dem ersten, nach dem Verschwinden der Anfangerscheinungen (Bewusstlosigkeit, passagere Lähmung der Beine) dauernde Schädigungen des Nervensystems zurückbleiben, die, soweit es sich um nachweisbare organische Läsionen handelt, nur Hirnnerven betreffen. Die Erweiterung der rechten Pupille nebst Akkommodationsparese ist als eine Schwäche des rechten Okulomotorius, eine partielle Kernlähmung desselben zu deuten. Die Hörstörung ist eine zentrale und offenbar durch Verletzung des rechten Akustikus bedingt. Die Herabsetzung des Geruchsvermögens rechterseits lässt auf eine Schädigung des rechten Olfaktorius schliessen. Ob man aus dem Abweichen der Zunge nach links ohne nachweisbare Atrophie eine Parese des rechten Hypoglossus folgern darf, lasse ich dahingestellt. Im übrigen bestanden noch die Zeichen einer traumatischen Neurose, die nichts Besonderes bietet, und ausserdem einige Organveränderungen (Arteriosklerose, Emphysem, Wirbelsäulenverkrümmung, Varicen), die für unser Thema belanglos sind. Die Parästhesien nebst Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den Unterschenkeln stellen einen zu vagen Befund dar, als dass man aus ihnen sichere Schlüsse auf eine organische Blitzschädigung ziehen könnte, immerhin lassen sie aber an eine Neuritis denken, wie sie sich in einigen Fällen der kasuistischen Literatur beschrieben findet.

3. Ernst Kr., 17 Jahre, Feldarbeiter aus Calbe a. S.

Anamnese: Ein Bruder hat an Veitstanz gelitten, sonst ist die Familienanamnese belanglos. Er selbst ist als Kind angeblich viel krank gewesen, der

Arzt habe es als Nervenkrankheit bezeichnet. Wegen seiner Kränklichkeit habe er oft die Schule längere Zeit nicht besuchen können und daher wenig gelernt, könne nicht ordentlich lesen, schreiben und rechnen; seinen Namen könne er schreiben.

Am 10. 7. 05 wurde er, als er wegen eines Gewitters zusammen mit anderen Arbeitern nach Hause gehen wollte, vom Blitz getroffen und stürzte zu Boden; ein Augenzeuge berichtet, dass er vornüber mit dem Kopfe auf den Sandweg gefallen und die Hände unter den Körper haltend, bewegungslos liegen geblieben sei, während sein Handwerkszeug zersplittert weit fort geschleudert worden sei; er war sofort bewusstlos und wurde in diesem Zustande ins Krankenhaus gefahren. Auf der Brust soll er Brandwunden gehabt haben. Nach Angaben der Mutter soll die Bewusstlosigkeit drei Tage gedauert haben. Er selbst weiss aus eigener Erinnerung nichts über den Unfall. Nachdem er im Krankenhaus wieder zu sich gekommen war, klagte er über Schmerzen am ganzen Körper, besonders an der rechten Seite, sowie über Kopfschmerzen in der Stirn und rechten Schläfengegend. Nach 14 Tagen hatte sich der Zustand soweit gebessert, dass er entlassen werden konnte. Bald darauf unternommene Arbeitsversuche scheiterten, da er schnell ermüdete und in Schweiß geriet, auch zuweilen nach vorausgegangenem Beklemmungsgefühl ohnmächtig wurde.

Am 14. 10. wurde er seitens des behandelnden Arztes begutachtet. Er klagte damals über Schmerzen im rechten Kniegelenk und am rechten Unterschenkel, sowie über Erschwerung des Gehens mit dem rechten Bein. Objektiv fand sich ein Muskelschwund an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels. Die Fussspitze hing schlaff herab und blieb beim Gehen am Boden hängen, Aufwärtsbewegung des Fusses war nicht möglich, an der äusseren und hinteren Seite des rechten Unterschenkels war die Berührungs- und Schmerzempfindung gestört.

Am 24. 11. klagte der Verletzte noch über Schmerzen im rechten Arm und Bein. Es war jetzt kein Muskelschwund mehr nachweisbar, der Fuss konnte gut nach aufwärts bewegt werden und die Fussspitze wurde beim Gehen gut gehoben, jedoch bestand die erwähnte Sensibilitätsstörung noch am rechten Bein in derselben Weise.

Vom 15. 1. 06 bis 12. 2. 06 befand sich Kr. in der Nervenklinik zu Halle. Klagen: Schmerzen im rechten Arm und Bein und in der rechten Rumpfseite, Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen, Schwerhörigkeit links, Vergesslichkeit, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle mit vorausgehender Beklommenheit.

Objektiver Befund: Blasser Mensch in mässigem Ernährungszustande. Kopf klopf- und druckempfindlich. Seitens der Hirnnerven nichts Krankhaftes (die linksseitige Schwerhörigkeit wurde als simuliert erkannt und später von dem Pat. nicht aufrecht erhalten). Innere Organe gesund. Deutliches Nachröten der Haut. Druckempfindlichkeit der oberen Halsnervengeflechte, besonders rechts. Druckempfindlichkeit der linken Bauchgegend. Herabsetzung der groben Kraft an den Händen und zwar rechts mehr als links. Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen, sonst an den Beinen nichts Pathologisches. Sensibilität überall normal. Keine Zeichen einer organischen Nervenkrankheit.



Schwindel- und Ohnmachtsanfälle wurden nicht beobachtet. Die Intelligenz war sehr mässig, Lesen, Schreiben, Rechnen ausserordentlich mangelhaft. Die Behandlung bestand in guter Ernährung, Bädern, Abwaschungen, Faradisation des rechten Beines, wodurch eine erhebliche Besserung aller Beschwerden erzielt wurde. Es wurde die Diagnose traumatische Neurose geringen Grades gestellt und die Erwerbsbeschränkung noch auf 25 pCt. geschätzt.

4. Otto O., Arbeiter aus Morl bei Trotha, zur Zeit der Erkrankung 33 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Schlaganfall gestorben. Heredität sonst ohne Besonderheiten. Er selbst hat als Kind Scharlach und Diphtherie gehabt, ist im übrigen gesund gewesen. Lues und Potus werden negiert.

Am 11. 5. 06 wurde er bei der Arbeit von einem Blitzschlage getroffen. Er war an einer eisernen Haspel beschäftigt und der Blitz soll an der rechten Hand in den Körper eingetreten sein. (Die Austrittsstelle ist nicht bekannt.) Die Kopfhare sollen versengt gewesen sein. Bewusstlosigkeit bestand nicht, er verspürte nur deutlichen Schwindel und heftige Schmerzen in der rechten Hand und dem rechten Arm. Dann schwoll die rechte Hand an und es zeigten sich blaue Striemen an der rechten oberen Extremität, die bis zum Oberarm hinaufreichten. In der ersten Zeit nach dem Blitzschlage hat er beim Wassertrinken einen eigentümlichen süssen Geschmack („süss wie Schwefel“) wahrgenommen.

Als dauernde Beschwerden blieben vornehmlich Schmerzen in der rechten oberen Extremität zurück, die bei jeder Bewegung derselben sich steigerten, so dass er genötigt war, den rechten Arm möglichst ruhig zu stellen. Die Schmerzen waren von stechendem Charakter und reichten zeitweise bis zum rechten Schulterblatt und zur rechten Kopfseite hinauf. Wenn er die rechte Hand längere Zeit herabhängen lasse, schwelle sie beträchtlich an. Er konnte die rechte Hand weder vollkommen öffnen, noch schliessen, auch die Finger nicht spreizen. Bei raschem Gehen steigerten sich die Schmerzen und es traten Kopfschmerzen und Schweissausbruch auf, wobei auf der rechten Gesichtseite kalter Schweiss auftrat, während sich links Gesicht und Kopfhaut warm anfühlten und auch subjektiv warm waren. Aerztlicherseits konnte in der ersten Zeit nach dem Unfalle sichere Schwellung an dem Handrücken und Störung der Blutfülle der Haut in der rechten oberen Extremität festgestellt werden.

Status: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Augenhintergrund normal. Seitens der Hirnnerven überhaupt kein krankhafter Befund. Keine Störung des Sympathikus. (Das Auftreten von kalten Schweissen an der rechten Gesichtseite konnte objektiv nicht festgestellt werden, ebensowenig irgend ein Unterschied in der Blutfülle, der Durchfeuchtung, Färbung, Temperatur zwischen rechter und linker Gesichtshälfte.) Eine kleine haarlose Stelle in der linken Scheitelgegend wurde als Rest der Verbrennung durch den Blitzschlag bezeichnet, aber von dem Arzt als Flechte des Kopfhares angesehen. Die Schleimhautreflexe verhielten sich normal. Die

inneren Organe waren gesund. Die einzigen krankhaften Symptome fanden sich an der rechten oberen Extremität und bestanden vorwiegend in einer Beugekontraktur der Finger. Die angebliche Schwellung des rechten Handrückens war hervorgerufen durch das stärkere Hervortreten der Muskelbäuche der kleineren Handmuskeln infolge dieser krampfhaften Beugekontraktur. Der muskuläre Widerstand liess sich unter Schmerzáusserungen des Pat. passiv für kurze Zeit überwinden. Trophische Störungen bestanden nicht an der rechten Hand und am rechten Arm, der beim Vorstrecken heftig grobschlägig zitterte. Sonst war ausser der erwähnten Kontraktur objektiv nichts Krankhaftes nachzuweisen. Die Schmerzen im rechten Arm und die dadurch bedingte Beweglichkeitsbeschränkung desselben konnte als Uebertreibung des Kranken, der durchaus eine Unfallsrente haben wollte, nachgewiesen werden. Auch wurde der Grad der Kontraktur der rechten Hand als teilweise willkürlich übertrieben angesehen. Sonstige Zeichen einer organischen oder funktionellen Nervenkrankheit fehlten, insbesondere wurden die Sehnenreflexe und die Sensibilität normal gefunden. Die Diagnose lautete: Funktionelle Kontraktur im Gebiete des rechten Vorderarms und der rechten Hand nach Blitzschlag (Aggravation).

Es wurde ihm eine Unfallsrente von 40 pCt. zugesprochen.

Die beiden Fälle 3 und 4 können zusammen besprochen werden. In den psychischen Anfangssymptomen unterscheiden sich beide allerdings erheblich. Während in dem letzten Falle (4) kein Bewusstseinsverlust eintrat — ein sehr seltenes Vorkommnis bei echter unmittelbarer Blitzeinwirkung¹⁾ — bestand in dem ersteren (3) nach der ziemlich lange dauernden initialen Bewusstlosigkeit eine völlige Amnesie für den Vorfall.

Leider ist nicht genau festgestellt, welchen Zeitraum der Erinnerungsdefekt umfasst, so dass sich nichts Sicheres über die Art der Amnesie aussagen lässt; sie muss als einfacher Erinnerungsverlust für den Vorfall selbst aufgefasst werden. Schon in den ältesten Berichten (Sestier, Strickers Beobachtung v. Auzony) findet sich gelegentlich die Amnesie der Blitzgetroffenen erwähnt.

Der Kranke Gerhardtts hatte eine ausgesprochene retrograde Amnesie, die sich auf viele Stunden vor das Ereignis zurückerstreckte. In der späteren kasuistischen Literatur sind die Mitteilungen über amnestische Störungen sehr spärlich und es scheint, dass seitens der Autoren nicht besonders darauf geachtet wurde. Jellinek²⁾ sagt allerdings, dass bei vielen Personen vollkommene Amnesie für den Blitzschlag und oft auch für die kurz vorhergegangenen Ereignisse bestehe, führt aber

1) Jellinek kennt nur einen wirklich einwandfreien Fall der Art.

2) Jellinek, Artikel Blitzschlagverletzungen in Eulenburgs Realenzyklopädie. 1907.



keine Beispiele an; in seinen früheren Veröffentlichungen finden sich zwei Fälle mit Amnesie beschrieben. Ferner haben Haekl (1900) und Kalt (1903) Fälle mit Erinnerungsverlust mitgeteilt. Wendler hat neuerdings (1908) bei sechs Soldaten, die durch einen Blitzschlag, der die marschierende Kolonne traf, verletzt wurden, genau nach Erinnerungsverlusten geforscht und gefunden, dass bei keinem eine Amnesie für das Ereignis oder gar eine retrograde Amnesie vorlag, sondern nur die Erinnerung für die Dauer der Bewusstlosigkeit natürlich erloschen war. Da nicht anzunehmen ist, dass eine so auffallende Tatsache, wie der Erinnerungsverlust für einen Blitzschlag oder die retrograde Amnesie im Anschluss an einen solchen, den verschiedenen, zahlreichen Beobachtern entgangen sein sollte, muss man sagen, dass eigentliche amnestische Störungen bei den Blitzverletzten selten sind, und jedenfalls nicht, wie die Bewusstlosigkeit zu den regulären Erscheinungen gehören; dass sie gelegentlich vorkommen, beweist neben den einwandsfreien Beobachtungen einzelner Autoren auch der in Rede stehende Fall. Die Erklärung dieser Amnesie nach Blitzschlag kann keine andere sein, als die für die bekannten Erinnerungsverluste nach sonstigen schweren mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Kopfverletzungen, nach Erhängungsversuchen, nach Vergiftungen usw., wo wir annehmen müssen, dass die plötzliche schwere Gehirnschädigung die Einprägung der jüngsten Wahrnehmungen unmöglich gemacht hat. Auffallend ist allerdings, dass bei den Blitzverletzungen die Bewusstlosigkeit fast konstant und die Amnesie so selten ist.

Bezüglich des Fehlens der Bewusstlosigkeit in dem Fall Nr. 4 möchte ich noch darauf hinweisen, dass der Blitzstrahl durch Vermittlung eines eisernen Haspels, also nicht ganz direkt den Körper traf, und dass er an der Hand eintrat, woraus man schliessen könnte, dass das zentrale Nervensystem vielleicht verschont blieb; mit Sicherheit lässt sich das nicht sagen, da auch bei peripherem Eintritt Bewusstlosigkeit die Regel ist. Allerdings scheint in den wenigen Fällen, wo sie ausblieb, die Eintrittsstelle der Elektrizität nicht der Kopf gewesen zu sein.

Das Gemeinsame der beiden Fälle — und dies ist der Grund weshalb ich sie zusammen bespreche — liegt in dem Auftreten von Lähmungserscheinungen als Spätsymptomen der Blitzeinwirkung. Bei dem ersten Kranken (3) entwickelte sich nach einem neuralgischen Vorstadium eine rechtsseitige periphere Lähmung des Unterschenkels und zwar vorwiegend des Peroneusgebietes mit geringen Atrophien und starker Heilungstendenz, so dass nach einigen Monaten höchstens noch eine leichte funktionelle Schwäche der rechten unteren Extremität bestand. Derartige länger dauernde, organische periphere Lähmungen nach Blitz-

schlag sind nicht oft beobachtet worden. Sie sind einerseits zu unterscheiden von den schon erwähnten initialen passageren Lähmungen und andererseits von den noch zu besprechenden rein funktionellen peripheren Dauerlähmungen. Charcot kannte diese Lähmungen der peripheren Nerven noch nicht und es muss zugegeben werden, dass sich in der älteren Literatur kaum Fälle finden, aus deren Beschreibung man ein sicheres Urteil über die Art der Lähmungen gewinnen kann. Unter den wenigen Fällen der späteren Literatur mit länger dauernden peripheren Lähmungen finde ich eine dem unserigen ähnliche Peroneuslähmung nicht; Jellinek beobachtete einmal eine Radialislähmung; im übrigen ist, wenn man von den schon erwähnten Fazialispareesen abieht, nichts Einwandsfreies über die Lähmung peripherer Nerven bekannt. (Die Beobachtung einer Lähmung des linken Nervus axillaris von Collins gehört nicht hierher, da sie höchstwahrscheinlich durch Schulterkontusion beim Herabstürzen bedingt war.) Diese Lähmungen müssen also als ein nur ausnahmsweise auftretendes Symptom angesehen werden. Sie sind nach den bisher vorliegenden Beobachtungen, die dringend der Erweiterung bedürfen und durch genaue Untersuchung ähnlicher Fälle ergänzt werden müssen, gutartig und heilen relativ bald und vollständig. Die Tatsache, dass in unserem Falle die Lähmung erst einige Monate nach dem Blitzschlage ärztlicherseits konstatiert wurde, steht im Einklang mit vielen Angaben der Literatur, nach denen nicht selten die nervösen Dauersymptome erst nach einem mehr oder weniger langen Intervall von scheinbarem Wohlbefinden in die Erscheinung getreten sind. Zur Erklärung dieses Verhaltens kann man den ersten Fall unserer Kasuistik heranziehen, wo eine ganz allmählich sich entwickelnde Optikusatrophie beobachtet wurde, deren Anfangerscheinungen in der ersten Zeit nach dem Blitzschlage sich wohl kaum mit Sicherheit feststellen liessen. Allerdings handelte es sich da um einen fortschreitenden Prozess, nicht um einen heilbaren, wie in dem vorliegenden Falle. Jellinek hat darauf hingewiesen, dass die elektrischen Unfälle sich gerade dadurch von anderen unterscheiden, dass schwere Schädigungen zuweilen nicht unmittelbar im Anschluss an das Trauma, sondern erst nach Stunden und Tagen auftreten können, wogegen zu sagen ist, dass derartige gelegentlich auch bei anderen Unfällen vorkommen kann. In unserem Falle ist übrigens durch die neuralgischen und sonstigen nervösen Erscheinungen während des Zwischenstadiums der Zusammenhang der späteren Lähmung mit dem Blitzschlag gewahrt. Fälle, bei denen dies nicht zutrifft, sind mit Vorsicht aufzunehmen, sonst gelangt man zu unberechtigten weitgehenden Schlüssen bezüglich



der Folgekrankheiten nach Blitzschlag, wie das später noch näher zu erörtern sein wird.

Eine ganz andere Art der Lähmung bestand bei dem zweiten Kranken (Nr. 4), nämlich eine hysterische Lähmung mit Beugekontraktur der rechten Hand. Jedenfalls klinisch muss man diese Störung als hysterische auffassen, wenn man auch im Zweifel sein kann, ob nicht doch eine materielle, durch den Blitzstrahl gesetzte Läsion des zentralen Nervensystems vorliegt. Diese Art der funktionellen Dauerlähmungen einzelner oder mehrerer Glieder oder Gliedabschnitte gehört zu den typischen nervösen Spätsymptomen der Blitzverletzten und ist seit Charcot, der sie zuerst richtig erkannte, immer wieder beobachtet worden. Meistens ist die Motilität und Sensibilität gleichmässig betroffen, oft findet sich eine scharf abgegrenzte Sensibilitätsstörung, die ganz nach Art der bekannten hysterischen auf Gliedabschnitte, Glieder und Körperhälften beschränkt ist. Die Prognose dieser Lähmungen ist wie die der hysterischen Paresen und Paralysen nach Trauma überhaupt sehr ungünstig. Ausser diesen funktionellen Dauerlähmungen sind in einigen Fällen nach Blitzschlag auch echte organische Hemiplegien beobachtet worden (Eulenburg, v. Limbeck, Jellinek, Becker). Leider liegen keine Obduktionsbefunde von solchen Hemiplegien vor, sodass es schwer zu sagen ist, ob es sich in diesen Fällen um grössere Blutungen oder um eine Summation der bekannten kleinen Blutaustritte und Zellzertrümmerungen gehandelt hat.

Angesichts der beiden in Rede stehenden Fälle (Nr. 3 und 4) muss noch auf zwei Symptome eingegangen werden, die bei den Blitzverletzten nicht gerade selten gefunden werden, nämlich die Neuralgien und die zirkumskripten Oedeme. Von vornherein muss allerdings zugegeben werden, dass die Angaben der Blitzgetroffenen über Schmerzen ebenso wie ihre sonstigen subjektiven Beschwerden mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, da fast immer, besonders in neuerer Zeit, Rentenansprüche im Spiele sind. Immerhin sind aber auch schon in der älteren Literatur (Stricker, Sestier) eine ganze Reihe einwandsfreier Beobachtungen von Neuralgien oder neuralgiformen Schmerzen infolge von Blitzschlag mitgeteilt, so dass an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden kann. Sie sind zuweilen von einer ausserordentlichen Heftigkeit und betreffen meist das Gebiet eines ganzen Nervenplexus, seltener mehrerer und nur ganz vereinzelt ist ein einzelner Nerv isoliert ergriffen. Diese Neuralgien gehören im ganzen zu den Dauersymptomen, d. h. sie pflegen meistens längere Zeit die Initialsymptome zu überdauern, in der Mehrzahl der Fälle treten sie gleich nach dem Insult, bezw. nach dem Ver-

schwinden der initialen Bewusstlosigkeit auf. Immer scheint schliesslich Heilung eingetreten zu sein. Die einfachste Erklärung für diese Blitzneuralgien ist wohl die Annahme einer direkten spezifischen, d. h. elektrischen Schädigung der Nervenplexus und Nervenstämmen durch den Blitzschlag, die analog den erwähnten passageren Blitzlähmungen hier in krankhafter Reizung der Nervensubstanz besteht. Dass sie eine mildere Form der Schädigung, als die Lähmungen oder eine Vorstufe derselben darstellen, glaube ich nicht, da sie meist dauerhafter sind als diese. Uebrigens muss gesagt werden, dass die Bezeichnung Neuralgien für diese Schmerzen vielleicht nicht immer ganz zutreffend ist und es sich zuweilen doch wohl um neuritische Prozesse handelt, aber in der Regel lässt sich bei diesen relativ milden Formen der Nervenläsion die Differentialdiagnose nicht mit Sicherheit stellen und der gewöhnlich protrahiertere Verlauf ohne degenerative Folgeerscheinungen spricht mehr für Neuralgie als für Neuritis.

In unseren beiden Fällen kann man ja vielleicht zweifeln, ob die geklagten Schmerzen wirklich auf Neuralgien oder neuritische Erscheinungen zu beziehen sind oder in der bei beiden Kranken nebenbei vorliegenden Rentenneurose ihren Grund haben. Jedoch darf man in dieser Beziehung auch nicht zu skeptisch sein und muss anerkennen, dass beide Patienten sofort nach dem Blitzschlag über ganz bestimmt lokalisierte Schmerzen klagten, die besonders in dem zweiten Falle durchaus dem entsprechen, was wir aus der bisherigen Literatur über die sogenannten Blitzneuralgien wissen. Auch das bei diesem Kranken beobachtete zirkumskripte Oedem des betreffenden Armes weist darauf hin, dass hier doch eine wirkliche organische Nervenläsion stattgehabt hat. Solche Oedeme sind von den Zeiten Strickers an bis zur Neuzeit wiederholt bei Blitzverletzten beobachtet worden und haben sich in der Regel als passagere Frühsymptome erwiesen, die entweder sofort oder doch kurze Zeit nach dem Blitzschlag auftreten und stets bald wieder verschwinden. Sie sind zweifellos als eine direkte elektrische Schädigung des Sympathikus zu deuten, ebenso wie die von Jellinek beobachteten akuten Gelenkschwellungen, die übrigens höchst selten zu sein scheinen und in der sonstigen Blitzliteratur sich nicht finden.

Die im Vorhergehenden besprochenen nervösen Störungen nach echter unmittelbarer Blitzeinwirkung enthalten nahezu sämtliche bisher beobachteten organisch bedingten Symptome. Nur einige, zu deren Erörterung unsere Fälle keinen Anlass gaben, müssen noch der Vollständigkeit halber nachgetragen werden. Das sind zunächst Blasen- und Mastdarmstörungen, die in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet sind und meistens in Obstipation und Retentio urinae bestanden, also

spinale Lähmungserscheinungen darstellten. Auf solche spinale Läsionen deuten auch die mehrfach beobachteten einseitigen und doppelseitigen Reflexsteigerungen und Reflexlähmungen.

Diese Störungen waren in der Regel unmittelbar nach dem Blitzschlag vorhanden und heilten nach einigen Tagen, höchstens nach Wochen vollständig, nur in seltenen Fällen blieb eine länger dauernde Dysurie zurück.

Eine eigentümliche Sensibilitätsstörung hat Jellinek wiederholt feststellen können, nämlich eine grosse Ueberempfindlichkeit der ganzen Körperhaut gegen Kältereize. Ferner ist das höchst seltene Auftreten von klonischen Zuckungen und tonischen Krämpfen zu erwähnen; Jellinek sah erstere bei einem zwei Monate alten Kinde und berichtet von einem blitzgetroffenen Mann, bei dem in den ersten zwei Tagen nach dem Insult viermal unter heftigen Muskelschmerzen minutenlang dauernde tonische Krämpfe in den Beinen auftraten.

Diese ganz sporadische Erscheinung könnte belanglos scheinen, gewinnt aber an Wert im Vergleich mit den Beobachtungen an durch technische Elektrizität Verunglückten, bei denen solche Zuckungen sehr viel häufiger sind. Dies Verhalten ist tatsächlich die einzige Differenz zwischen der Wirkung des Blitzes und der technischen Elektrizität auf den menschlichen Organismus, welche ich finden konnte. Uebrigens besteht in dem Einwirkungsmodus häufig auch noch ein wesentlicher Unterschied, indem bei Verletzungen durch technische Elektrizität, wobei in vielen Fällen der Körper einige Zeit in einen Stromkreis eingeschaltet bleibt, eine viel längere Wirkung der elektrischen Schädlichkeit statthat, als bei dem stets nur momentan einwirkenden Blitzschlage.

Die Frage, ob bestimmte organische Nervenkrankheiten durch Blitzschlag verursacht werden können, bedarf noch einer kurzen Erörterung. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch, Blitzschlag sei einige Male die Ursache von multipler Sklerose gewesen¹⁾, kasuistische Beispiele hierfür konnte ich in der Literatur nicht finden, wohl aber sind einige Fälle mitgeteilt worden, in denen technisch-elektrische Traumen als Ursache angesehen worden sind, und ich nehme an, dass mit der Angabe Oppenheims die eben erwähnten, durch

1) Vor einigen Jahren habe ich im Provinzialsanatorium Rasemühle bei Göttingen eine junge Frau beobachtet, die im Anschluss an einen Blitzschlag an einer mit Remissionen einhergehenden Nervenkrankheit litt, welche sich schliesslich als multiple Sklerose herausstellte; jedoch ergab die genauere Anamnese, dass der Blitzschlag sie selbst nicht getroffen hatte, sondern nur in ihrer unmittelbaren Nähe eingeschlagen hatte.

technische Elektrizität bedingten Fälle gemeint sind. Sie sind von Eulenburg mitgeteilt, und zwar der eine nach einem Gutachten von Stöversandt und Riecke, die bei einem wiederholten elektrischen Unfällen ausgesetzten Arbeiter die Erscheinungen der multiplen Sklerose fanden und den Zusammenhang derselben mit den elektrischen Schlägen für wahrscheinlich hielten. Der zweite Fall ist von Eulenburg selbst beobachtet und betrifft einen Mann, der nach elektrischem Trauma (durch herabfallenden Draht der Starkstromleitung) an einem eigenartigen Nervenleiden erkrankte, welches neben Symptomen einer multiplen Sklerose auch Krankheitszeichen, die der progressiven Paralyse ähnelten, darbot. Zumal dieser letzte Fall, der sich keiner der bekannten organischen Nervenleiden zurechnen lässt, spricht dafür, dass es sich in diesen Fällen einschliesslich dem von Stöversandt und Riecke nicht um typische, uns aus der sonstigen Nervenpathologie bekannte Krankheiten handelt, die in diesen Fällen nur das Besondere hätten, durch die Elektrizität ausgelöst zu sein, sondern dass wir hier vermutlich spezifische elektrische Schädigungen der nervösen Substanz vor uns haben, die in den erwähnten kleinen Blutaustritten, Zellzertrümmerungen usw. bestehen und in diesen Fällen infolge des Sitzes und der Zahl der Läsionen klinische Bilder bedingt haben, die mehr oder minder den uns bekannten organischen Nervenkrankheiten ähneln und so zu sagen nur symptomatische Formen derselben darstellen. Gerade für Symptome, wie wir sie sonst bei multipler Sklerose sehen, ist angesichts der pathologischen Anatomie der Blitzverletzungen des Nervensystems eine solche Annahme sehr plausibel, und Eulenburg hat bei der Besprechung des Stöversandtschen Falles auch im ganzen diesen Standpunkt eingenommen. (Der zweite Eulenburgsche Kranke hat 7 Jahre lang einen nahezu stationären Zustand geboten.)

Diese Hypothese würde erheblich besser begründet werden können, wenn wir über den weiteren Verlauf und die Obduktionsbefunde der betreffenden Fälle unterrichtet wären, was bisher nicht in ausreichender Weise der Fall ist.

Anders liegt aber die Sache bei Tabes nach Blitzschlag, über die Eulenburg nach einer Beobachtung Jellineks berichtet. Es handelte sich um ein 33jähriges Mädchen, welches nach einem Blitzschlag fünf Minuten bewusstlos, dann an den Beinen wie gelähmt war und an Kopfschmerzen litt, sich nicht wieder erholte, sondern schliesslich die ausgesprochenen Symptome einer Taboparalyse zeigte. Es ist schwierig sich vorzustellen, wie ein Blitzschlag, als dessen pathologisch-anatomische Folge wir bislang nur kleine multiple Herde im zentralen Nervensystem kennen, einen derartigen fortschreitenden degenerativen Prozess



verursachen kann, während einfache sekundäre Degenerationen, die den zerstörten Partien zugehören, der Erklärung keine Schwierigkeit bieten würden. Vorläufig ist es wohl richtiger bei derartigen Fällen höchstens von einer auslösenden Rolle des Blitzes zu sprechen.

Von sonstigen ausgesprochenen organischen Nervenkrankheiten, die nach Blitzschlag entstanden sein sollen, ist in der mir zugänglichen Literatur nichts erwähnt. (Die progressive Paralyse muss später noch Erwähnung finden.)

Bei den bisher mitgeteilten Fällen finden sich nun ausser den spezifischen Blitzschädigungen des Nervensystems noch mehr oder minder ausgesprochene Zeichen der traumatischen Neurose. Im Einzelnen darauf einzugehen erübrigt sich wohl, da sie einerseits nichts Besonderes bieten und andererseits später bei Erörterung der mittelbaren Blitzschlagfolgen diese Zustände noch besprochen werden müssen. Im allgemeinen ist zu sagen, dass die einfache, nach anderen Traumen so häufige traumatische Neurose mit der allbekannten schlechten Prognose nach unmittelbarer Blitzeinwirkung relativ selten ist, was im ganzen auch für echte technisch-elektrische Traumen gilt¹⁾. Dagegen zeigen auch unsere Fälle die in der Literatur oft festgestellte Mischung echter spezifischer Blitzwirkungen mit Symptomen der traumatischen Neurose, wie sie nach jedem beliebigen Unfall auftreten können, wobei noch zu bemerken ist, dass diese Symptome bei den Blitzverletzten relativ geringfügig und prognostisch günstig zu sein scheinen. Ich glaube, die Bemerkungen Hoches, Oppenheims und anderer Autoren, die von einer Mischung organischer und funktioneller Symptome bei den Blitzgetroffenen sprechen, ist in diesem Sinne zu verstehen; jedenfalls scheint es mir zweckmässiger, nicht funktionell und organisch in Gegensatz zu stellen, da ja gerade bei den Blitzschädigungen, wie wir gesehen haben, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für einen Teil der funktionellen Störungen organische Läsionen des Nervensystems angenommen werden müssen. Der wahre Gegensatz liegt vielmehr in der Frage, was ist wirkliche direkte Blitzschädigung und was ist allgemeine traumatische Einwirkung. Natürlich ist es im einzelnen Falle sehr schwer und oft unmöglich, die klinischen Erscheinungen so zu trennen, jedoch wird man oft allgemein neurasthenische und hysterische Zeichen, den neurasthenisch-hysterischen Habitus von den Blitzschlagfolgen — auch von den funktionellen — abgrenzen können, in ähnlicher Weise, wie es in

1) Vielleicht ist dieses Verhalten auch nur ein scheinbares und durch den Umstand bedingt, dass derartige Fälle, da sie im allgemeinen zu wenig Interesse bieten, nicht so häufig, wie die übrigen mitgeteilt zu werden pflegen.

unserem Falle Nr. 4 versucht wurde, wo ich die klinisch als hysterische Monoplegie imponierende Lähmung des rechten Armes doch als echte Blitzschädigung aufgefasst habe.

Dass aber auch schwere elektrische Traumen zuweilen als Dauerzustand lediglich die gewöhnliche unkomplizierte Form der traumatischen Neurose hinterlassen können, zeigt der folgende Fall, der allerdings keine Blitzverletzung darstellt — ein derartiger Fall stand mir leider nicht zur Verfügung — aber doch als Beispiel, nicht spezifisch elektrischer, sondern einfacher Unfallfolgen nach elektrischen Traumen gelten kann.

5. Louis Beh., Gelbgiesser aus Alten bei Dessau, 40 Jahre alt.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Frau und Kinder gesund, eine Fehlgeburt. Selbst nie ernstlich krank gewesen. War Soldat. Lues und Potus wird negiert.

Am 15. 9. 10 berührte er im Elektrizitätswerk zu Dessau mit dem Handfeger beim Staubwischen die Sammelschiene (Kupferschiene, durch die der gesamte Strom geht; Wechselstrom, 5000 Volt Spannung). Es entstand Kurzschluss und die Schiene schmolz. Er fiel etwa 1 m hoch von einer Leiter auf den Hinterkopf, wo eine Beule entstand; ist angeblich nur kurze Zeit (3 Minuten) bewusstlos gewesen, fand sich beim Erwachen auf den Rücken liegend, konnte nach einigen Minuten allein aufstehen, ging mit Unterstützung an die frische Luft. Er hatte Verbrennungen mit Blasenbildung an beiden Händen (Verbrennungen I. und II. Grades). Am nächsten Morgen konnte er nicht aufstehen, da er kein Glied bewegen konnte. An der oberen Brustgegend befand sich angeblich eine blutunterlaufene blaue Stelle, der Hals war äusserlich geschwollen. Nach dreitägiger Bettruhe konnte er zeitweise aufstehen, wurde aber bald schwindelig (Drehgefühl im Kopfe). Zeitweise trat Sausen im linken Ohr auf. Diese Beschwerden besserten sich in der Folgezeit allmählich, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden. In der Nervenklinik zu Halle vom 6. 10. bis 22. 10. 1910.

Klagen bei der Aufnahme: Schwindelgefühl, zeitweise Sausen im linken Ohr, Stirnkopfschmerz, Sehen eines erbsengrossen schwarzen Fleckes vor dem linken Auge (seit dem elektrischen Schlage).

Status: Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Pupillen gleichweit, beide nicht ganz rund, Reaktion gut. Akkommodationsbreite etwas geringer, als dem Alter entspricht und links kleiner, als rechts. Sonst nichts Krankhaftes an den Augen. Für den subjektiven schwarzen Fleck vor dem linken Auge konnte eine objektive Ursache nicht nachgewiesen werden. Die Zunge zittert etwas und weicht ein wenig nach rechts ab. Im übrigen fand sich seitens der Hirnnerven nichts Krankhaftes, speziell war der Ohrenbefund völlig normal. Herzgrenzen etwas nach rechts verbreitert, Töne dumpf, aber rein, regelmässige, auffallend langsame Herzaktion (60—76 in der Minute). Innere Organe im übrigen ohne Besonderheiten. Auf dem Rücken beider Hände finden sich oberflächliche Brandnarben. Motilität und Sensibilität der Arme



und Beine ungestört. Sehnenreflexe überall lebhaft. Keine sonstige Zeichen einer organischen Nervenkrankheit. Keine Sensibilitätsstörungen.

Während des Klinikaufenthalts trat keine wesentliche Aenderung in dem Zustande ein. Die angewandte, vorwiegend physikalische Behandlung war im ganzen erfolglos.

Von psychischen Störungen finden sich in den bisher mitgeteilten Fällen nur Bewusstlosigkeit und Amnesie, aber keine eigentlichen psychotischen Symptome. Es sind jedoch verschiedentlich wirkliche Psychosen nach Blitzschlag beobachtet und mit mehr oder weniger Berechtigung als durch die elektrische Schädigung bedingt aufgefasst worden. Im ganzen sind ausgesprochene psychotische Erscheinungen nach Blitzschlag selten — ebenso wie nach technisch-elektrischen Traumen — und meistens handelt es sich da um kurz dauernde in unmittelbarem Anschluss an den Insult oder doch kurz darauf auftretende Zustände, die von den Autoren als delirante oder maniakalische bezeichnet werden. Schon in den Kasuistiken von Stricker und Sestier sind derartige Aufregungs- und Verwirrungszustände beschrieben worden, von letzterem *Délire des foudroyés* genannt und von Charcot als Schreckdelir aufgefasst. Dieser Ansicht, dass der Schreck die Ursache dieser Störungen sei, steht die Auffassung Hoches entgegen, der behauptet hat, dass die Verletzten infolge der sofort eintretenden Bewusstlosigkeit gar keine Zeit hätten zu erschrecken, wogegen zu sagen ist, dass in manchen Fällen die Kranken aus der Bewusstlosigkeit mit allen Zeichen des Entsetzens erwachen und doch von dem verhängnisvollen Schläge selbst nichts wissen, sich an nichts erinnern können, woraus man doch wohl folgern muss, dass zwischen dem Blitzschlag und der Bewusstlosigkeit Zeit genug blieb, zur Bildung eines ausgesprochenen Schreckaffektes. Eine ähnliche Affektlage findet sich ja in der Regel schon primär angesichts eines heftigen Gewitters bei den meisten Menschen, und es erscheint plausibel, dass dieser primäre ängstliche Spannungs- und Erwartungsaffekt im Moment der entscheidenden Entladung in einen heftigen Schreck übergeht, welcher infolge der gleich darauf eintretenden Bewusstlosigkeit nicht mehr assoziativ verarbeitet und gedächtnismässig deponiert werden kann, aber doch da ist und während der Bewusstlosigkeit gewissermassen latent bleibt, um nach Aufhören derselben sofort in vollem Umfange in die Erscheinung zu treten. Demnach kann das momentane Eintreten der Bewusstlosigkeit nicht als Gegengrund gegen die Schreckätiologie der Psychosen und Neurosen nach Blitzschlag angesehen werden, und wenn man bedenkt, dass nach anderen mit Schreck und Bewusstlosigkeit einhergehenden Traumen, ja zuweilen auch bei Personen, die nicht vom Blitz getroffen wurden, sondern nur in der Nähe standen, ähnliche

Krankheitsbilder beobachtet wurden, kommt man zu der Ueberzeugung, dass höchstwahrscheinlich diese kurzdauernden psychotischen Zustände nicht durch die Elektrizität an sich, sondern durch den bei der Entladung eintretenden Schreck verursacht wurden. Die genauere Beobachtung der klinischen Zeichen dieser psychotischen Störungen lehrt, dass es sich um akute Verwirrungszustände handelt, mit mehr oder weniger ausgeprägter örtlicher und zeitlicher Desorientiertheit, motorischer Unruhe und vorwiegend ängstlich-ratloser Stimmung; auch Halluzinationen und Wahnbildungen treten zuweilen dabei auf. Die von einigen — nicht psychiatrischen — Autoren gebrauchte Bezeichnung „maniakalisch“ für diese Störungen entspricht nicht den klinischen Symptomen und ist als irreführend abzulehnen. Eher ähneln diese Krankheitsbilder der Amentia, ohne jedoch identisch mit ihr zu sein. Will man eine Bezeichnung für sie haben, so ist der im Anschluss an Sestiers „Délire des foudroyés“ gebildete Name „Schreckdelir der Blitzgetroffenen“ wohl am zutreffendsten, wenn man darunter weiter nichts versteht, als einen akuten Erregungs- und Verwirrungszustand mit ängstlicher Affektlage nach Blitzschlag. Die Prognose dieses Schreckdelirs ist günstig, stets tritt nach kurzer Zeit völlige Heilung ein. Als Beispiel der in Rede stehenden Zustände diene der folgende Fall, bei dem zwar nicht Blitzschlag, sondern Einwirkung technischer Elektrizität die psychische Störung auslöste, der aber doch typisch ist auch für das Schreckdelir der Blitzgetroffenen. Bemerkenswert ist an dem Fall noch die Pupillendifferenz, die auch bei der Entlassung noch bestand und auf eine dauernde Okulomotoriuschädigung schliessen lässt, wie wir sie ähnlich schon in unseren Fällen 1 und 2 gefunden haben.

6. Reinhold B., Bergmann aus Gross-Werther bei Nordhausen, 18 Jahre alt.

Anamnese: Die Eltern und Geschwister sind gesund. Von hereditärer Belastung ist nichts bekannt. Er selbst hat sich normal entwickelt und ist nie ernstlich krank gewesen.

Am 26. 9. 08 arbeitete er in der Grube mit einem elektrisch betriebenen Bohraparat und bekam, als er einen Kontakt einsetzen wollte, bei der Berührung der Leitung einen heftigen elektrischen Schlag. Zunächst wollte er die Arbeit unterbrechen, da er Schmerzen im Arm hatte, aber weil der Steiger dies nicht erlaubte, arbeitete er mühsam weiter bis seine Schichtzeit um war, dann ging er nach Hause, wo er sehr unruhig wurde, fortwährend verwirrt redete, grosse Angst äusserte, fortlaufen wollte. Zwischendurch sprach er zeitweise vernünftig, aber die Unruhe und Angst kehrten immer wieder, so dass er am 28. 9. 08 in die Universitätsnervenklinik zu Halle gebracht werden musste, wo er bis zum 7. 11. 08 blieb.

Status: Bei der Aufnahme machte er einen äusserst ängstlichen Eindruck, antwortete nicht auf Fragen, befolgte die Aufforderungen bei der Unter-

suchung nur sehr langsam und zögernd. Von Zeit zu Zeit ging durch den ganzen Körper ein Zucken. Sprachliche Spontanäusserungen fehlten zunächst ganz. Sinnestäuschungen konnten nicht nachgewiesen werden. Er schien zeitlich und örtlich nicht orientiert zu sein. In der ersten Nacht, die er in der Klinik zubrachte, war er sehr unruhig und ängstlich, blieb nicht im Bett, ging mit ängstlichem Gesichtsausdruck und Angstgebärden im Saal umher, sprach dabei nicht. Schon am folgenden Tage trat eine erhebliche Beruhigung ein, die Angst wurde wesentlich geringer und trat in der Folgezeit nur noch zeitweise und wenig heftig auf. Er benahm sich dauernd geordnet, hatte volle Einsicht für das Krankhafte seines anfänglichen Angstzustandes, konnte über diesen Zustand nur angeben, dass er eine sehr starke unbestimmte Angst und Unruhe gespürt habe, die sich zeitweise ohne besonderen Grund hochgradig gesteigert habe, so dass er fast nicht mehr gewusst habe, was er tat, obwohl er zeitlich und örtlich orientiert geblieben sei.

Der bei der Aufnahme erhobene Körperbefund ergab, dass es sich um einen kräftigen jungen Mann im mittleren Ernährungszustande handelte. Bei der Untersuchung schwitzte und zitterte er sehr stark. Die Pupillen waren deutlich different, die linke weit, die rechte eng, dabei war die Reaktion erhalten. Im übrigen bot der Augenbefund nichts Krankhaftes. Beim Stirnrunkeln erfolgte eine Mitbewegung des ganzen Körpers. Der Rachenreflex war kaum auslösbar. Die inneren Organe erwiesen sich als gesund, das Abdomen war stark druckempfindlich, es bestand beiderseits Ovarie. Die grobe Kraft der Arme und Beine schien herabgesetzt zu sein, der Händedruck war kraftlos. Die Sehnenreflexe waren etwas gesteigert. Bei der Prüfung auf Romberg trat nur zeitweise starkes Schwanken ein. Die Sensibilität war ungestört.

Die Pupillendifferenz bestand dauernd, auch bei der Entlassung war sie noch vorhanden.

Er wurde anfangs mit Brom und Schlafmitteln behandelt, aber schon nach einigen Tagen waren keine Medikamente mehr nötig, da er dauernd ruhig und geordnet blieb, im Garten mitarbeitete und nur unbedeutende Beschwerden (gelegentlich Stechen im Hinterkopf, Herzklopfen) hatte.

Er wurde geheilt entlassen.

Ausser diesen akuten psychotischen Zuständen sind aber auch gelegentlich chronische Psychosen nach Blitzschlag beobachtet worden. So hat Pick eine schliesslich als Paranoia zu deutende Geisteskrankheit im Anschluss an Blitzschlag gesehen, von der er sagt, dass es nicht möglich sei zu entscheiden, ob die psychische Störung auf den Blitzschlag als solchen oder auf den psychischen Shock (Verlust des Mannes und des Besitzes) zurückzuführen sei; er scheint anzunehmen, dass beiden Faktoren eine gewisse ätiologische Rolle zukommt. Dunscombe und Honiball erwähnen eine dauernde psychische Störung bei einem blitzgetroffenen Indianer, der anfangs reizbar und kindisch war und dann dauernd schwachsinnig wurde. Becker hat neuerdings einen

interessanten Beitrag geliefert, der wegen der dabei beobachteten Hemiplegie schon früher Erwähnung gefunden hat. Die psychotischen Symptome bestanden in fortschreitender Abnahme des Gedächtnisses, euphorischer Stimmung, kindischem Gebaren, Witzelsucht, woraus die Diagnose postapoplektische Demenz gestellt wurde. Angesichts solcher — übrigens ganz vereinzelt dastehender Fälle —, die zu einer Verblödung führen, liegt es nahe, die elektrische Einwirkung selbst und nicht den Schreck als Ursache dieser Geistesstörungen anzusehen. Es scheint, dass Joffroy diese Fälle nicht gekannt hat, da er behauptet, dass nach Blitzschlag schwere Hirnschädigungen nicht vorkämen, während durch technische Elektrizität progressive Paralyse verursacht werden könne; er will — übrigens als einziger Autor — die Blitzwirkungen von denen der technischen Elektrizität trennen und stellt die sonderbare Behauptung auf, dass bei Blitzverletzten, wenn nicht der Tod erfolge, klonische und tonische Krämpfe eintreten, was man nach der Anzahl der bekannten Fälle — in der mir zugänglichen Blitz-Literatur nur zwei — eher von den durch technische Elektrizität Verunglückten sagen könnte. Insofern hat Joffroy allerdings Recht, als das Auftreten von progressiver Paralyse bisher fast nur nach technisch-elektrischen Unfällen beobachtet wurde¹⁾. Aber von diesen Paralysefällen nach elektrischen Traumen sind einige diagnostisch unsicher z. B. der schon erwähnte zweite Eulenburgsche Fall, und bei den übrigen, die von Eulenburg (Fall 1), Jellinek, Joffroy, Kurella, Lahse, Adam publiziert sind, steht es mit dem ursächlichen Zusammenhang nicht anders als mit der traumatischen Aetiologie der progressiven Paralyse überhaupt, nämlich so, dass man nach den neuen Ergebnissen der Syphilis- und Paralyseforschung das Trauma als wirkliche Ursache der Paralyse ablehnen muss, wie das schon Kurt Mendel, Gerlach und neuerdings noch Landsbergen in einer kritischen Studie und Wohlwill auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen getan haben. Beide Autoren kommen zu dem Resultat, dass dem Trauma höchstens eine auslösende oder verschlimmernde Rolle bei der Entstehung der progressiven Paralyse zukommt. Ob man aber berechtigt ist bei Fällen, wie den von Joffroy mitgeteilten, wo die progressive Paralyse sechs Jahre nach dem elektrischen Unfall eintrat, noch irgend einen Zusammenhang anzunehmen, muss als höchst zweifelhaft gelten²⁾. Eher scheint mir ein ätiologischer Zusammenhang zwischen

1) Nur der schon besprochene Fall Jellineks, wo Taboparalyse vorlag, ist nach Blitzschlag entstanden.

2) Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, dass die Blitzeinwirkung, die ja vorwiegend das zentrale Nervensystem schädigt, gelegentlich bei einem durch

Blitzschlag und Psychose in dem folgenden Falle verbürgt zu sein, wo es sich nicht um progressive Paralyse handelt, sondern um eine der Melancholie nahestehende Psychose mit starkem Angstaffekt und Zwangsgedanken.

7. Martha P., Näherin aus Droysig bei Zeitz; zur Zeit der Erkrankung 16 Jahre alt.

Anamnese: Keine Heredität. Als Kind Masern. In den Entwicklungsjahren Blutarmut. Sonst gesund gewesen.

1895 wurde sie am Fenster stehend von einem Blitzschlag getroffen, die Mauersteine flogen um sie herum, es knallte sehr, ihre Grossmutter verlor infolge dieses Blitzschlages das Gehör. Sie selbst war nicht bewusstlos, erschreck sehr, zitterte heftig und hatte sofort Ohrensausen; der Arzt stellte Durchlöcherung des Trommelfells fest. Diese Trommelfellverletzung ist nach einiger Zeit geheilt. Seit diesem Blitzschlag ist sie krank, und zwar scheint es sich vorwiegend um neurasthenische Erscheinungen gehandelt zu haben, unter denen grosse Schreckhaftigkeit und starke Labilität der Stimmung die bemerkenswertesten waren, so dass sie nur unter grossen Beschwerden ihren Beruf ausüben konnte. Im Juli 1909 verschlimmerte sich der Zustand, indem Kopfschmerzen auftraten, auch litt sie an Ohrensausen und Beklemmungs- und Angstgefühl auf der Brust, Gefühl von Luftmangel, zitterte an allen Gliedern. Diese Erscheinungen liessen nach drei Wochen nach, kehrten aber Anfang September 1909 wieder, verstärkt durch Unruhe und Zwangsvorstellungen; sie musste oft denken, sie habe jemand getötet oder könne es tun, nachts sah sie grosse Köpfe (ängstliche Träume?).

In der Klinik zu Halle vom 14. 9. bis 11. 10. 1909.

Klagen bei der Aufnahme: Angst, Unruhe, Zwangsgedanken, schwerer Kopf, schlechter Schlaf, mangelhafter Appetit.

Status: Die Pupillen sind gleichweit, rund, reagieren prompt. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Seitens der Hirnnerven sonst nichts Krankhaftes. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Schleimhautreflexe sind überall erhalten. Die inneren Organe ausser einer geringen Verbreiterung der Herzdämpfung ohne pathologischen Befund. Motilität der Arme und Beine ungestört. Sehnenreflexe überall normal. Starkes Nachröten der Haut. Sensibilität ungestört. Keine Zeichen einer organischen Nervenkrankheit. Die wesentlichsten Krankheitserscheinungen lagen auf psychischem Gebiet und bestanden vorwiegend in Unruhe, Angst, depressiver Stimmung mit Neigung zum Weinen, angstvollen Zwangsvorstellungen. Zuweilen äusserte sie auch Selbstvorwürfe, beschuldigte sich der Lieblosigkeit und Kälte gegen ihre Mutter, des Egoismus, der Interesselosigkeit gegenüber ihren Mitmenschen. Angst und schweres Krankheitsgefühl hatte sie dauernd, fürchtete, geisteskrank zu werden,

luetische Infektion disponierten Menschen die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes herabsetzt, gewissermassen einen Locus minoris resistentiae schafft und so zum Zustandekommen der Paralyse beiträgt.

unheilbar zu sein, zuweilen traten zwangsmässige Selbstmordgedanken auf, auch ängstliche Sensationen, bestehend in eigenartigem Beklemmungsgefühl vom Magen zum Herzen, wurden beobachtet. Sonstige psychische Störungen bestanden nicht, insbesondere war die Intelligenz nicht geschädigt. Der Zustand änderte sich bis zu der vorzeitig gegen ärztlichen Rat erfolgten Abholung durch die Mutter nicht erheblich.

Man kann hier natürlich auch nicht behaupten, dass der Blitzschlag die Psychose verursacht habe, aber er hat doch offenbar die Disposition dazu geschaffen. Dafür spricht die Entwicklung der geistigen Störung aus dem durch den Blitzschlag gesetzten psychoneurotischen Zustande, dessen ganze Färbung besonders auch hinsichtlich der vorherrschenden Affektlage der schliesslichen Psychose verwandt erscheint, so dass diese gewissermassen als akute bis ins Psychotische gehende Verschlimmerung der chronischen Blitzneurose angesehen werden kann. Jedoch ist zuzugeben, dass dieser Schluss nicht zwingend ist und man auch annehmen kann, dass es sich einfach um eine funktionelle Psychose bei einem psychopathischen Individuum handelt, wie das ja häufig beobachtet wird und allgemein bekannt ist. Immerhin hielt ich diesen Fall angesichts der grossen Seltenheit der Psychosen nach Blitzschlag für erwähnenswert.

Hier am Schluss der Besprechung von echten unmittelbaren Blitzschädigungen sei vergleichshalber ein Fall mitgeteilt, welcher zeigt, dass auch bei schwerer Blitzläsion nach dem Verschwinden der initialen Erscheinungen völlige Genesung eintreten kann — die gelegentlichen Kopfschmerzen sind nicht als Krankheit zu rechnen.

8. Franz Tr., 46 Jahre, Weichensteller aus Halle.

Anamnese: Seit 25 Jahren verheiratet, Frau und Kinder gesund, ein Abort (12 Grav.). Keine Heredität, Potus (Bier 5 Glas) in geringen Grenzen zugegeben. Lues negiert. Angeblich nie krank gewesen.

1903 Blitzschlag am Telephon im Weichenstellhäuschen auf dem Hallenser Güterbahnhof. Pat. hatte den Hörer am rechten Ohr. Beim Blitzschlag wurde ihm derselbe vom Ohr gerissen und wieder gegen die Ohrmuschel geschlagen; keinerlei Geräusch gehört; 5 Minuten bewusstlos; rannte dann ins Freie. Das Zimmer sei voll Schwefeldunst gewesen. Der Blitz sei durch den Blitzableiter an dem Stellwerk in die Erde gefahren; es sei ein grosses Loch in der Erde gewesen. Gleich nach dem Unfall Kribbeln in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Zwei Tage noch Dienst gemacht, dann wegen Kribbelns und Kopfschmerzen vier Wochen krank geschrieben. Mit Schlafpulvern behandelt. Dann keine Beschwerden; nur stets im Frühjahr etwa 14 Tage lang starke stechende Kopfschmerzen in der rechten Schläfe. Seit 24. 5. 10 Trockenheit der rechten Ober- und Unterlippe, Gefühl von Trockenheit im Munde rechts, Schmerzen im rechten Kiefergelenk und am rechten Unterkieferwinkel. Seit demselben

Tage steht der Mund schief, dies ist ziemlich plötzlich eingetreten. Sonst keine Klagen.

Status: Pupillen reagieren gut. Augenhintergrund normal. Starke Fazialisparese rechts; alle Aeste sind befallen. Entartungsreaktion in dem gelähmten Gebiet. Augenschluss rechts nicht völlig möglich. Bewegungen im Mund- und Stirnast völlig unmöglich. Zunge gerade vorgestreckt. Geschmacksprüfung normaler Befund. Geruch und Gehör ungestört. Beim Sprechen geht der Mund stark nach links. Gaumensegel steht rechts höher als links. Zäpfchen gerade. Gaumen- und Rachenreflex prompt. Korneal- und Konjunktivalreflex prompt. Austrittsstellen des Fazialis vor dem rechten Ohr stark druckempfindlich. Ganze rechte Wangengegend druckempfindlich, ebenso Unterkiefer rechts. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kein Zeichen einer stärkeren Arteriosklerose. Sehnenreflexe überall lebhaft.

Solche Beispiele sind nicht selten, und sie würden noch häufiger sein, wenn nicht in manchen Fällen die Rentenbegehrungsvorstellungen die völlige Heilung verhinderten. Natürlich hat in diesem Falle die periphere Fazialislähmung, die 7 Jahre nach dem Blitzschlag auftrat und wegen welcher Tr. unsere Poliklinik aufsuchte, nichts mit der Blitzverletzung zu tun, für unser Thema ist hier vorwiegend die Anamnese wichtig. Ich habe diesen Fall zu den echten unmittelbaren Blitzschlagfolgen gerechnet, obwohl der Mann am Telephon stehend, also durch Vermittelung eines metallischen Leiters vom Blitz getroffen wurde. Das Unmittelbare liegt hier eben darin, dass der Blitz direkt das Stellwerkhäuschen und den darin befindlichen Mann traf, wobei es gleichgültig war, ob er am Telephon stand oder nicht. (Die später im zweiten Teil noch zu erörternden Bedingungen für die mittelbare Blitzeinwirkung waren in diesem Falle nicht gegeben.)

Wenn wir nun noch einmal zusammenfassend die bisher geschilderten nervösen und psychischen Störungen bei echter unmittelbarer Blitzeinwirkung überblicken und den mannigfachen Erscheinungen gegenüber einen einheitlichen Gesichtspunkt zu gewinnen versuchen, so zeigt sich, dass ein solcher nur auf der Basis der anatomischen Betrachtung möglich ist. Wir wissen, dass der Blitz fast elektiv das Nervengewebe heimsucht, dass bei den schwersten Blitzverletzungen konstant charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen im zentralen Nervensystem gefunden werden, dass die klinischen Erscheinungen der weniger schweren Fälle zur Annahme ähnlicher organischer Läsionen zwingen. Da diese Läsionen in kleinen Herden bestehen, die, an den verschiedensten Stellen des zentralen Nervensystems lokalisiert sein können, ist es verständlich, dass je nach dem Sitz, nach der Zahl, der Grösse dieser Veränderungen die mannigfachsten klinischen Erscheinungen zu erwarten sind. Diese klinischen

Symptome erhalten aber noch weitere Variationsmöglichkeiten dadurch, dass die erwähnten herdförmigen Schädigungen der Nervensubstanz in ihrer Intensität verschieden sein können, indem sie teils so gering sind, dass nur eine zeitweilige Funktionsschädigung resultiert, teils so hochgradig, dass dauernde Ausfallssymptome den definitiven Untergang gewisser Partien des Nervensystems anzeigen. Trotz der eben ange deuteten grossen Variationsmöglichkeit der Blitzläsionen des Nervensystems und ihrer klinischen Erscheinungen lehren doch die bisherigen Erfahrungen, dass gewisse Symptome besonders häufig sind, in derselben Reihenfolge aufzutreten und in bestimmter Weise zu verlaufen pflegen, so dass wir doch im Stande sind, ein gewisses typisches Bild der echten unmittelbaren Blitzschädigung des Nervensystems aufzustellen. Das mag seinen Grund auch mit darin haben, dass bei dem Zustandekommen der Blitzverletzungen einige Bedingungen in der Regel stets in gleicher Weise gegeben sind, so zum Beispiel der Umstand, dass die Verletzten fast immer in aufrechter Stellung vom Blitz getroffen werden und dass, was mir besonders wichtig erscheint, fast regulär die Eintrittsstelle am Kopfe liegt. Die Einteilung der klinischen Erscheinungen in Früh- und Spätsymptome oder in Lokal- und Allgemeinsymptome ist zwar für die Gesamtheit der nach Blitzschlag beobachteten Krankheitszeichen (einschliesslich der dermatologischen, internen, ophthalmologischen usw.) ganz zweckmässig, aber für den neurologisch-psychiatrischen Gesichtspunkt zu umfassend und zu wenig präzise. Für unsere Zwecke ist es wohl besser die Symptome ihrer Reihenfolge nach in drei Stadien einzuteilen, nämlich:

- I. Das Stadium der initialen Bewusstlosigkeit,
- II. das Stadium der passageren Reiz- und Ausfallerscheinungen (vorwiegend Lähmungen und delirante Zustände),
- III. das Stadium der definitiven dauernden Ausfallssymptome.

Dieser Einteilung fügen sich natürlich nur die typischen Fälle und es bleiben noch einige schwer zu rubrizierende Erscheinungen übrig, die aber immerhin nur Seltenheiten darstellen. Erwähnenswert ist noch, dass unter den dauernden Ausfallssymptomen die Lähmungen einzelner oder mehrerer Hirnnerven besonders häufig zu sein scheinen und dass die Schädigung der Hirnnerven auch unter den Erscheinungen des II. Stadiums eine grosse Rolle spielt. Im einzelnen Falle kann nach jedem der drei Stadien Heilung eintreten, ohne dass es zur Entwicklung des nächsten Stadiums kommt, aber im allgemeinen muss man damit rechnen, dass Heilungen unmittelbar nach der initialen Bewusstlosigkeit selten, dagegen am häufigsten nach dem Abklingen



des zweiten Stadiums sind, während es in vielen Fällen doch zu dauernden Ausfallssymptomen kommt. Damit ist die Prognose der in Rede stehenden Zustände schon gegeben: sie ist im ganzen als günstig zu bezeichnen, denn auch die unheilbaren Dauersymptome pflegen nur geringgradig zu sein und die Funktion relativ wenig zu beeinträchtigen, und die nach Blitzschlag beobachteten chronischen Psychosen und organischen Nervenleiden sind einerseits extrem selten und andererseits in ihren ätiologischen Beziehungen zum Blitzschlag noch ungeklärt. Nach allem kann man das typische klinische Krankheitsbild der direkten Blitzschädigung des Nervensystems so formulieren: Unmittelbar nach dem Trauma tritt Bewusstlosigkeit von minuten- bis stundenlanger Dauer ein, nach dem Erwachen aus derselben findet man bei den Kranken Lähmungserscheinungen an einzelnen oder mehreren Gliedern und im Gebiete der Hirnnerven (Anosmie, Amaurose, Pupillenweite und -starre, Taubheit, Aphasie usw.), oder es treten (selten) Erregungs- und Verwirrungszustände auf (Schreckdelir der Blitzgetroffenen). Alle diese Erscheinungen dauern Tage oder Wochen, gelegentlich auch Monate, worauf in der Mehrzahl der Fälle Heilung eintritt. Ist letzteres nicht der Fall, so bleibt ein Teil der eben erwähnten Symptome als dauernde Ausfallerscheinungen zurück und zwar sind es vorwiegend Lähmungserscheinungen, die zwar im Laufe der Zeit sich noch bessern können, aber doch meist nicht völlig ausheilen¹⁾. Das Schreckdelir der Blitzgetroffenen heilt stets in kürzester Frist vollständig. In einigen Fällen entwickelt sich während oder nach den eigentlichen Symptomen der nervösen Blitzschädigung eine mehr oder weniger ausgeprägte traumatische Neurose.

II. Fälle von echter mittelbarer Schädigung durch Blitzschlag.

Unter dieser Bezeichnung sind die Verletzungen zu verstehen, bei denen die Kranken nicht direkt vom Blitz getroffen worden sind, sondern die Blitzentladung in einen metallischen Leiter stattfand, mit dem irgendwo Menschen in Berührung waren. Daraus folgt, dass es sich in praxi ausschliesslich um Blitzschädigungen am Telephon oder Telegraphen handelt, denn in den seltenen Fällen, wo durch Vermittelung anderer Leitungen der Blitz den menschlichen Körper getroffen hat, ist die Leitung so kurz und überträgt die elektrische Energie so direkt auf den Menschen, dass diese Fälle am richtigsten zu den unmittelbaren Blitzschädigungen gerechnet werden müssen, wie

1) Fälle, wie der Fall 1 unserer Statistik, wo eine ganz langsam fortschreitende Optikusatrophie nach Blitzschlag auftrat, müssen als seltene Ausnahmen angesehen werden. Die hysteriformen Lähmungen sind an sich heilbar, aber erfahrungsgemäss äusserst hartnäckig.

ich das im vorstehenden bei den Fällen 4 und 8 getan habe. Auch einen von Jellinek erwähnten Fall, wo Soldaten durch Vermittlung der Telephonleitung eines Fesselballons vom Blitz getroffen wurden, möchte ich zu den unmittelbaren Blitzschädigungen zählen. Es gehört eben zum Begriff der mittelbaren Blitzschädigung auch der Umstand, dass eine längere Leitung die elektrische Energie vermittelt und dass letztere in abgeschwächter Form den Menschen trifft. Immerhin wäre es aber auch möglich, dass gelegentlich eine nicht dem Telegraphen oder Telephongebrauch dienende industrielle Leitung (Drahtseilbahn, zufällig stromlose Starkstromleitung) zu einer echten mittelbaren Blitzschädigung Veranlassung gäbe, bisher sind jedoch, soviel ich weiss, derartige Fälle nicht mitgeteilt worden. Die Bezeichnung echte mittelbare Blitzeinwirkung hat zur Voraussetzung, dass wirklich Elektrizität in den Körper des betreffenden Menschen übergeht und dass nicht etwa blosser Schreck oder Schallwirkung vorliegt. Damit ist schon die prinzipiell wichtige Frage angeschnitten, ob die beim Bedienen des Telephons und Telegraphen beobachteten nervösen Störungen nach Blitzschlag als echte Blitzeinwirkungen zu betrachten sind. Diese Störungen sind in der Literatur der neueren Zeit häufig beschrieben worden und die eben erwähnte Frage wurde wiederholt erörtert, ohne dass eine definitive Lösung derselben erzielt werden konnte. Eine solche ist auch nicht zu erwarten, da es nicht möglich ist, in jedem einzelnen Falle den Uebergang von Elektrizität auf den Verletzten nachzuweisen. Jellinek nimmt an, dass es sich bei allen Blitzschädigungen am Telegraphen oder Telephon um echte mittelbare Blitzeinwirkung handelt, ein Standpunkt, der von den meisten Autoren z. B. Wallbaum, Kurella geteilt wird, während einige, besonders Eulenburg und Bernhardt betonen, dass fast immer der psychische Shock, der seinerseits durch den starken Schall bedingt wird, das eigentliche schädigende Agens ist. Wenn man bedenkt, dass möglicherweise bei dem gewöhnlichen Telephonieren kleine Elektrizitätsmengen ständig in den Körper der Telephonierenden übergehen, was noch neuerdings von physikalischer Seite behauptet worden ist, so ist a priori anzunehmen, dass bei dem Einbruch einer so gewaltigen Energiemenge in die Telephonleitung wie sie ein Blitzschlag darstellt, auch wirklich Elektrizität in den Körper der gerade am Telephon befindlichen Person eindringt. Tatsächlich wird dies auch allgemein als das Reguläre anerkannt, und daher habe ich die folgenden Fälle sämtlich als echte mittelbare Blitzschädigung aufgefasst ohne dass im einzelnen der einwandfreie Nachweis von Stromübergang erbracht ist. Die Berechtigung dazu wird ausser den eben erwähnten Gründen teilweise



noch durch die klinischen Erscheinungen gegeben werden. (Uebrigens sieht Jellinek, von dem ja, wie erwähnt, diese Einteilung stammt, als unechte oder falsche Blitzwirkung nur die an, welche durch Materialzertrümmerung, z. B. durch vom Blitz umhergeschleuderte Holzteile Menschen verletzt.)

Die im Folgenden mitzuteilenden Fälle echter mittelbarer Blitzschädigung betreffen ausschliesslich Telephonistinnen. Dies hat seinen Grund wohl darin, dass im Telephondienst, wo die meisten derartigen Schädigungen vorkommen, vorwiegend weibliche Angestellte tätig sind, und dass diese überhaupt zu nervösen Affektionen disponierter sind als Männer. Jedenfalls kommen nervöse Störungen durch Blitzschlag bei dem männlichen Telephon- und Telegraphenpersonal höchst selten zur Beobachtung, während sie bei dem weiblichen häufig sind, sodass fast die ganze diesbezügliche kasuistische Literatur sich in der Unfallkasuistik der Telephonistinnen findet. Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung, die gesamte Literatur über elektrische Unfälle der Telephonistinnen zu referieren, es sei nur auf die Arbeiten von Kurella, Böhmig, Jellinek, Eulenburg, Schuster und besonders auf die ausführliche Darstellung Bernhards verwiesen, in denen man alles Wichtigere findet. Für uns in Betracht kommende Einzelheiten werden gelegentlich der Besprechung der Fälle Erwähnung finden. Hier seien nur kurz die wesentlichsten Ansichten der massgebenden Autoren wiedergegeben. Darüber sind alle Autoren einig, dass die Krankheitszeichen der durch mittelbare Blitzeinwirkung Verletzten ausschliesslich auf nervösem Gebiete liegen, abgesehen von ganz seltenen Fällen von äusserer Verletzung, die stets in Trommelfellruptur bestand. Dagegen bestehen Meinungsverschiedenheiten darüber ob spezifischer Einfluss der Elektrizität oder Schall- oder Schreckwirkung vorliegt, sowie darüber ob die Krankheitszeichen organischer oder funktioneller Art sind. Der erstere Streitpunkt ist schon erwähnt worden; von dem letzteren ist zu sagen, dass nach Ansicht der meisten Autoren und auf Grund der überwiegenden Mehrzahl der Fälle evidente organische Läsionen des Nervensystems selten sind im Vergleich mit den zahlreichen zweifellos funktionellen Störungen, die ihrerseits vorwiegend in das Gebiet der Neurasthenie und Hysterie gehören, wenigstens in ihren End- und Dauerzuständen. Immerhin liegen aber auch Beobachtungen von schweren Hirnläsionen vor (Ewald, Kurella), und einmal ist über sofortigen Tod berichtet worden. Es ist verständlich, dass infolge der besonderen Bedingungen bei den Blitzverletzungen der Telephonistinnen die Affektionen des Gehörorgans besondere Beachtung gefunden haben und auch seitens der Ohrenärzte wiederholt bearbeitet worden sind. Ueber den Einfluss des gewohnheitsmässigen Telephonierens

auf das Gehör haben Braunstein, Blegvad, Passow, Baginsky u. a. Untersuchungen angestellt, als deren wesentlichstes Ergebnis festgestellt ist, dass durch das gewöhnliche Telephonieren keine Schädigung des gesunden Gehörapparates eintritt und im allgemeinen auch keine Verschlimmerung bestehender Ohrerkrankungen zu befürchten ist. Dieselben Autoren berichten andererseits aber auch über Schädigung des Gehörorgans bei Störungen des regulären Telephonbetriebs und darunter auch über die Einwirkungen der Blitzentladungen in die Telephonleitung auf das Gehör. Sie sind der Ansicht, dass die Hörstörungen der durch Starkstrom verletzten Telephonistinnen in der Mehrzahl auf organischen Läsionen beruhen, womit noch nicht bewiesen ist, dass diese durch Stromübergang bedingt ist, da nach Baginsky die Schalleinwirkung allein diese organischen Störungen hervorrufen kann, aber im Allgemeinen scheinen die Autoren doch auf dem Standpunkt zu stehen, dass es sich vielfach um spezifische elektrische Schädigung des zentralen nervösen Gehörapparates handelt.

Die Wiedergabe der folgenden Krankengeschichten geschieht weniger, weil sie wesentlich Neues brächten, sondern vorwiegend, weil diese Art der Blitzverletzungen sehr häufig ist, ein grosses praktisches Interesse besitzt und deshalb in einer Arbeit über nervöse Störungen nach Blitzschlag nicht fehlen darf. Ich beschränke mich darauf, nur einige besonders charakteristische oder durch einzelne Punkte bemerkenswerte Krankengeschichten mitzuteilen. Zunächst ein ganz typischer Fall.

1. Marie S., Telegraphengehilfin, 36 Jahre alt aus Dessau.

Anamnese: Angeblich keine Heredität. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie; mit 18 Jahren Lungenkatarrh, mit 34 Jahren Influenza. Angeblich normale Entwicklung und gute Schulerfolge. Aus mehreren Zeugnissen der Postvertrauensärzte geht hervor, dass sie gesund war bis zum 23. 5. 08., wo sie 2mal kurz hintereinander infolge atmosphärischer Entladung beim Bedienen der Fernsprechleitung während eines Gewitters einen heftigen Knall verspürte. Nach dem ersten Knall war sie einige Augenblicke wie betäubt, hat noch weiter gearbeitet, aber sofort heftige, reissende Schmerzen im linken Ohr verspürt. Der zweite Schlag scheint heftiger gewesen zu sein, sie wusste im ersten Augenblick nicht, wo sie war, bekam dann zu den reissenden Schmerzen im Ohr noch starke Kopfschmerzen und grosses Hitzegefühl im Kopfe, konnte nicht weiter arbeiten, sass zunächst heftig weinend an ihrem Platz, ging dann in Begleitung einer Mitarbeiterin nach Hause. In der folgenden Nacht merkte sie, dass sie auf dem linken Ohr nicht hörte, und erst nach zwei Tagen stellte sich das Hörvermögen in geringem Grade wieder ein (sie hatte die bei Gewitter angeordneten Vorsichtsmassregeln, nämlich die Umwicklung des Hörers mit einem Lederlappen nicht befolgt). Beim ersten Schlage hatte sie den Hörer fest ans Ohr gepresst und sie hatte bei dem Knall die Empfindung, als ob sich die Membran



des Hörers in das Ohr hineinpresste, dann ein Gefühl, als ob das Ohr dick geschwollen sei. Sie war zunächst 3 Tage dienstunfähig, hat dann einige Wochen versucht wieder Dienst zu tun, konnte denselben aber wegen ihrer Beschwerden nicht fortsetzen und ist seit dem 1. 7. 08. dauernd dienstunfähig geblieben. Aerztlicherseits wurde zuerst eine „Reizung des linken Gehörnerven“ festgestellt (die Hörfähigkeit links war 14 Tage lang völlig erloschen), dann Nervosität infolge des Unfalls angenommen. Nach verschiedentlicher, anderweitiger Behandlung war sie vom 15. 2. bis 19. 3. 09. in der Nervenklinik zu Halle.

Klagen: Heftige Kopfschmerzen, Schwindel bei Kopfbewegungen, starkes Rauschen vor dem linken Ohr beim Liegen, bei erhobenen Kopfe fernes Glockenläuten, grosse Mattigkeit, starkes Herzklopfen, zuweilen Angstgefühl, taubes Gefühl in den Fingerspitzen der linken Hand.

Status: Guter Ernährungszustand, angewachsene Ohr läppchen, linke Gesichtshälfte etwas dicker als die rechte und überall, besonders an den Nervenpunkten druckempfindlich. Leichte Ptosis beiderseits, wodurch der Gesichtsausdruck etwas müde und schlaff erscheint. Augenbefund, abgesehen von geringem Nystagmus bei seitlicher Endstellung, normal. Zunge zittert. Hörvermögen links herabgesetzt. Trommelfell links etwas eingezogen und getrübt. Im Uebrigen seitens der Hirnnerven nichts Krankhaftes. Rechtsseitiger Lungen spitzenkatarrh. Lebhaftes Herztätigkeit. Puls regelmässig, stieg bei Aufregung und geringer Anstrengung von 90 auf 112 Schläge. Innere Organe sonst normal. Tremor der Hände, links stärker als rechts.

Allgemeine Kraftlosigkeit in Armen und Beinen, Motilität sonst nicht gestört. Sehnenreflexe gesteigert. Nachröten sehr gesteigert. Berührungsempfindung überall normal; Schmerzempfindung auf der ganzen linken Körperseite hochgradig gesteigert. Starke Schweissekretion. Extreme Neigung zum Erröten. In psychischer Beziehung fiel eine hochgradige Energielosigkeit und Willensschwäche auf: sie hielt sich für sehr krank, glaubte, dass jede kleine körperliche Anstrengung ihr schaden könnte und hielt eine Genesung und Wiederherstellung der Dienstfähigkeit für völlig unmöglich. Die Behandlung, die vorwiegend in physikalischen Massnahmen bestand, war erfolglos. Sie musste als dauernd dienstunfähig entlassen werden.

Die Diagnose lautete: Traumatische Hystero-Neurasthenie und Lungen spitzenkatarrh.

Diese Krankengeschichte ist zunächst typisch für die Art des Zustandekommens der meisten Blitzschädigungen am Telephon und für die ersten Krankheitserscheinungen. Fast immer geschieht die Verletzung so, dass die Beamtin während eines Gewitters eine telephonische Verbindung herzustellen hat, dabei den Hörer gegen das linke Ohr hält und nun infolge einer an irgend einer Stelle der Leitung stattfindenden Blitzentladung einen heftigen „Knall“ oder „Schlag“ verspürt. Absichtlich sind die beiden letzten Ausdrücke in den Kranken-

geschichten promiscue gebraucht worden, weil die Verletzten selbst sie gerade so ganz wahllos für die Empfindung gebrauchen, die sie zunächst bei dem Blitzschlag haben; selten nur drücken sie sich präziser aus und erklären dann entweder, dass sie primär nur eine akustische Sensation hatten, oder dass sie deutlich eine Erschütterung im Körper spürten, als ob sie „Strom bekommen“ hätten, oder dass beide Empfindungen vorhanden gewesen seien. Oft lässt sich jedoch weiter nichts eruieren, als dass sie von einer elektrischen Entladung getroffen seien. Selten ist es bei den jetzigen Vorschriften und Sicherheitsmassregeln, dass durch die Berührung der Leitungsschnüre oder metallischen Kontakte mittels der Hände ein Stromübergang in den Körper erfolgt, wobei dann natürlich kaum Zweifel über die spezifisch elektrische Natur der Schädigung bestehen kann. Da einerseits durch einwandfreie Untersucher (Kurella) festgestellt ist, dass auch durch den Telephonhörer ein Uebergang elektrischer Energie auf den menschlichen Körper möglich ist und wir andererseits wissen, dass das gut isolierte Mikrophon einen gewissen Schutz gegen Stromübergang darstellt, sind wir im einzelnen Falle auf die subjektiven und häufig trügerischen Angaben der Verletzten angewiesen und kommen meist nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinaus bei der Beurteilung der Frage, ob wirklich Stromübergang stattgefunden hat. Immerhin lassen sich in nicht so seltenen Fällen aus der Beschreibung der ersten Symptome doch einigermaßen sichere Schlüsse ziehen, wie späterhin noch gezeigt werden wird. In dem vorliegenden Falle — und das ist die Regel — kann man nichts einigermaßen Bestimmtes darüber sagen, da aber auch bei den Fällen, in denen Stromübergang nachgewiesen werden konnte, ähnliche klinische Erscheinungen beobachtet wurden, glaube ich, dass man der Wahrheit am nächsten kommt, wenn man annimmt, dass auch in solchen Fällen, wie dem in Rede stehenden Stromübergang stattgefunden hat und ihm neben der akustischen und Schreckwirkung eine ursächliche Rolle zukommt. Auch die ersten Folgeerscheinungen nach der primären Empfindung bei der Entladung sind im vorliegenden Falle charakteristisch, nämlich die anfängliche Betäubung, die bis zu völliger Bewusstlosigkeit gehen kann, die Schmerzen im Kopf und im linken Ohr und die Zeichen der psychischen Erregung (Weinen usw.). Häufig, aber keineswegs regelmässig ist auch die linksseitige Ertaubung mit folgender dauernder Schwerhörigkeit links.

Weiterhin illustriert unser Fall in typischer Weise die allmähliche Entwicklung der ausgesprochenen Hysterie der blitzgetroffenen Telephonistinnen. Bemerkenswert ist dabei noch das vorwiegende Befallen-sein der linken Körperseite, was gewöhnlich der Fall zu sein pflegt,



obwohl zuweilen auch auf der primär nicht vom Insult getroffenen rechten Körperseite die Symptome am ausgesprochensten waren.

Auch die nervöse Störung der Herztätigkeit gehört zu den typischen Krankheitszeichen bei den blitzverletzten Telephonistinnen, ja man kann sagen, dass sie das konstanteste Symptom darstellt und in irgend einer Form stets vorhanden ist. Meist ist sie viel ausgesprochener als hier, wo nur eine relativ geringe Pulsabilität bestand; häufig ist der Puls aussetzend, sehr beschleunigt und hochgradig labil, auch irregulär. Diese nervöse Störung der Herztätigkeit ist in der Regel ein lange Zeit oder dauernd bestehendes Symptom und kann zu einer nachweisbaren Verbreiterung der Herzdämpfung führen.

Schliesslich sei noch hingewiesen auf die Ptosis, den Nystagmus und die Schwellung der linken Wange, Erscheinungen, aus denen man auf organische nervöse Läsionen schliessen könnte, ähnlich denen, wie sie im ersten Abschnitt als Folgen der echten unmittelbaren Blitzwirkung geschildert sind. Der Nystagmus in Verbindung mit Ertaubung, beziehungsweise Schwerhörigkeit des linken Ohres könnte sehr wohl auf eine Schädigung des zentralen nervösen Gehörapparates bezogen werden, während die Schwellung der Wange als Sympathikusaffektion und die Ptosis als Läsion des Okulomotorius aufgefasst werden könnte. Zwingend sind jedoch die Gründe für diese Annahme nicht, da man, abgesehen von dem Nystagmus, alles auch durch die Hysterie erklären könnte. Immerhin zeigen diese Symptome aber, dass auch bei vorwiegend funktionellem Charakter der Erkrankung doch Andeutungen organischer Läsion gefunden werden und das ist wichtig, da es auch bei diesen mittelbaren Blitzschädigungen, wie wir noch sehen werden, gar nicht so selten ist.

2. Marie Do., Telegraphengehilfin aus Halle. Zur Zeit des Unfalls 28 Jahre alt.

Anamnese: Von hereditärer Belastung nichts bekannt. Sie selbst hat als Kind Scharlach und Masern gehabt, ist sonst nicht ernstlich krank gewesen, war immer etwas blutarm und nervös. 1902 litt sie an Wanderniere, 1904 an Bindehautentzündung und Influenza. Am 2. Juni 1906 erhielt sie, während sie mit der linken Hand den Kopfhörer fester an das Ohr drückte und dazu alle Finger der linken Hand an das aus Metall bestehende Mikrophon legte, einen heftigen Schlag infolge atmosphärischer Entladung in die Fernleitung. Sie fühlte, dass eine heftige Erschütterung plötzlich ihren Körper und besonders ihre linke Seite durchzuckte, sie schrie auf „ich habe einen Gewitterschlag bekommen“. Teilnehmer in einer anderen Leitung sagten „alle Wetter, war das aber ein Schlag“ und brachen das Gespräch ab. Die D. selbst war nach dem Schlage zunächst einige Minuten wie betäubt, fühlte an der linken Kopfseite und im linken Arm heftige Schmerzen, brach in heftiges Weinen aus,

rief fortwährend „meine Hand, meine linke Hand, gebt mir Luft“, hatte starke Angst- und Schwindelgefühle, sowie Herzklopfen. Die gerade bestehende Menstruation soll infolge der Aufregung mit einem ungewöhnlich starken Blutverlust einhergegangen sein und nachher 8 Wochen ausgesetzt haben. Nachdem sie im Erfrischungsraum 3—4 Stunden auf dem Ruhebett gelegen hatte, wo Umschläge auf Kopf und Herz gemacht wurden, hatte sie sich soweit erholt, dass sie in Begleitung einer Kollegin nach Hause gehen konnte. Darauf 1—2 Tage bettlägerig, wieder Dienst bis Juli, wo ihr regulärer Urlaub begann. Nach demselben sofortige Krankmeldung wegen mancherlei nervöser Beschwerden, die seit dem Unfall ständig vorhanden gewesen waren, nämlich: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, stechende Schmerzen in der linken Hand, Schwindel- und Angstgefühle, war dann in verschiedenen Kurorten bis Dezember 1906. Sie hat dann zunächst mit geringen Unterbrechungen wieder Dienst getan bis zum Jahre 1908, wo die nervösen Beschwerden wieder stärker auftraten, so dass wieder längere Kuren notwendig wurden. Von verschiedenen Aerzten wurde festgestellt, dass sie im wesentlichen an hochgradiger Nervosität litt, die sich besonders in der gewitterreichen Jahreszeit in Wein- und Schreikrämpfen äusserte, anfangs wurde auch unregelmässige Herzaktion mit ungleichem und öfter aussetzendem Pulse festgestellt.

Vom 28. 12. 08 bis 16. 6. 09 war sie in der Nervenlinik zu Halle.

Klagen bei der Aufnahme: häufige Kopfschmerzen, die von der Stirn zum Genick ziehen, ziehende Schmerzen im linken Arm mit zeitweisem Kribbeln in den Fingerspitzen, sehr häufiges Herzklopfen, Schlaflosigkeit, oft Schwindelanfälle und Angstgefühle, Weinkrämpfe. Bei der Arbeit liefe ihr immer der Speichel im Munde zusammen, auch habe sie oft nervöse Augenschmerzen.

Objektive Krankheitszeichen: Beiderseits auffallend prominente Bulbi (angeblich erst nach dem Unfall aufgetreten); Gesicht etwas gedunsen; N. supraorbitalis links, infraorbitalis beiderseits druckempfindlich, ebenso die Occipitalpunkte, angewachsene Ohr läppchen, leichter Tremor der Zunge, Hirnnerven sonst normal, Herzaktion beschleunigt aber regelmässig, sonst an den inneren Organen nichts Krankhaftes, Sehnenreflexe überall normal, Druck auf Ober- und Unterschenkel angeblich sehr schmerzhaft, Sensibilität an der linken Körperseite nicht ganz intakt, Spitz und Stumpf werden hier nicht prompt unterschieden, starkes Nachröten.

Die Behandlung, die vorwiegend in physikalischen Massnahmen bestand, brachte zunächst keine nennenswerte Besserung. Ohne besonderen Grund trat einmal ein heftiger Weinkrampf auf mit starkem Herzklopfen und nachfolgenden Kopfschmerzen. Die Stimmung war sehr schwankend, bald vergnügt, bald deprimiert. Auffallend war eine zunehmende Atrophie der rechten Zungenhälfte und ein starkes Hervortreten besonders der oberen Schneidezähne mit Grösserwerden der Lücken zwischen den einzelnen Zähnen, auch klagte sie über Schmerzen in der rechten Zungenhälfte.

Nachdem sie eine Bronchitis, später eine kurz dauernde trockene Pleuritis, sowie einen Magenkatarrh durchgemacht hatte, wurde schliesslich unter

mannigfachen Schwankungen des Befindens doch eine erhebliche Besserung erzielt. Sie wurde zur Nachkur in ein Sanatorium geschickt und nahm am 10. 9. 09 ihren Dienst wieder auf. Jedoch schon nach 8 Tagen musste sie die Arbeit wieder einstellen, da sie wieder an den alten Beschwerden erkrankte. Sie war dann vom 28. 9. bis 14. 10. 09 wieder in der Klinik, wo im wesentlichen der frühere Befund erhoben wurde, insbesondere auch die rechtsseitige Zungenatrophie und das starke Vorstehen der oberen Schneidezähne nachgewiesen wurde. Da die Aussicht auf Wiederherstellung der Dienstfähigkeit für unwahrscheinlich erachtet wurde, wurde sie pensioniert.

In diesem Fall sprechen die Einzelheiten bei dem Zustandekommen des Unfalls und besonders die primären Empfindungen und die auch von den Augenzeugen beobachteten Schmerzáusserungen mit ziemlicher Sicherheit dafür, dass wirklich ein starker elektrischer Strom in den Körper der Verletzten überging, zumal auch die sonst zunächst im Vordergrund stehenden und die Beurteilung erschwerenden akustischen Erscheinungen hier fehlten. Es muss angenommen werden, dass die Beamtin durch die Berührung der Metallteile des — vielleicht nicht genügend isolierten — Mikrophons in direkte Verbindung mit der infolge des Blitzschlages Starkstrom führenden Telephonleitung geriet. Der elektrische Strom trat dann an der linken Hand und am Kopfe in den Körper ein und schädigte vorwiegend die linke Seite, was aus den sofort vorhandenen offenbar sehr heftigen Schmerzen in der linken Hand, dem linken Arm und der linken Kopfseite hervorgeht. Auffällig und ungewöhnlich ist unter den anfänglichen Sensationen die Klage über Luftmangel, die auf eine gewisse Atembehinderung verweist und an Störungen der Atmung erinnert, wie sie bei den durch unmittelbare Blitzeinwirkung Verletzten beobachtet worden sind, jedoch ist es durchaus möglich und in diesem Falle wahrscheinlich, dass dieser Schrei nach Luft nur eine Schreckäusserung darstellt. Im übrigen bieten die Initialsymptome nichts Besonderes, Herzklopfen, Angst und Schwindelgefühle, die in dem ersten Falle nicht speziell erwähnt sind, gehören zu den häufigsten primären Klagen dieser Verletzten; die Menstruationsstörung finde ich in der Literatur sonst nicht erwähnt und habe sie auch in anderen derartigen Fällen nicht beobachtet, glaube aber, dass sie lediglich eine Folge der psychischen Alteration ist, die ja bekanntlich oft solche Störungen verursacht. Der weitere Verlauf der Erkrankung und ihre allmähliche Entwicklung zu der schliesslichen hochgradigen Nervosität zeigt nichts Ungewöhnliches. Von den späteren Dauersymptomen möchte ich noch auf die Druckempfindlichkeit der Trigeminiäste hinweisen, die auch in unserem ersten Falle vorhanden war, bei den noch mitzuteilenden Fällen eben-

falls bestand und die ich auch bei einigen anderen derartigen Kranken fand. Obwohl solche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme bei traumatischer Neurose nichts Ungewöhnliches ist, und man vielfach annehmen muss, dass Simulation oder nervöse Ueberempfindlichkeit vorliegt, gibt doch die Häufigkeit dieses Befundes bei den blitzverletzten Telephonistinnen zu denken und legt wieder die Vermutung einer organischen nervösen Läsion nahe, ohne dass man vorläufig mehr darüber sagen könnte. Besonders interessant ist an diesem Falle die während der klinischen Beobachtung auftretende Hemiatrophie der Zunge und das starke Vortreten der Zähne mit Verbreiterung der Zahnlücken. Die Vorwölbung der Bulbi bestand schon bei der Aufnahme, sie soll aber nach der glaubwürdigen Angabe der Pat., die von ihrer Schwester bestätigt wurde, erst nach dem Blitzschlage allmählich entstanden sein. Sämtliche drei Symptome blieben, nachdem sie eine gewisse Höhe erreicht hatten auf dieser unverändert bestehen und sind auch seither weder zurückgegangen noch nennenswert fortgeschritten. Eine Erklärung für diesen Befund ist schwer zu geben. In der Literatur der Blitzverletzungen findet sich Aehnliches nicht. Jellinek hat einen Fall mitgeteilt, in dem bei einer blitzverletzten Frau eine auffallende Vergrößerung der Lippe und der Zunge auftrat, er macht aber keine Angaben, wie er sich das Zustandekommen dieser Erscheinungen denkt¹⁾. Es wäre möglich, dass in Jellineks Fall eine durch die elektrische Einwirkung gesetzte Sympathikusreizung die Makrocheilie und Makroglossie bedingt hat, eine Annahme, für die die schon mehrfach erwähnte Tatsache, dass bei Blitzverletzten Sympathikusläsionen nicht unbekannt sind, sprechen würde. Mit einer Sympathikusreizung, die eine pathologische Gefässfüllung und Stauung in der Orbita hervorgerufen hätte, könnte man auch den Exophthalmus in unserem Falle erklären, muss dabei aber bedenken, dass eine völlig einwandfreie, allgemein anerkannte Theorie für das Zustandekommen des Exophthalmus noch nicht existiert. Irgend welche Zeichen von Basedow fanden sich nicht in unserem Falle; die bei den Blitzverletzten gewöhnlichen nervösen Herzaffektionen waren sogar auffallend geringgradig. Die Vergrößerung der Zähne mit Verbreiterung der Zwischenräume war ganz so, wie man es bei Akromegalie sieht, auch Jellineks Beobachtung von Vergrößerung der Lippen und der Zunge könnte als akromegales Symptom gedeutet werden, ich halte es aber für zu hypothetisch und daher nicht für berechtigt, daraus auf eine Affektion der Hypophyse zu schliessen. Vorläufig kann man eben keine befriedigende

1) Es ist das dieselbe Kranke, bei der später eine Taboparalyse auftrat.



Erklärung für diese Erscheinung finden und muss abwarten, ob die weitere Beobachtung der Kranken, die von Zeit zu Zeit nachuntersucht werden soll, noch Aufklärung bringen wird. Die Hemiatrophie der Zunge ist verhältnismässig leicht verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei den echten unmittelbaren Blitzschädigungen organische Läsionen einzelner Hirnnerven mehrfach beobachtet sind und dass wir uns als ihr anatomisches Substrat kleinste Blutungen und Zellertrümmerungen vorstellen müssen. Da in diesem Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit ein starker Strom den Körper der Beamtin getroffen hat, ist anzunehmen, dass die Hemiatrophie der Zunge der Ausdruck einer durch die spezifische elektrische Schädigung bedingten organischen Läsion des Hypoglossuskernes ist. Wie schon früher erwähnt wurde, sind auch sonst andeutungsweise die Erscheinungen organischer Hirnnervenschädigung bei den Blitzverletzungen der Telephonistinnen gefunden worden.

3. Marie Kn., Telegraphengehilfin aus Magdeburg. Zur Zeit der Erkrankung 32 Jahre alt.

Anamnese: Ihr Vater ist im Alter von 40 Jahren an einem organischen Gehirnleiden gestorben, sonst ist die Heredität belanglos. Sie selbst ist angeblich früher nie krank gewesen, jedoch geht aus den Personalakten hervor, dass sie vor dem ersten Unfälle schon 14mal, allerdings meistens nur einen Tag wegen Kopfschmerzen den Dienst ganz oder teilweise versäumte.

Am 2. 8. 04 erhielt sie beim Telephonieren durch atmosphärische Entladung einen Schlag gegen das linke Ohr, worauf sich ein brennendes Gefühl im linken Ohr und starke Schwindelerscheinungen einstellten. Nach 14tägigem Landaufenthalt konnte sie seit dem 18. 8. ihren Dienst wieder versehen.

Am 17. 6. 05 schlug der Blitz in das Telephonamt, wo die Kn. die Fernsprechleitung bediente. Sie verspürte einen heftigen Schlag gegen das linke Ohr, dann brennendes Gefühl im linken Ohr, linksseitigen Kopfschmerz und Schwindel, fiel vom Stuhl, wurde bewusstlos, konnte aber später zu Fuss in ihre Wohnung gehen. Die Kopfschmerzen und der Schwindel hielten zunächst bis zum folgenden Tage ununterbrochen an, dann klagte sie während der folgenden 6 Wochen viel über Angst und Unruhegefühl, Schlaflosigkeit, Herzklopfen und Kopfschmerzen. Nach einer vierwöchigen Kur in Lauterberg im Harz hatte sich der Zustand soweit gebessert, dass sie vom 2. 8. 05 ab wieder dienstfähig war. Im Mai und Juli 06 war sie wegen Magen- und Darmkatarrhs je etwa 14 Tage dienstunfähig, ebenso im Januar 07 wegen Luftröhren- und Kehlkopfkatarrhs. Seit Ende Januar 07 traten wieder nervöse Kopfschmerzen besonders linksseitig auf, die wiederholt lange Dienstunterbrechungen bedingten und von der Pat. auf die erlittenen Unfälle zurückgeführt wurden. Mehrfache Kuren brachten keinen dauernden Erfolg, und seit Januar 08 betrieb die Kn. in vielfachen Eingaben an ihre Behörde, in denen sie auch ihre bis-



herigen Aerzte der Voreingenommenheit gegen sie beschuldigte, ihre Pensionierung.

Sie wurde nun in die Universitäts-Nervenklinik zu Halle zur Begutachtung geschickt, wo sie vom 25. 3. 08 bis 21. 5. 08 beobachtet wurde. Bei der Aufnahme klagte sie über die folgenden Beschwerden: Hartnäckige Schlaflosigkeit, häufig Zuckungen in allen Gliedern, Schmerzen in allen Gelenken, besonders nachts, heftige linksseitige Kopfschmerzen, zeitweise Schwächezustände und Schwindelanfälle, letztere vorzugsweise auf belebter Strasse.

Status: Mittelgrosse kräftig gebaute Person in gutem Ernährungsstande. Die linke Stirn, sowie die angrenzenden Teile des Scheitels sind klopfempfindlich, ebenso das linke Hinterhauptsbein. Die Nervi supra- und infra-orbitales, sowie die occipitales sind beiderseits druckempfindlich. Der Fazialis zeigt bei willkürlichen Bewegungen ein leichtes klonisches Zittern im linken Mundast. Die Zunge zittert zeitweise feinschlägig. Die Schleimhautreflexe sind gesteigert. Am rechten Auge finden sich feine unscheinbare Hornhauttrübungen (angeblich infolge einer Hornhautentzündung im Winter 1907/08) und Speichenbildung in den peripherischen Teilen der Linse, ausserdem Astigmatismus; die Sehschärfe beträgt $2/3$. Das linke Auge verhält sich normal. Die Hirnnerven bieten sonst nichts Krankhaftes. Auch die inneren Organe erweisen sich als gesund, abgesehen von einer geringen Beschleunigung der Herzthätigkeit und einer zeitweisen Druckempfindlichkeit in der Pylorusgegend. Die Wirbelsäule ist in ihrem Brustteil etwas nach rechts konkav verkrümmt, die linke Schulter steht tiefer als die rechte. Die Motilität der Arme und Beine ist ungestört, die ausgestreckten Hände zittern deutlich feinschlägig. Die Sehnenreflexe an den Armen und Beinen sind lebhaft. Die Nervenstämme des Rumpfes sind diffus druckempfindlich. Starkes vasomotorisches Nachröten ist vorhanden. Die Sensibilität ist ungestört. In psychischer Beziehung war zunächst auffallend die äusserst wechselnde Stimmungslage. Besonders im Anfang ihres Klinikaufenthaltes neigte sie zu Depressionen, weinte viel und machte einen sehr leidenden Eindruck. Im Gegensatz zu dieser traurigen Stimmung traten dann wieder Stunden grösster Lebhaftigkeit und Heiterkeit auf, in denen sie es an Uebermut und Ausgelassenheit Allen voran tat. Ausser dieser Stimmungs labilität liess sie vielfach eine grosse Reizbarkeit erkennen, die gelegentlich zu heftigen Konflikten mit den anderen Patienten und dem Wartepersonal führte. Die Intelligenz war gut, überschritt sogar das mittlere Niveau etwas. Nur bei der Beurteilung ihrer eigenen Person, ihres Zustandes und ihrer Zukunft versagte die sonst gute Kritik völlig, indem sie fest überzeugt war, unheilbar krank zu sein und dauernd pensioniert werden zu müssen. Diese Vorstellung von ihrer Pensionierung war so überwertig und unkorrigierbar, dass sie alles, was sich dem entgegenstellte, in fast paranoischer Weise umdeutete, den sie begutachtenden Aerzten alle möglichen unlauteren Motive vorwarf und die Gutachten anfocht, auch mit allen Mitteln die Aerzte zu überzeugen suchte, dass sie pensioniert werden müsse.

Die Behandlung, die im wesentlichen in physikalischen Massnahmen bestand, brachte keine nennenswerte Besserung.

Die Diagnose wurde auf zerebrale Neurasthenie bei einer psychopathischen Person gestellt und die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit auf $33\frac{1}{3}\%$ pCt. geschätzt, soweit sie durch die Unfallsfolgen bedingt sei. Es wurde zwar angenommen, dass sie ihre Beschwerden stark übertreibe, aber dies wurde als Symptom der psychopathischen Veranlagung gedeutet.

Hier kann wohl kein Zweifel sein, dass wenigstens bei der zweiten Entladung — wahrscheinlich aber auch schon bei der ersten — ein wirklicher Stromübergang in den Körper stattgefunden hat. Nach dem ersten Unfall scheint sie sich auffallend schnell bis zu völliger Dienstfähigkeit erholt zu haben. Die Einwirkung des zweiten Blitzschlags war offenbar viel heftiger, da er das Telephonamt selbst traf, in dem die Kranke beschäftigt war. Man könnte daran denken, dass es sich um eine unmittelbare Blitzschädigung gehandelt hätte, dagegen spricht aber die Tatsache, dass die Beamtin durch Vermittelung der Telephonleitung, also nachdem die Blitzenergie bereits auf ein ausgedehntes Leitungsnetz verteilt war, den elektrischen Schlag erhielt. Es liegt daher tatsächlich nur eine mittelbare Blitzschädigung vor.

Von den Initialsymptomen muss die uns hier zum ersten Mal be-
gegnete Bewusstlosigkeit besonders berücksichtigt werden. Sie ist meiner Ansicht nach ganz anderer Art, wie die bei den direkten unmittelbaren Blitzschädigungen als konstantes typisches Symptom beschriebene Bewusstlosigkeit. Zunächst ist zu bemerken, dass sie zwar häufig, aber keineswegs regelmässig beobachtet wird, selbst wenn man die kurzdauernden Betäubungen mitrechnet. Sodann treten die Bewusstlosigkeiten resp. Bewusstseinsstörungen bei diesen mittelbaren Blitzschädigungen nie sofort ein, vielmehr bemerken die Verletzten, wie auch in dem vorliegenden Falle, stets die Entladung und fühlen die schon besprochenen verschiedenartigen Sensationen, die durch den Blitzschlag ausgelöst werden, und sind im Gegensatz zu den unmittelbar Blitzverletzten ausnahmslos im Stande aus eigener Erinnerung diese primären Empfindungen zu schildern. Erst nach einem gewissen Intervall, welches durch die erwähnten Sensationen, mannigfache Schreck- und Angstäusserungen usw. ausgefüllt ist, tritt die Bewusstseinsstörung ein, die zuweilen von erheblicher Dauer ist, immer aber sich auf Stunden beschränkt und nie so hochgradig und lange dauernd wird, wie bei der unmittelbaren Blitzeinwirkung. Nach allem kommt man demnach zu der Auffassung, dass die sofort eintretende Bewusstlosigkeit der durch unmittelbare Blitzeinwirkung Verletzten der Ausdruck einer echten *Commotio cerebri* ist, während die Betäubungen und Bewusstlosigkeiten der blitzverletzten Telephonistinnen am meisten den einfachen Ohnmachten gleichen, die besonders bei weiblichen Personen

angesichts plötzlicher und schreckhafter Ereignisse einzutreten pflegen. Eine durch die spezifische elektrische Einwirkung bedingte organische Schädigung der Hirnsubstanz liegt diesen Bewusstseinsstörungen nicht zu Grunde. Ueber die übrigen anfänglichen Krankheitserscheinungen, die in den gewöhnlichen neurasthenischen Beschwerden bestanden, ist zu sagen, dass sie auffallend lange in der ursprünglichen, die Wiederaufnahme des Dienstes verhindernden Heftigkeit bestanden, dann aber anscheinend jahrelang verschwunden waren, so dass die Beamtin wieder Dienst tun konnte. Mit Recht wird man zweifeln, ob die schliesslich wieder in der alten Weise auftretenden Symptome noch irgend einen ätiologischen Zusammenhang mit der Blitzeinwirkung haben; ich glaube, man wird diesen Zusammenhang ablehnen müssen und annehmen, dass die von Haus aus psychopathische Person nach einigen in günstiger Konstellation verbrachten Jahren, infolge irgend welcher unbekannter Schädlichkeiten erneut an nervösen Beschwerden erkrankte, die begreiflicherweise die Färbung der früheren Neurose annahmen. Natürlich haben die paranoiden Züge in dem schliesslichen Krankheitsbilde nichts mit dem Blitzschlage zu tun und auch die Katarakt des rechten Auges, von der nicht einmal ein zeitlicher Zusammenhang mit dem Unfall festgestellt wurde, darf nicht als Blitzstar aufgefasst werden, sondern ist höchstwahrscheinlich durch die Augenauffektion im Winter 1907/08 verursacht.

4. Elli G., Telegraphenanwärterin, z. Zeit des Unfalles 20 Jahre alt.

Anamnese: Die Grossmutter mütterlicherseits soll an Altersblödsinn in Nettleben gestorben sein. Ihre Mutter ist sehr nervös. Sonst ist nichts Hereditäres bekannt. Sie selbst hat als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie gehabt, war immer mehr oder minder bleichsüchtig, im übrigen aber nie ernstlich krank.

Am 3. 8. 06 unterhielt sie ein Ferngespräch mit Braunschweig, wo gerade ein Gewitter war. Als sie den Einschaltestöpsel herauszog, erhielt sie eine schlagartige Rissempfindung an der linken Gesichtshälfte, hatte eigentümliche spitzige Empfindungen in der linken Körperseite sowie Ohrensausen. Sie soll dann auch den Stöpsel in eine andere Leitung gesteckt haben, woran sie sich nicht mehr erinnern kann, sie ist darauf noch bis zur Garderobe gegangen ohne Empfindungen für alles, was um sie her vorging. In der Garderobe fiel sie um, war 1 Stunde bewusstlos, konnte dann weder stehen noch gehen, musste nach Hause gefahren werden, wo sie 10 Tage lang zu Bett lag. In den ersten Nächten nach dem Unfall hatte sie viel Angst, sah im Traume den Aufsichtsbeamten um sich, als ob er sie verfolge. Als sie nach 10 Tagen aus dem Bett aufstand, fühlte sie sich sehr schwach, hatte Zittern in den Beinen, Zuckungen in beiden Gesichtshälften, Schwindelgefühl. Von Ende August bis Ende September 06 war sie zur Kur in Braunlage. Sie litt damals an Schwindel,



Kopfschmerzen, besonders links, Rückenschmerzen, grosser Schreckhaftigkeit und Zuckungen im Gesicht. Die Beschwerden besserten sich in Braunlage etwas, traten aber im Januar 07 wieder stärker auf, angeblich infolge von 4 elektrischen Bädern. Nach ca. zehnwöchiger Behandlung in einem Sanatorium in Wernigerode waren nach Angaben des dortigen Arztes die Beschwerden bis auf geringe Angst verschwunden und die Kranke so leistungsfähig, dass sie sogar an grösseren anstrengenden Fusstouren teilnehmen konnte; er hielt sie für völlig dienstfähig. Diese Ansicht teilte jedoch der Post-vertauensarzt nicht, empfahl vielmehr noch Behandlung.

In der Nervenlinik zu Halle war sie vom 10. 7. bis 7. 8. 07. Sie klagte bei der Aufnahme über folgende Beschwerden: Flimmern vor den Augen mit zeitweisem Doppeltsehen, Gefühl von Taubsein und Kribbeln in der linken Gesichtshälfte, Kopfschmerzen, besonders in der linken Seite, häufig starkes Zittern in Armen und Beinen, verbunden mit Gefühl der Unsicherheit, Schwäche und Gefühl von Abgestorbensein und Taubsein im linken Arm, grosse Schreckhaftigkeit.

Status: Schlankes Mädchen in mässigem Ernährungszustande. Die Hautfarbe ist blass, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Der Gesichtsausdruck ist zeitweise ein sehr ängstlicher. Der Schädel ist über dem linken Schläfenbein sehr klopf- und druckempfindlich. Der linke Nervus supraorbitalis ist stark druckempfindlich. Die Gesichtsmuskulatur befindet sich beiderseits während der Untersuchung in einem Zustande klonischer Zuckungen, die aber nach einigen Tagen vollkommen verschwunden sind und später nur noch bei stärkeren Affekten auftreten. Die Pupillen sind auffallend weit, verengern sich prompt und ausgiebig auf Lichteinfall, erweitern sich aber gleich wieder maximal beim Fortbestehen der Belichtung. Der Augenhintergrund ist normal. Die geschlossenen Augenlider zittern stark. Die Korneal- und Konjunktivalreflexe sind lebhaft, ebenso die Gaumen- und Rachenreflexe. Die Zunge zittert grobschlägig beim Vorstrecken. Im übrigen verhalten sich die Hirnnerven normal. An den inneren Organen liessen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen, mit Ausnahme des Herzens, welches zwar in normalen Grenzen war, aber zeitweise einen hauchenden ersten Mitralton hatte (anämisches Geräusch). Der Puls war regelmässig, aber etwas labil, die Schlagzahl schwankte zwischen 80 und 100. Die Motilität der Arme und Beine war ungestört. Die ausgestreckten Hände zitterten lebhaft, feinschlägig. Die Sehnenreflexe waren an Armen und Beinen gesteigert. Auch die Bauchdeckenreflexe waren sehr lebhaft. Die linke Brust- und die linke untere Bauchgegend ist sehr druckempfindlich. Objektive Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Lebhaftes Nachröten der Haut ist vorhanden, auch ist die mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Die Menstruation ist regelmässig, ohne Einfluss auf die Beschwerden.

In psychischer Beziehung war besonders die Stimmung auffallend. Sie war meist ängstlich und weinte viel ohne erkennbare Ursache, zuweilen schien sie Heimweh zu haben, aber auch wenn ein Wunsch nicht erfüllt oder ein unfreundliches Wort gesagt wurde, brach sie in Tränen aus und glich dann sehr

einem unartigen Kinde. Sie war sehr schreckhaft bei ganz geringfügigen Geräuschen, bei der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel und ähnlichen unbedeutenden Anlässen schrak sie zusammen und begann zu weinen. Im übrigen zeigte der Geisteszustand keine krankhaften Symptome. Während des vierwöchigen Aufenthaltes in der Klinik trat eine gewisse Besserung ein, indem die Zuckungen im Gesicht völlig verschwanden und auch die subjektiven Beschwerden geringer wurden, jedoch blieb das vasomotorische Nachröten, die Pulsabilität, die Steigerung der Sehnenreflexe und die abnorme Schreckhaftigkeit unverändert bestehen. Die Diagnose lautete traumatische Hysterie und psychischer Infantilismus (Affektlabilität). Die Erwerbsbeschränkung wurde auf 30 bis 40 % geschätzt und die Kranke als fähig zu allen leichteren Arbeiten mit Ausschluss sehr geräuschvoller Betriebe bezeichnet. Eine Heilung der Hysterie wurde für möglich erachtet.

In diesem Falle, bei dem der tatsächliche Stromübergang auf den Körper ebenfalls erwiesen zu sein scheint, ist die relative Schwere der Anfangerscheinungen bemerkenswert, die dann mit solchen Zuständen nicht Vertrauten wohl recht bedrohlich erscheinen könnten. Ungewöhnlich ist auch die lange Dauer der anfänglichen Bettlägerigkeit, die sonst höchstens ein bis zwei Tage anhält. Wie die Unfähigkeit zu stehen und zu gehen gedeutet werden muss, ist schwer zu sagen, jedoch ist nach der ganzen Art der Affektion und nach der Weiterentwicklung des Falles die Annahme einer hysterischen Abasie und Astasie das Wahrscheinlichste; jedenfalls handelt es sich nicht um eine jener passageren Extremitätenlähmungen, wie wir sie bei den durch unmittelbare Blitzeinwirkung Verletzten gefunden haben, da diese nie eine so völlige Unfähigkeit zum Gehen und Stehen bedingen. Die Erinnerungslosigkeit für einige ihrer Handlungen kurz nach der Entladung möchte ich nicht als eigentliche Amnesie auffassen, sondern als Ausdruck für den so häufigen anfänglichen Betäubungszustand, der dann in diesem Falle auch schliesslich in Bewusstlosigkeit (oder Ohnmacht) überging. An der weiteren Symptomatologie dieses Falles ist interessant das starke Hervortreten der rein psychischen Erscheinungen, die gleich anfangs (Angst, Schreckhaftigkeit) besonders deutlich ausgeprägt waren und auch das spätere dauernde Krankheitsbild in Gestalt einer hochgradigen Affektlabilität beherrschten.

Einige allgemeine Bemerkungen sind noch nachzutragen. Die hereditäre Belastung scheint keine grosse Rolle zu spielen. Dies ist aber nur scheinbar der Fall, indem zwar nachweisbare Nerven- und Geisteskrankheiten bei den Verwandten meist nicht gefunden werden, aber doch die genauere Untersuchung der Kranken selbst Anzeichen dafür ergibt, dass es sich um Individuen handelt, die schon primär ein unzureichendes, stärkeren Anforderungen nicht gewachsenes Nervensystem hatten.

Cramer hat in seiner „Nervosität“ auf diese Art der nervösen Disposition besonders nachdrücklich hingewiesen und dort auch einige Fälle von blitzverletzten Telephonistinnen mitgeteilt, bei denen das von ihm als endogenes Moment bezeichnete Verhalten eine grosse Rolle spielte. In unseren Fällen — auch bei den hier nicht mitgeteilten und den meisten der kasuistischen Literatur trifft das zu — gewinnt man aus dem ganzen klinischen Bilde bei längerer Beobachtung die Ueberzeugung, dass es sich um endogen nervös veranlagte Personen handelt, deren nervöse Konstitution latent blieb oder doch wenig hervortrat, bis sie infolge des Blitzschlages in vorwiegend hysterischen Symptomen zum Ausdruck kam. Andererseits lehren die garnicht so seltenen Erscheinungen organischer Nervenläsion, dass durch diese mittelbare Blitzeinwirkung auch nervengesunde Personen erheblich geschädigt werden können und bei manchen Fällen der kasuistischen Literatur findet man tatsächlich keinen Anhaltspunkt für eine nervöse Disposition.

Ob dem relativ häufigeren Betroffensein der Hirnnerven, insonderheit der Druckempfindlichkeit der Trigeminusäste eine besondere Bedeutung zukommt, lasse ich vorläufig unentschieden, da das positive Tatsachenmaterial noch zu gering ist. Dasselbe gilt für die vermutungsweise auf Sympathikusläsion bezogenen Erscheinungen.

Hier sei noch einmal hervorgehoben die immer vorhandene Herzaffektion der blitzverletzten Telephonistinnen. Sie ist häufig sehr viel hochgradiger als in den mitgeteilten 4 Fällen, und Cramers Fall zeigt, dass sie sich zuweilen bis zu Angina pectoris ähnlichen Anfällen steigern kann. Stets haben diese Herzaffektionen einen funktionellen Charakter sind rein nervöse Störungen der Herztätigkeit, deren Intensität im Verlauf des einzelnen Falles stark wechselt und besonders abhängig von psychischen Einflüssen ist.

Da derartige nervöse Herzaffektionen häufig nach plötzlichen, mit starkem Schreck verbundenen Traumen verschiedenster Art und auch nach sonstigen nicht mit einer Verletzung verbundenen Schreckaffektionen auftreten, ist es naheliegend, anzunehmen, dass die nervöse Störung der Herztätigkeit bei den blitzverletzten Telephonistinnen durch die bei jeder mittelbaren Blitzeinwirkung mit vorhandene psychische Komponente, den psychischen Shok zustande kommt. Allerdings ist es nicht völlig ausgeschlossen, dass vielleicht doch gelegentlich eine organische Schädigung des Vagus oder Sympathikus an diesen Zuständen beteiligt ist.

Im Vorstehenden sind die wesentlichsten und häufigsten klinischen Symptome, die man bei den durch mittelbare Blitzeinwirkung Verletzten findet, geschildert und auch einige seltene Erscheinungen erwähnt, sodass man danach wohl einen Ueberblick über das nach solchen Traumen

zu erwartende Krankheitsbild gewinnen kann, immerhin sei zugegeben, dass gelegentlich auch das eine oder andere hier nicht mitgeteilte Symptom zu beobachten sein wird.

Da, wie wir gesehen haben, die mittelbaren Blitzschädigungen fast ausnahmslos im Dienst befindliche Telephonistinnen betreffen und daher gewisse äussere Bedingungen bei dem Zustandekommen der Verletzungen fast immer dieselben sind, ist es erklärlich, dass man in der Regel den folgenden typischen Verlauf bei diesen Blitzeinwirkungen findet: die mit dem Kopfhörer am linken Ohr in die Telephonleitung eingeschaltete Beamtin empfindet in dem Moment, wo ein Blitzschlag irgendwo diese Leitung trifft, eine Klang- oder Gefühlssensation, zeigt zunächst alle möglichen Zeichen des Schrecks, dann treten Betäubungserscheinungen auf, die sich bis zu einer meist kurz dauernden Ohnmacht steigern können, worauf neben den Erscheinungen psychischer Alteration (Weinen, Angst) über allerlei Schmerzen, Kopfschmerzen und Sensationen (Ohrensausen, Taubheit, Schwindel) geklagt wird. Die letzteren Symptome bleiben meist längere Zeit in wechselnder Intensität bestehen und gehen in der Regel ganz allmählich in ein funktionelles Nervenleiden vorwiegend hysterischen Charakters über mit besonderer Beteiligung der linken Körperseite und ständiger nervöser Störung der Herztätigkeit. Gewöhnlich bleibt dieser Zustand dauernd bestehen und zeigt neben den erwähnten funktionellen Erscheinungen häufig Andeutungen von organischer Läsion einzelner oder mehrerer Hirnnerven und eventuell des Sympathikus. Die Prognose ist nicht sehr günstig; zwar werden weitgehende Besserungen erzielt, aber eine völlige Wiederherstellung und besonders dauernde Wiederkehr der Dienstfähigkeit ist sehr selten.

Der Vergleich dieser Krankheitsbilder mit den im ersten Abschnitt dargestellten durch unmittelbare Blitzeinwirkung verursachten zeigt manches Gemeinsame, sodass die Berechtigung, alle diese Affektionen zusammen zu betrachten, nicht allein durch die allen eigentümliche Blitzätiologie gegeben ist. Da aber, worauf an verschiedenen Stellen hingewiesen wurde, auch die technische Elektrizität weder ätiologisch prinzipiell anders noch in ihren klinischen Erscheinungen wesentlich verschieden von den Blitzverletzungen sind, bilden die letzteren nur eine, allerdings wohl charakterisierte, Untergruppe der Elektropathologie.

Das Gemeinsame der Krankheitsbilder nach unmittelbarer und mittelbarer Blitzeinwirkung muss man im wesentlichen darin sehen, dass es sich bei beiden Kategorien um Erkrankungen des Nervensystems handelt und dass diese Erkrankungen meist eine Mischung von organischen Läsionen (besonders der Hirnnerven) und funktionellen Störungen darstellen, wie man es bei anderer Aetiologie seltener findet. Der



hauptsächliche Unterschied liegt dagegen darin, dass bei den unmittelbaren Blitzschädigungen die organischen und bei den mittelbaren die funktionellen Erscheinungen im Vordergrunde stehen, ferner, dass die Prognose bezüglich definitiver Heilung bei den unmittelbaren Blitzwirkungen günstiger ist. Im einzelnen findet sich noch eine Reihe Uebereinstimmungen und Unterschiede, die hier nicht noch einmal aufgezählt zu werden brauchen.

Die Tatsache, dass bei den mittelbaren Blitzschädigungen auch organisch bedingte Symptome und zwar ganz ähnlich multiple wie bei den unmittelbaren beobachtet werden, spricht im Verein mit den sonstigen gemeinsamen Erscheinungen dafür, dass auch bei diesen mittelbaren Blitzwirkungen die Elektrizität in derselben Weise, wie dort das Nervengewebe schädigen kann und dass wir als anatomisches Substrat ähnliche mikroskopische Veränderungen erwarten dürfen, wie bei den unmittelbaren Blitzverletzungen, wenn auch bislang noch keine derartigen Obduktionsbefunde von durch mittelbare Blitzwirkung Getöteten vorliegen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Anton, spreche ich für Ueberlassung des Materials und für das Interesse, welches er dieser Arbeit entgegengebracht, hat, meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Adam, A., Ein Fall progressiver Paralyse im Anschluss an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1906. Bd. 63.
2. Battelli, Contribution à l'étude des effets des courants à haute fréquence sur les organismes vivants. *Arch. des sciences physiques et naturelles*, 4 Periode. Genève. 1899. Juin.
3. Battelli, La mort et les accidents par les courants industriels. *Revue médicale de la Suisse romande*. 1902. Nr. 9.
4. Bauer, Zur Kasuistik des Blitzschlages. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 3.
5. Bernhardt, Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin, Hirschwald. 1906.
6. Baeskow, Alfred, Zwei elektrische Unfälle. *Monatsschr. f. Unfallheilkunde*. 1908. Nr. 10. S. 307.
7. Bernhardt, M., Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 31. S. 1436.
8. Blegvad, Ueber die Einwirkung des berufsmässigen Telephonierens auf den Organismus mit besonderer Rücksicht auf das Gehörorgan. *Arch. f. Ohrenheilkde.* Bd. 71. Nr. 1—4. S. 111 u. 205.
9. Becker, W., Blitzschlag als auslösendes Moment einer Psychose. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 30. S. 1536.

10. Böhmig, Hysterische Unfallkrankungen bei Telephonistinnen. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 1985. Sitzungsbericht.
11. Böhmig, Hysterische Unfallkrankungen bei Telephonistinnen. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 16.
12. Braunstein, Ueber den Einfluss des Telephonierens auf das Gehörorgan. Arch. f. Ohrenheilkde. 1903. Bd. 59. S. 240.
13. Buckwill and Tuke, Kurzer Bericht über einen Fall von Selbstmordtrieb bei sonst intakter Intelligenz, dessen Geistesstörung bald nach einer Verletzung durch Blitzschlag eingetreten sein soll und der in Heilung ausging. Manned 1879. S. 273.
14. Charcot, Accidents nerveux provoqués par la foudre. Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 1888—1889. S. 435. (Dix-neuvième leçon.)
15. Charcot, Hémiplégie hystérique par fulguration. La Semaine Médicale. 1891. S. 473.
16. Chanoz, M., Concernant deux cas de mort par les courants triphase de haute tension. Lyon médical 1904. S. 693.
17. Collins, J., Electrical injury followed by deltoid paralysis and traumatic neurosis. New York Record. Jan. 16. 1892. (Virchow-Hirsch.)
18. Corrado, Di alcune alterazione delle cellule nervose nélla morte per elettricità. Annali di Nevroglia XVI. 1899.
19. Crile and Macleod, The Effect of Alterating Currents of moderate Frequency on Dogs. The Amer. Journal of the med. Sciences. 1905. Nr. 3.
20. Cramer, A., Die Nervosität. Jena, G. Fischer.
21. Dürk, Zur Kasuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 31.
22. Dunscombe-Honiball, Accidents and injuries caused by lightning. The British med. Journ. 1900. (Mai.)
23. Eulenburg, Ein Fall von Hemiplegie nach Blitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 17. S. 220.
24. Eulenburg, Gutachten über einen schweren und eigenartigen Fall von elektrischer Verunglückung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900. Nr. 3.
25. Eulenburg, Zweites Gutachten über einen schweren und eigenartigen Fall elektrischer Verunglückung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1902. Nr. 5. S. 85.
26. Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 30.
27. Eulenburg, Obergutachten über einen zweifelhaften Betriebsunfall. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1907. Nr. 12.
28. Ewald, Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1894. S. 216.
29. Flatau, Ueber Gesundheitsstörungen nach Einwirkung von Starkstrom. Allgem. med. Zentralzeitung. 1902. Nr. 35.
30. v. Frankl-Hochwart, Ueber Keraunoneurosen. (Aus der Nothnagelschen Klinik in Wien.) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XIX. 5 u. 6.

31. Gerhardt, C., Ein Fall von Erkrankung durch Blitzschlag. *Charité-Annalen* XIII. Jahrg. 1888.
32. Gerlach, Fr., Trauma, Dementia paralytica und Unfallrente. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1910. S. 144.
33. Gibier de Savigny, Note sur un cas de monoplégie brachiale droite produite par la foudre. — Réapparition passagère de la paralysie à l'occasion de chaque orage. *Revue médicale française et étrangère*. 1881. Mars.
34. Guzmán, Zwei Fälle von Blitzkatarakt. *Wiener klin. Wochenschr.* 1906. H. 16.
35. Hansen, Fälle von Blitzverletzungen. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte*. 1897. Nr. 21.
36. Heck, Ein Fall von elektrischer Verletzung. *Allgem. med. Zentralzeitung*. Nr. 75. 1898.
37. Hoche, Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. *Aerztliche Sachverständigen-Zeitung*. 1901. Nr. 18.
38. Hoche, Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. *Neurol. Zentralbl.* 1901. S. 627. (Sitzungsbericht.)
39. Hamm (Braunschweig), Ein Fall von Otitis externa diffusa foetida bei einem Telephonbeamten. *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 52.
40. Hudovernig, Einleitende Bemerkung des Referenten H. zu dem Kapitel A. V. 9. F. (Verletzungen durch Elektrizität.) *Jahresb. über d. Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete d. Neurologie und Psychiatrie*. 1908. XII. 1908. S. 782 ff.
41. Jessen, Zur Kenntnis der Starkstromverletzungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. H. 5.
42. Jellinek, S., Der Tod durch Elektrizität. *Wiener klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 44 u. 45.
43. Jellinek, Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz, teils als elektrische Starkstromwirkung. *Virch. Arch.* 1902. Bd. 170.
44. Jellinek, Blitzschlag und elektrische Hochspannung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 28 u. 29.
45. Jellinek, Elektrisches Unfallwesen. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1903. Bd. 48. S. 30.
46. Jellinek, Die Blitzverletzungen in klinischer und sozialrechtlicher Beziehung. *Wiener klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 6. S. 143.
47. Jellinek, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle. *Verein f. innere Med. in Berlin*. Jan. 1907.
48. Jellinek, Pathologie, Tkerapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. S. 374 u. 421.
49. Jellinek, Die Gefahren des elektrischen Betriebs und Hilfe bei Unglücksfällen durch Starkstrom. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. S. 1427. (Jahresber. f. Psych. u. Neurol.)
50. Jellinek, Pathologie und Therapie der durch Elektrizität Verunglückten. *Wiener klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 50. S. 1727.

51. Jellinek, Die Wirkung des elektrischen Starkstroms auf den tierischen Körper. *Med. Klinik*. 1909. Nr. 8. S. 285.
52. Jellinek, Studien über die Wirkung elektrischer Starkströme auf die einzelnen Organsysteme im Tierkörper. *Arch. f. die ges. Physiol.* H. 6—8. S. 271.
53. Joffroy, P., Les accidents nerveux produits par la fulguration et l'électrocution. *Journ. des Pratic.* 1908. p. 755.
54. Joffroy, Troubles mentaux consécutifs à l'électrocution. *L'Encéphale*. 1908. Nr. 12. p. 533.
55. Knapp, J., Ein Fall von Störung in den Nervenfunctionen der oberen Extremitäten, entstanden durch einen Blitzschlag. *Virchows Archiv*. 1858. 15. Bd. S. 378.
56. Kratter, J., Der Tod durch Elektrizität. Leipzig und Wien 1896. (Franz Deuticke.)
57. Kratter, Tod durch Elektrizität. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 1906.
58. Kurella, Elektrische Gesundheitsschädigungen am Telephon. (Zwei Abhandl. aus d. Geb. der Elektrotherapie und verwandter Diszipl. d. med. Elektrotechnik. H. 5. Leipzig 1905. Barth.)
59. Kurella, Ueber nervöse und psychische Störungen durch elektrische Einwirkungen am Telephon. (76. ordentl. Vers. des Psych. Vereins d. Rheinprovinz am 11. Nov. 1905 in Bonn.) *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1906. Bd. 63. S. 168.
60. Landsbergen, Paralyse und Unfall. Diss. Göttingen 1909.
61. Langerhans, Zwei Fälle von Blitzschlag. *Virchows Archiv*. 1862. Bd. 24. S. 200.
62. Lahusen, Lähmung durch Blitzschlag. *Berliner klin. Wochenschr.* 1897. S. 192.
63. Lahse, Traumatische Neurose oder progressive Paralyse als Folge eines elektrischen Schlages. *Med. Klinik*. 1907. S. 556.
64. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin. 1875. Bd. II. S. 110—114.
65. Löwenbein und Jellinek, Fall von Verletzung durch einen elektrischen Strom von 5500 Volt. *Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschr.* 1902. S. 263.
66. Mendel, Kurt, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. XXI bis XXIII. 1900—08.
67. Mills and Weisenburg, The effects on the nervous system of electric currents of high potential, considered clinically and medico-legally. *Univ. of Penn. Med. Bull.* 1903. XVI. p. 50.
68. Nothnagel, Zur Lehre von den Wirkungen des Blitzes auf den tierischen Körper. *Virchows Archiv*. 1880. Bd. 80. S. 327.
69. Onimus, Paralysie par courant électrique d'origine tellurique. *Société de Biologie* 1887—88. (Guinon, Thèse de Paris 1889. S. 68. Zitiert bei Charcot. *Leçons du Mardi* 1888—89. p. 460.
70. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908. S. 1331.

71. Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
72. Pick, A., Ueber Psychosen von seltener Aetiologie. Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 643.
73. Prevost et Battelli, La mort par les courants électriques. Courants alternatif à bas voltage et à haute tension. Journ. de Phys. et Pathologie générale. 1899. Nr. 3.
74. Prevost et Battelli, La mort par les courants électriques: Courant continu. Journ. de Phys. et de Path. générale. 1899. Nr. 4.
75. Raebiger, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischen Traumen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 866.
76. Rindfleisch, Ein Fall von Blitzschlag. Virchows Archiv. 1862. Bd. 25. S. 417.
77. Rodenwald, Die Wirkung des Starkstroms auf den tierischen Körper. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 46. S. 1973.
78. Rodenwald, Tod durch Starkstrom. Med. Klinik. 1909. Nr. 32. S. 1198.
79. Rodenwald, Ueber Verletzungen durch elektrische Starkströme vom gerichtsarztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1909. 3. F. Bd. XXXVII. H. 1. S. 35.
80. v. Sarbo, Arthur, Fall von Keraunoneurose. Psych.-neurol. Sektion d. Budapester Aerztevereins. 1908. 20. I. (Sitzungsbericht).
81. Sauze, Etudes méd.-psych. sur la folie 1862. p. 144.
82. Stricker, W., Die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper. Virchows Archiv. 1861. Bd. 20. S. 45.
83. Stricker, W., Neue Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper. Virchows Archiv. 1863. XXVIII. S. 552.
84. Sestier, F., De la foudre, de ses formes et de ses effets. Paris 1866 und 1885.
85. Seydel, Blitzschlag in den Drachenballon der Luftschifferabteilung im Lager Lechfeld am 23. Mai 1902. Münch. Militärärztl. Gesellsch. 12. Juni.
86. Stadelmann und Stern, Klinische Demonstrationen. Lähmung und traumatische Neurose nach elektrischem Schlag. Med. Klinik. 1907. S. 311.
87. Schumacher, E. O., Unfälle durch elektrische Starkströme. Eine klinische und gerichtliche medizinische Studie. Wiesbaden, Bergmann. 1908.
88. Schmaltz, Zur Kenntnis der Folgen elektrischer Traumen. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1078. Sitzungsbericht.
89. Schuster, Die Krankheiten der Telephonangestellten. Handb. d. Arbeiterkrankheiten. 1908. S. 298.
90. Tworz, E., Elektrische Unfallkrankheiten in der Neurologie. Inaug.-Diss. Leipzig. 1908.
91. Wallbaum, Ueber funktionelle nervöse Störungen bei Telephonistinnen nach elektrischen Unfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 709.

1194 Dr. Hans Willige, Nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag.

92. Wedel, Traumata electrica. Med. Klinik. 1909. Nr. 5.
93. Wendriner, Ueber Unfälle durch den elektrischen Starkstrom. Inaug.-Diss. Berlin. 1905.
94. Wernicke, Ein Fall von Katarakt nach Blitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 792. Sitzungsbericht.
95. Weisz, Ein Fall von Blitzschlag. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.
96. Wernicke, Obergutachten über die Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 17. Ergänzungsh. 1905. S. 1.
97. Wendler, Ueber Blitzverletzungen. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1908. Nr. 17.
98. Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. Dritter Band, zweite Hälfte. 1906. S. 860.
99. Wohlwill, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Dieses Arch. Bd. 47.

XXXIV.
Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten
im Jahre 1910.

(Schluss.)

Sitzung vom 13. Juni 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Der Vorsitzende teilt den Beschluss des Vorstandes mit, den früher angemeldeten Vortrag des Herrn Lourié a. G. abzulehnen.

In der Diskussion zur Demonstration des Herrn Swift bemerkt

Hr. M. Rothmann: Der von Swift vorgestellte Hund mit Tondressur nach Kalischer bei ausgedehnter Schläfenlappenexstirpation zeigt aufs neue, was Kalischer und Votr. selbst demonstrieren konnten, dass diese Dressur ausserordentlich leicht in wenigen Tagen zu erreichen ist. Der Hund spitzte aber bei der Vorstellung sehr deutlich die Ohren und zeigte damit, dass sein Hörvermögen nicht erloschen ist. Es gibt die mannigfaltigsten Ohrbewegungen beim Hunde, das Schütteln der Ohren, das auch der grosshirnlose Hund zeigt, Vor- und Rückwärtsbewegungen, wie sie z. B. nach Zerstörung der hinteren Vierhügel häufig zu beobachten sind. Aber das Ohrenspitzen ist ein Rindenvorgang, aufs innigste mit der Hörfunktion verknüpft. Ich bezweifle daher auch gar nicht, dass es gelingen wird, diesen Hund auf die von mir angegebene Zurufdressur einzuüben, bei der durch Singen der einsilbigen Worte (komm her, nimm Fleisch) in stets wechselnden Tonfolgen die Tonunterscheidung ausgeschaltet wird. Gerade die Leichtigkeit der Dressur lässt um so schärfer solche Fälle, wie ich sie beschrieben habe, hervortreten, bei denen monatelange Dressur absolut erfolglos bleibt. Immerhin ist zu betonen, dass ich die Dressur nach Exstirpation der Schläfenlappen begonnen habe, da mir daran lag, die Kalischer'sche Angabe zu prüfen, dass die Tonunterscheidung unabhängig von der Grosshirnrinde erlernt werden könne. Es wäre immerhin möglich, dass die Be-

wahrung frischer eingeübter Dressur noch bei einer Rindenausschaltung besteht, bei der die frische Dressur nicht mehr gelingt. Nun ist aber die ganze Frage der Verwertung der Tondressur für die Lokalisation des Hörens in ein neues Stadium durch die Angabe Kalischers getreten, dass eine Tonunterscheidung, allerdings ohne absolutes Tongehör, noch nach vollständiger Zerstörung der Schnecken, bei Erhaltensein auch nur eines Vestibularapparats zustande komme bei absoluter Taubheit des Hundes. Damit taucht aufs neue der berechnete Zweifel auf, ob hier nicht ganz andere als akustische Reize eine Rolle spielen. Da wir aber über kortikale Endigungen des Vestibularapparats bisher nichts wissen, so ist es bei dem gegenwärtigen Stand der Frage jedenfalls sehr misslich, die Tondressur als entscheidende Reaktion für die Lokalisation der akustischen Erregungen im Gehirn anzuwenden.

Hr. L. Jacobsohn: Als Herr O. Kalischer seine bedeutsamen Untersuchungsergebnisse mit seiner Dressurmethode bekanntgegeben hatte, wurden von mehreren Seiten Bedenken gegen dieselbe erhoben. Diese Bedenken waren zweifacher Art. Einmal wurde die Exaktheit seiner Experimente in Zweifel gezogen, und zweitens wurden gewichtige Einwände gegen die Deutung seiner Befunde erhoben. Es wurde von einer Seite behauptet, dass Herr Kalischer nur einen Teil der Hörsphäre des Grosshirns bei seinen Hunden entfernt hätte, dass ein Rest dieser Hörsphäre noch stehengeblieben sei, und dass das Tonunterscheidungsvermögen, welches die Hunde mittels der Dressur zeigten, durch diesen Rest der Schläfenlappenrinde zustande komme. In einer früheren Sitzung dieser Gesellschaft (vgl. Zentralbl., 1909, S. 841) konnte ich nun durch Vorlagen von Serienschnitten durch die Gehirne von zwei Hunden, die Herr Kalischer operiert und dressiert hatte, nachweisen, dass bei ihnen beide Schläfenlappen total entfernt worden waren, dass die Operationswunde nach vorn bis über die Fissura Sylvii, nach unten bis zur Fissura rhinalis reichte, und dass auch in der Tiefe das gesamte Mark und somit auch die ganze Hörstrahlung fehlte. Der Einwand, der also in anatomischer Hinsicht gegen die Experimente des Herrn Kalischer erhoben worden war, war damit widerlegt. Es blieb sodann übrig, noch den zweiten Einwand nachzuprüfen, der dahin ging, dass eine Tondressur bei Hunden, denen wirklich die gesamte Hörsphäre der Rinde doppelseitig entfernt wäre, nicht zu ermöglichen sei. Dieser Nachprüfung hat sich auf meine Veranlassung Herr Swift unterzogen, und das Resultat, welches vollständig mit demjenigen des Herrn Kalischer übereinstimmt, hat er Ihnen in der vorigen Sitzung demonstriert. Der Ihnen von Herrn Swift gezeigte Hund ist vollständig taub, fast vollständig blind und auch teilweise gelähmt (hemiplegisch). Aus diesen Ausfallserscheinungen, die denjenigen, welche die Hunde des Herrn Kalischer zeigten, vollkommen analog sind, geht hervor, dass auch bei diesem Hunde in gleich ausgiebiger Weise die Hörsphäre entfernt sein muss. Damit ist meiner Ansicht nach auch der zweite Einwand, der gegen die Experimente des Herrn Kalischer erhoben wurde, widerlegt. Ich glaube nun, dass ein anatomischer Nachweis über die Ausdehnung der Operation auch gar keine so grosse Bedeutung hat, dass von grösserer Bedeutung der Nachweis ist, dass das Tier wirklich vollständig taub ist. Das ist aber meiner Ueberzeugung

nach bei dem Hunde des Herrn Swift trotz des Einspruchs von Herrn Rothmann der Fall. Herr Rothmann beruft sich darauf, gesehen zu haben, dass der Hund bei der Tongebung die Ohren spitzt. Dies sei ihm ein sicheres Zeichen, dass der Hund noch Hörreste besitze. Demgegenüber ist zu bemerken, dass man bei einem Hunde nur dann die sichere Ueberzeugung gewinnt, dass er hört, wenn er neben der Ohrbewegung nach vorn und oben auch seinen Kopf nach der Richtung des Geräusches wendet; in jedem anderen Falle bleibt es zweifelhaft, da der Hund auch sonst teils spontan, teils reflektorisch auf alle möglichen Reize hin Ohrbewegungen macht, die mitunter vollkommen denjenigen gleichen, wie sie beim wirklichen Hören erfolgen. Aus einer blossen Ohrbewegung lassen sich also gar keine Schlüsse ziehen. Eine typische, sich wiederholende Wendung des Kopfes nach akustischen Reizquellen ist an dem von Herrn Swift demonstrierten Hunde nie beobachtet worden. Hieraus schliesse ich in Uebereinstimmung mit Herrn Kalischer, dass das Tonunterscheidungsvermögen der operierten und dressierten Hunde nicht durch die Hörsphäre des Schläfenlappens vermittelt wird. Stimme ich nun in dieser Hinsicht mit Herrn Kalischer überein, so weiche ich andererseits in der Deutung des merkwürdigen Phänomens von ihm ab aus Gründen, die ich gleichfalls bei Gelegenheit der Demonstration der Gehirnschnitte von seinen Hunden (siehe die vorher erwähnte Literaturangabe) erörtert habe. Der Hund des Herrn Swift macht, ebenso wie es auch an den Hunden des Herrn Kalischer zu beobachten war, und wie es auch von Herrn Rothmann bemerkt wurde, den Eindruck, dass das Tonunterscheidungsvermögen von ihm mit Bewusstsein und mit Einsicht erfolgt. Aus diesem Eindruck gewinnt man die Ueberzeugung, dass der Vorgang sich im Cortex abspielen muss. Wenn das nun der Fall ist, so muss eben ein Reiz bis zum Cortex gelangen, von welcher Stelle aus dann das motorische Verhalten des Tieres reguliert wird. Da nun der akustische Reiz von den Schläfenlappen nicht aufgenommen werden kann, so stelle ich mir den Leitungsvorgang in folgender Weise vor: Entweder geht die Erregung, welche im subkortikalen akustischen System durch den anschlagenden Ton erzeugt wird, am Ende der durchtrennten Bahn oder von einem subkortikalen akustischen Zentrum aus auf das allgemein sensible und gelangt nun auf diesem zweiten System zur sensiblen Sphäre der Hirnrinde (ob ein solches Uebergreifen einer Erregung von einem sensorischen Leitungssystem auf das sensible möglich ist, lasse ich dahingestellt), oder aber die Erregung erfasst die allgemein sensiblen Nervenendigungen (besonders des Hörapparats) gleich an der Peripherie und geht von dieser auf sensiblen Leitungswegen zur sensiblen Sphäre des Cortex. Dieser der Rinde zufließende Eindruck, der den akustischen begleitet, ist zwar ein schwacher (ein viel schwächerer, als es der akustische selbst wäre, der bei normalem Gehirn die Hörsphäre erregt), aber er genügt, um einen Eindruck bei dem Tier zu hinterlassen, und um aus verschiedenen Eindrücken ein Unterscheidungsvermögen zu ermöglichen.

Hr. Oppenheim richtet an Herrn Jacobsohn die Frage, wie er denn den Vorgang deuten und bezeichnen möchte, bei dem ein akustischer Reiz zu einer bewussten Wahrnehmung gelange. Wenn er annehme, dass es sich um einen

den Acusticus treffenden mechanischen Reiz handle, könne man den Vorgang doch nicht anders denn als Hören bezeichnen.

Hr. Schuster bemerkt aus eigener Erfahrung, dass Töne eine Art Vibrationsempfindung hervorrufen können. Vielleicht handelt es sich hier um etwas Ähnliches. Jedenfalls zeigt es die theoretische Möglichkeit einer psychischen Reaktion auf akustische Reize ohne eigentliches Hören.

Hr. Jacobsohn erwidert Herrn Oppenheim, dass, wenn ein Blinder sich in einem Zimmer zurechtfindet, das ja wohl auch niemand als ein Sehen bezeichnen wird. Wie hierbei ein Ersatz einer Sinnesfunktion durch eine andere stattfindet, so findet bei den nach Kalischer operierten und dressierten Hunden ein Ersatz der Hörfunktion durch eine allgemeine sensible Funktion statt.

Hr. Rothmann rät Herrn Jacobsohn nochmals dringend, die Zurufsdressur in Anwendung zu bringen. Da bei derselben bei völlig wechselnder Tonfolge der Wortklang bis zu den feinsten Differenzen (komm her — Kopf scher) vom Hunde unterschieden wird, lässt sie keinen Zweifel an dem Erhaltensein der Hörfunktion zu. Dass das Ohrspitzen ein kortikaler Vorgang ist, haben die neuen Erfahrungen am grosshirnlosen Hund sicher bewiesen. Was die Frage der andersartigen Wege betrifft, auf denen die anscheinende Tonunterscheidung den Hirnzentren übermittelt werden könnte, so müssen sie stets vom inneren Ohrapparat ihren Ausgang nehmen, da, wie Kalischer gezeigt hat, Totalzerstörung der beiden inneren Ohrapparate die Dressur vernichtet.

Hr. O. Kalischer hebt hervor, dass man mittels seiner Dressurmethode die Hunde ebensogut wie auf die Unterscheidung von Tönen auf die Unterscheidung verschiedener Pfliffe, Worte, Geräusche usw. dressieren könne. Im Prinzip sei die Dressur in allen diesen Fällen ganz die gleiche, und bei normalen Hunden gelingen alle diese Dressuren ungefähr gleich schnell und gleich gut. Anders verhalte es sich dagegen bei operierten Hunden, speziell bei denen, bei welchen beide Schläfenlappen des Grosshirns exstirpiert worden sind. Hier gelinge die Tondressur erheblich leichter als die Wortdressur, da man bei der Tondressur, wenn man sich z. B. bei derselben des Harmoniums bedient, die Töne längere Zeit auf die Tiere einwirken lassen könne, wodurch eine Akkumulierung der Tonreize erzeugt werde, während das einfach gesprochene Wort schnell verhalle. Erleichtert werde die Wortdressur dadurch, dass man die Worte nicht nur einmal, sondern mehrmals schnell hintereinander den Tieren vorspreche, etwa in der Art, dass, wenn ein Tier darauf dressiert werden soll, bei dem Zahlwort „drei“ nach den vor ihm liegenden Fleischstücken zu greifen, bei anderen Zahlworten sich aber passiv zu verhalten, man mehrere Male schnell hintereinander „drei“ sagt, also etwa „dreidreidrei“ und das Tier dabei zugreifen lässt und alsdann in gleicher Weise mit anderen Zahlworten, bei denen das Tier nicht zugreifen darf, verfährt. Derartige Kunstgriffe dienen dazu, die Dressur bei den operierten Tieren zu erleichtern.

Was den Punkt betreffe, ob die tondressierten Hunde, welche, wie er zeigen konnte und durch den Versuch von Herrn Swift bestätigt werde, nach der doppelseitigen Schläfenlappenexstirpation die erlernte Tondressur noch prompt ausführen, in unserem Sinne „hören“, so habe er schon in seiner ersten

Arbeit, in welcher er die Dressurmethode beschrieb und die Ergebnisse bei den doppelseitig operierten Hunden schilderte, betont, dass es dahingestellt bleiben müsse, ob und wie weit bei den unterhalb der Grosshirnrinde zustande kommenden Höraktionen das „Bewusstsein“ eine Rolle spielt. Es lasse sich nicht sagen, ob und in welcher Form die Schallerregungen, welche die Dressuraktionen auslösen, in das allgemeine Bewusstsein der Tiere gelangen.

Auf seine neuesten Untersuchungen, betreffend die Aufnahme der Schallerzeugungen mittels des Vestibularapparats nach Zerstörung der Schnecken, möchte er heute nicht eingehen.

Hr. T. Cohn bemerkt, dass Taubstumme oft eine musikalische Empfindung bei Anlehnung an ein Klavier haben, das gespielt wird.

Hr. Jacobsohn: Das Beispiel, welches Herr T. Cohn soeben angeführt hat, erinnert mich daran, dass ich schon bei früherer Gelegenheit zur Erklärung des Tonunterscheidungsvermögens bei solchen Hunden, wie es von Herrn Kalischer und Herrn Swift demonstriert worden ist, das Wahrnehmungsvermögen der amerikanischen Studentin Helen Keller zum Vergleich herangezogen habe. Von dieser Studentin wird berichtet, dass sie taub und blind sei, dass sie aber durch Vermittlung des sensiblen Systems aus der Empfindung der Erschütterung welche ein Geräusch begleitet, bestimmte Wehrnehmungen machen kann. Sie kann z. B. empfinden, welche Person ins Zimmer getreten ist, oder welcher Art das Musikstück ist, das man ihr vorgespielt hat. Herrn Oppenheim bestätige ich gern, dass mein vorher angeführtes Beispiel nicht ganz konform gewesen ist. Es kam mir zunächst darauf an, an einem drastischen Beispiele klarzumachen, wie eine Sinnesfunktion, wenn sie verloren gegangen ist, durch eine andere bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden könne. Natürlich kann das Beispiel auch für die Sehfunktion ganz adäquant der Hörfunktion gestaltet werden. Wenn z. B. auf einen Blinden zwei Lichtquellen einwirken, von denen die erste eine intensive Wärme, die zweite eine weniger starke, aber jühlbare Wärme ausstrahlt, so wird der Blinde sehr gut imstande sein, diese beiden Lichtquellen zu unterscheiden. Wie dieses Lichtunterscheidungsvermögen aber wohl keiner als Sehen bezeichnen dürfte, so ist das Tonunterscheidungsvermögen, welches die Hunde nach Exstirpation beider Schläfenlappen durch Dressur erwerben, kein Hören. Die Methode, welche Herr Munk zur Prüfung des Hörvermögens nach der kurzen Schilderung, die Herr Rothmann soeben gegeben hat, anwendet, scheint auch mir, wie es schon Herr Kalischer erwähnte, sehr ähnlich der Methode der Tondressur zu sein. Sollte das sich anders verhalten, so müsste Herr Rothmann sie genauer demonstrieren.

Hr. Ziehen betont, dass hierbei zweifellos auch die sog. Synästhesien zu berücksichtigen sind und erinnert an die Urbantschitsch'schen Versuche.

Hr. Swift (Schlusswort): Zu dem Einwande von Herrn Rothmann, dass das Spitzens der Ohren auf eine Gehörs wahrnehmung deute, erwidere ich, dass aus wochenlanger sorgfältiger Beobachtung des Hundes auf vollständige Taubheit geschlossen werden musste. Besonders sprach das Fehlen aller anderen Zeichen von Gehörs wahrnehmung dafür, dass der Hund nicht hört. Das Spitzens der Ohren allein in Rothmann's einzelner Beobachtung erlaubt nicht, auf Hören zu schliessen.

Vielmehr ist das Spitzen der Ohren nur als ein einfacher Reflex anzusehen, der auch eintrat, wenn man laut in die Hände klatschte.

Ich gebe gern zu, dass wir nur aus einem Autopsiebefunde sichere Schlüsse ziehen können, aber das Experiment und die physiologische Beobachtung erlauben uns, auf vollständige Taubheit zu schliessen. (Autoreferat.)

Hr. Toby Cohn-Berlin:

Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermannschen Verfahrens.

M. H.! Mein Vortrag soll einige Schwierigkeiten hervorheben, die sich nach meiner Erfahrung der praktischen Verwendung der Wassermannschen Reaktion entgegenstellen. Der erste Punkt, auf den ich dabei hinweisen möchte, ist folgender: Es kommt zweifellos vor, dass bei gleichzeitiger Untersuchung eines und desselben Serums durch mehrere kompetente Untersucher die Untersuchungsergebnisse verschieden ausfallen. Um nur einen eklatanten Fall zu erwähnen, so hat vor einiger Zeit einer meiner früheren Assistenten das Serum eines meiner poliklinischen Patienten am gleichen Tage von zwei hiesigen kompetenten Serologen untersuchen lassen und von dem einen den Bescheid bekommen, dass die Reaktion \pm , also zweifelhaft, vom anderen, dass sie stark $+$ wäre. Noch charakteristischer nach dieser Richtung hin sind die Fälle von Freudenberg, über welche er jüngst in der Berliner medizinischen Gesellschaft berichtete. Er hat u. a. an einem und demselben Tage das Serum eines Patienten an vier Stellen untersuchen lassen und bekam zweimal den Bescheid $+$, einmal \pm und einmal $-$. Dieser auffallende Mangel an Uebereinstimmung in den Befunden bei gleichzeitiger Untersuchung des gleichen Serums hat in der Diskussion zum Freudenberg'schen Vortrage, wie mir scheint, seine Erklärung gefunden. Es ergab sich nämlich, dass erstens erhebliche Schwierigkeiten in der Beschaffung des Materials zur serologischen Untersuchung bestehen, so dass die Sera selbst ausserordentlich ungleich sind: dass ferner in der Deutung der Befunde ein gewisser individueller Spielraum vorhanden ist, indem der eine Beobachter schon für positiv hält, was der andere noch als \pm bezeichnet, und dass schliesslich — und das war m. E. das bemerkenswerteste Resultat der Besprechung — eine gewisse Scheu in den Kreisen der Serologen besteht, den anfragenden Kollegen ein zweifelhaftes Resultat mitzuteilen. Nun, m. H., es genügt wohl die Anführung dieser Tatsachen, um klarzumachen, dass hier noch eine Unsicherheit besteht, die von grösster diagnostischer und therapeutischer Tragweite auch für unsere Disziplin und für diese vielleicht in erster Reihe werden kann. Es ist mindestens zu verlangen, dass die Serologen ihre Scheu, zweifelhafte Resultate mitzuteilen, ablegen. Vielleicht wäre es zweckmässig, wenn sie in ihre Terminologie gewisse diagnostische Zwischenglieder einführen würden, ähnlich denen, die wir für die Prognosenstellung verwenden, dass sie also etwa, wenn sie ihre individuelle Auffassung zweifelhafter Fälle zum Ausdruck bringen wollen, von einer „Plusminusreaktion ad plus vergens“ oder „ad minus vergens“ sich zu reden gewöhnen würden. Dann ist für den anfragenden Arzt wenigstens ein Hinweis einerseits auf die

Zweifelhaftigkeit des Ergebnisses, andererseits auf die persönliche Auffassung des untersuchenden Kollegen gegeben.

Der zweite Punkt, den ich erwähnen möchte, betrifft eine Schwierigkeit, die sich dadurch ergeben kann, dass in zweifelhaften Fällen von Nervenkrankheiten bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion die tatsächlich nichtsyphilitische Natur eines Leidens verkannt wird. Ein Beispiel wird Ihnen klarmachen, was ich meine. Vor einiger Zeit hat in dieser Gesellschaft Herr Oppenheim¹⁾ über einen Fall berichtet, in welchem bei einem Rechtsanwalt ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels diagnostiziert worden war. Die von Herrn Oppenheim anempfohlene Operation wurde verweigert; von anderer Seite wurde die Wassermannsche Reaktion ausgeführt; sie ergab ein positives Resultat. Eine antiluetische Kur führte zu einer offensichtlichen Besserung, aber nach etwa Jahresfrist kehrten die Tumorsymptome in verstärktem Masse wieder, die Chancen der Operation hatten sich inzwischen wesentlich verschlechtert, sie wurde trotzdem ausgeführt; der Kranke starb, und die Sektion ergab einen grossen nicht syphilitischen Tumor. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, der in mancher Beziehung dem angeführten ähnlich ist. Bei einem älteren Fräulein traten ohne prämonitorische Symptome Jacksonsche Zuckungen, konjugierte Deviation der Augen und starke Bewusstseinstörung auf. Die Diagnose blieb zweifelhaft; indessen musste mit der Annahme eines Tumors gerechnet werden. Trotzdem keinerlei Anhaltspunkte für eine spezifische Infektion vorhanden waren — es handelte sich um eine Virgo intacta — wurde die Wassermannsche Reaktion gemacht, und sie ergab bei dreimaliger Nachprüfung durch einen anerkannten Serologen ein positives Resultat. Eine spezifische Kur führte anfänglich zu Besserung, bald aber traten die Tumorercheinungen wieder deutlich hervor, die Benommenheit nahm zu, und es erfolgte der Exitus. Die Sektion wurde nicht gemacht, indessen bewies der ganze Verlauf des Leidens unzweideutig, dass es sich um eine Geschwulst gehandelt hatte; überdies war über der suspekten Stelle des Stirnhirns in der letzten Zeit der Krankheit eine deutliche Vorwölbung wahrnehmbar, die vermutlich durch Usurierung des Schädelknochens an der Stelle des Tumors entstanden war. Wenn sich auch in den beiden angeführten Fällen der Nachweis nicht erbringen lässt, dass durch die Ausführung der Wassermannschen Reaktion und ihren positiven Ausfall der richtige Zeitpunkt der Operation versäumt worden ist, bzw. dass durch eine Operation im Anfang des Leidens die Kranken zur Heilung gekommen wären, so sind doch Fälle dieser Art denkbar, in denen ein solcher positiver Ausfall der serologischen Untersuchung in der Tat eine diagnostische Irreführung für uns bedeuten könnte. Die unter spezifischer Behandlung oft beobachteten scheinbaren Besserungen nicht syphilitischer Tumoren, die freilich immer nur vorübergehend sind, könnten in solchen Fällen dazu führen, dass die Operation zu spät vorgenommen und damit die Prognose ausserordentlich verschlechtert wird.

Wir können uns gegen solche Eventualitäten nur schützen, wenn wir uns in jedem derartigen Falle klar machen, dass das Vorhandensein positiver

1) Vgl. Zentralbl., 1910, S. 338.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. Heft 3.

Wassermannscher Reaktion nicht ohne weiteres auch die syphilische Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses, insbesondere also des vorliegenden Nervenleidens, beweist, sondern dass wir unabhängig von dem Ausfall der Serumreaktion auf Grund der anderen Kriterien eine im übrigen wohl begründete Diagnose aufrecht erhalten müssen.

Was schliesslich den dritten Punkt anbelangt, auf den ich hier hinweisen wollte, so betrifft er den Versuch, der von serologischer Seite gemacht worden ist, die Wassermannsche Reaktion als ein therapeutisches Agens bei gewissen Nervenkrankheiten hinzustellen. Mühsam¹⁾ sagt in einem Aufsatz, in welchem er die bisherigen Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion zusammenstellt, folgendes: „Dass die Reaktion als solche ein Heilmittel darstellt, ist mir von verschiedenen Kollegen bei Fällen von Syphilidophobie berichtet worden.“ In ähnlicher Weise äussert sich auch Fritz Lesser²⁾. Ich will nicht in Abrede stellen, dass es vereinzelt gelingen mag, durch eine Demonstratio ad oculos einen Syphilidophoben von der Unrichtigkeit seiner Zwangsvorstellung vorübergehend zu überzeugen, aber es wäre überflüssig, in einem Kreise von Nervenärzten zu betonen, dass es sich dabei niemals um eine Heilung einer Zwangsvorstellungs-krankheit handeln kann. Abgesehen davon, dass die syphilidophobischen Patienten — nach meiner Erfahrung sind es zu einer beträchtlichen Anzahl Aerzte, ärztliches Heilpersonal und andere Angehörige der gebildeten Stände — leicht in der Lage sind, sich aus der Literatur, die ihnen in mehr oder minder weiter Ausdehnung zur Verfügung steht, darüber zu orientieren, dass z. B. in einer Reihe von Fällen bei cerebrospinaler Lues die Wassermannsche Reaktion negativ ausfallen kann, dass also die negative Reaktion nicht sicher das Vorhandensein von luetischer Erkrankung ausschliesst, — abgehen davon, sage ich, tritt bekanntlich bei Leuten, die einmal zu Syphilidophobie oder ähnlichen Zwangsvorstellungen neigen, bei Fortfall oder Unterdrückung des einen Zwangsgedankens fast regelmässig eine Nuanzierung oder Modifizierung des gleichen Gedankens auf, so dass damit nur eine für die Heilung ganz unerhebliche Verschiebung des Symptomenbildes, aber keine Heilung des Leidens erreicht wird. So kommt es z. B. vor, dass solche Patienten nach Wegfall der früheren Zwangsangst den Gedanken nicht los werden, dass sie nunmehr durch Berührung mit Luetischen, durch Anhusten, Anspucken auf der Strasse usw. selbst Lues akquirieren könnten oder dergl. mehr. Ich brauche, wie gesagt, in diesem Kreise den Gedanken nicht weiter auszuspinnen; es genügt, wenn ich gegenüber den angeführten Aeusserungen von serologischer Seite hervorhebe, dass ein Heilwert der serologischen Untersuchung bei Syphilidophoben unbedingt in Abrede zu stellen ist, gänzlich zu schweigen von denjenigen Fällen, in denen etwa gar bei einem solchen Patienten die Wassermannsche Reaktion einen positiven Ausfall ergeben würde oder auch nur, was ja bei der vorhin erwähnten Unsicherheit in der Methodik gewiss sehr leicht möglich ist, ein zweifelhaftes Resultat dem Patienten mitgeteilt werden müsste.

1) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 7. Jahrg., 1910, Nr. 1.

2) Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 3.

In diesem Falle wäre sie nicht nur kein Heilmittel, sondern könnte im Einzel- von unabsehbaren unheilvollen Folgen sein.

Ich will mich heute mit den gegebenen Hinweisen begnügen. Es wären noch manche Punkte zu erwähnen, so z. B. die auch schon von anderer Seite mehrfach erörterte Frage des Ehekonsenses, bei dem in der letzten Zeit (meines Erachtens mit Unrecht) die Serumreaktion eine erhebliche Rolle spielt. Mir lag vor allem daran, auf die drei genannten praktischen Schwierigkeiten hinzuweisen, und ich würde mich vor allem freuen, wenn vielleicht in einer sich an meine Bemerkungen anschliessenden Diskussion aus Ihrer Mitte über ähnliche Erfahrungen berichtet werden oder die meinigen Bestätigung finden würden.

Diskussion.

Hr. Oppenheim hält es für sehr dankenswert, dass die so bedeutungsvolle Frage hier zur Erörterung gebracht sei und möchte namentlich wünschen, dass sie nach einiger Zeit, wenn erst mehr Erfahrungen gesammelt seien, hier wieder und eingehender behandelt würde. Er verfüge noch über eine Anzahl entsprechender Beobachtungen von positiver Wassermannscher Reaktion bei Tumor cerebri, ferner habe jüngst auch Marburg solche Erfahrungen mitgeteilt. Von grösster Wichtigkeit sei nun aber die Entscheidung der Frage, ob es sich hier um das Vorkommen des Tumors bei einem Syphilitischen handle (was ja nichts Auffälliges wäre), oder ob man annehmen dürfe, dass es auch nicht spezifische Geschwülste gäbe, die zu einem positiven Ausschlag der Wassermannschen Reaktion führen. Diese Frage vermöge er selbst nicht zu entscheiden, könne nur sagen, dass bei seinen Patienten alle Anhaltspunkte für Lues gefehlt hätten. Bei aller Anerkennung der hohen Bedeutung dieser Reaktion müsse man sich doch abwartend verhalten und darauf gefasst sein, dass nach weiteren Erfahrungen die Annahme ihrer Spezifität noch gewisse Einschränkungen erfahren werde. — Dass bei Lues cerebri und cerebrospinalis das Ergebnis der Serumprüfung ein negatives sein könne, sei eine wohl allgemein anerkannte Tatsache.

Hr. Lewandowsky berichtet, dass von einwandfreien Untersuchern (Citron) positive Reaktion auch bei manchen Fällen von malignem Tumor ohne gleichzeitig vorhandene Lues gefunden worden sei. In der Praxis muss man mit zwei Möglichkeiten rechnen, entweder dass eine Lues vorliegen könne ohne Wassermannsche Reaktion, oder dass keine Lues vorliege oder die zu bekämpfende Erkrankung wenigstens nicht bedinge bei positiver Wassermannscher Reaktion. In beiden Fällen könne der Irrtum verhängnisvoll werden. Im Falle der negativen Reaktion soll man, wenn man noch Zeit hat, und eine Entscheidung zwischen Lues und Tumor sonst nicht zu treffen sei, jedenfalls eine spezifische Kur einleiten. Er berichtet dann über folgenden Fall: Aeltere Frau ohne syphilitische Anamnese, nie spezifisch behandelt. Diagnose schwankt zwischen Lues und Hirntumor. Wassermannsche Reaktion wird als zweifelhaft, wahrscheinlich negativ, bezeichnet. Trotzdem spezifische Behandlung mit Jod und Hg durch 4 Wochen ohne Erfolg. Darauf Hirnpunktion. Im unmittelbaren Anschluss an die Hirnpunktion Verfall und Koma. Weil eine Blutung angenommen wurde, in diesem schon hoffnungslosen Zustand noch



Trepanation, die keine Blutung findet. Bald darauf Exitus. Die Sektion ergibt massenhafte, ganz frische, meist kapillare Blutungen, entfernt von dem Orte der am Stirnhirn vorgenommenen Hirnpunktion, hauptsächlich vielmehr in beiden Occipitallappen, in den grossen Ganglien und dem Hirnstamm. Dass diese multiplen Blutungen unmittelbar nach der Hirnpunktion eingetreten sind, unterliegt wohl kaum einem Zweifel; wie der Zusammenhang zu denken (besondere Disposition des syphilitisch erkrankten Gehirns?), ist allerdings unklar. Die Sektion ergibt eine Lues cerebri, das Leichenblut reagiert stark positiv. Hätte man von vornherein eine stark positive Blutreaktion gehabt, so hätte man der Kranken den vielleicht verhängnisvollen Eingriff der Hirnpunktion wohl nicht zugemutet. Die Wassermannsche Reaktion werde sich noch nach der quantitativen Seite entwickeln. Heute bringe sie neben den vielen Vorteilen auch einige entschiedene Schwierigkeiten in die neurologische Diagnostik.

Hr. Peritz betont, dass er verschiedentlich grössere Reihen von Kontrollen mit der Wassermannschen Reaktion unternommen hat. Er hat zum Teil selbst die Wassermannsche Reaktion im Institut bei Prof. Morgenroth gemacht und zu gleicher Zeit sind in demselben Institut die Sera von anderer Seite untersucht worden. Grosse Unstimmigkeiten in den Resultaten sind nie festgestellt worden. Auch bei Versuchen, die er mit Dr. Blumenthal an der Hautklinik gemacht hat, sind bei Parallelversuchen nie Unstimmigkeiten aufgetreten, ebensowenig, wenn Kontrollen in der zweiten medizinischen Klinik von Dr. Citron gemacht wurden. Natürlich kam es vor, dass einmal zwischen plus-minus und minus die Diagnose schwankte, oder zwischen 1 und 2+, oder zwischen 2 und 3+. Aber derartige Differenzen sind doch nur von untergeordneter Bedeutung und hängen von individuellen Faktoren ab. Im ganzen und grossen glaubt er, dass die schwerwiegenden Differenzen, welche von verschiedener Seite erwähnt worden sind, darauf zurückzuführen sind, dass nicht immer mit ganz guten Extrakten und genügenden Kontrollen gearbeitet wird. Allerdings möchte er auch darauf aufmerksam machen, dass das Lecithin imstande ist, die Luesreagine zu neutralisieren, die Wassermannsche Reaktion zu verdecken, sie negativ zu machen. Unter Umständen können bei längerem Aufheben derartige, durch Lecithine neutralisierte Sera, die anfangs negativ sind, positiv werden. Dann haben auch Sachs und Altmann darauf hingewiesen, dass durch geringen Zusatz von Säure eine negative Reaktion positiv werden kann. Möglicherweise kann eine derartige Aenderung der Aktivität in einem Serum von selbst entstehen durch Faktoren, die nicht immer zu eruieren sind. Was nun den Ausfall der positiven Wassermannschen Reaktion bei Fällen betrifft, welche sicher keine Lues gehabt haben, so möchte er daran erinnern, dass Nonne in zwei Fällen von multipler Sklerose, bei denen er sicher Syphilis ausschliessen konnte, eine positive Reaktion gefunden hat. Umgekehrt muss man aber auch daran denken, dass eine Kombination von Syphilis mit einem anderen pathologischen Prozess vorhanden sein kann. So hat Peritz in zwei Fällen multiple Sklerose kombiniert mit Lues und einer Wassermannschen Reaktion gesehen. Nach seiner Ansicht solle man den Ehekonsens von der Wassermannschen Reaktion nicht abhängig machen, auch nicht, wenn die

Wassermannsche Reaktion negativ ist, da die Negativität gar nichts über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Lues aussagt.

In betreff der Lues cerebrospinalis hat Peritz in 2 Fällen eine negative Reaktion gesehen. Er kann sich also der Ansicht von Plaut nicht anschliessen, dass Lues cerebrospinalis stets im Serum eine positive Reaktion gibt. Allerdings trat in dem einen Falle nach vier Wochen, als die Pupillenreaktion verschwand, eine positive Wassermannsche Reaktion auf.

Hr. Bernhardt: Es ist bekannt und auch in dem eben gehörten Vortrag hervorgehoben worden, dass bei Syphilitischen nach einer energischen antisymphilitischen Behandlung die Wassermannsche Reaktion negativ ausfallen kann. Andererseits ist es vorgekommen und sowohl der Vortragende wie auch Herr Oppenheim haben Fälle beobachtet, wo bei einem Verdacht, dass es sich um eine Geschwulst im Schädelinnern handeln könnte (Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel), eine antisymphilitische Behandlung die bedrohlichen Symptome für längere Zeit beseitigen konnte. Bei der grossen Verbreitung der Syphilis kann es nicht als ungewöhnlich bezeichnet werden, dass auch in einem Falle, wo die Diagnose eines Hirntumors sich aufdrängt, die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt, da es ja durchaus denkbar ist, dass auch ein früher syphilitisch Infizierter an einer Hirngeschwulst erkranken kann.

Man würde also doch wohl, wie es ja auch meist geschieht, in solchen Fällen eine antisymphilitische Kur einleiten, die, wenn energisch durchgeführt, innerhalb weniger Wochen entweder von Erfolg sein oder sich als nutzlos erweisen wird. Allzulange freilich dürfte man bei nicht eintretendem Erfolge die Kur nicht ausdehnen. Ob sich die Vermutung Oppenheims, die er ja selbst als vorläufig noch nicht fundiert hinstellt, bewähren wird, dass durch das Bestehen von Geschwülsten im Organismus Produkte geschaffen werden, die zu einer positiven Wassermannschen Reaktion Veranlassung geben können, muss zurzeit noch unentschieden bleiben.

Hr. Ledermann: Die Differenzen in dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei verschiedenen Autoren sind zum grossen Teil auf die Art der angewandten Extrakte zurückzuführen. Als bester Extrakt ist der wässrige, aus fötaler, syphilitischer Leber zu betrachten. In zweiter Linie kommt der alkoholische syphilitische Fötalextrakt, erst dann kommen die anderen Extrakte aus normalen Menschen- und Meerschweinchenherzen, welche vielfach gute Resultate ergeben, aber dennoch gelegentlich negative Resultate bei sicherer Lues aufweisen, wo die spezifischen Fötalextrakte noch einen positiven Ausschlag geben. Es empfiehlt sich daher immer, mit mehreren Extrakten zum Vergleich gleichzeitig zu arbeiten, um sichere und einwandfreie Resultate zu erhalten. In zweifelhaften Fällen wird die von Wechselmann angegebene Verstärkung der Wassermannschen Reaktion durch Komplementfixation mit Baryumsulfat zuweilen eine grössere Klarheit bringen, während negative Reaktionen bei nichtsyphilitischen Seren niemals dadurch einen positiven Ausschlag geben. Die verschiedenen Resultate der einzelnen Untersucher können auch daher kommen, dass die Seren nicht am gleichen Tage von allen untersucht werden, denn es ist eine vom Redner schon vor längerer Zeit beschriebene sichere Tat-

sache, dass Seren, die einige Tage stehen, „umschlagen“ und dann ein anderes Resultat ergeben, als bei frischer Untersuchung. Ausser bei Lepra und Framboesie, wo analoge Resultate wie bei der Luesreaktion beobachtet wurden, kommen ausnahmsweise positive Reaktionen auch bei schwer fieberhaften Erkrankungen und hochgradigen Kachexien vor, weshalb Vorsicht bei der Bewertung der positiven Reaktion in solchen Fällen geboten ist. Ueber das Wesen der Reaktion ist noch keine vollkommene Klarheit geschaffen. Sie besagt nur, dass das Individuum einmal syphilitisch infiziert gewesen ist, sie gibt aber keinen Aufschluss über Prognose des Leidens, über Infektiosität und über die Möglichkeit der Uebertragung auf die Nachkommenschaft. Sie ist ein vorzügliches, kaum mehr zu entbehrendes diagnostisches Mittel, wobei natürlich bei positivem Ausfall nicht gesagt ist, dass gerade die in Rede stehende Affektion syphilitischen Ursprungs ist. So kann jemand, wie Redner dies beobachtet hat, eine spezifische Leukoplakie des Mundes und gleichzeitig ein Carcinom der Zunge haben. Da in manchen Fällen anscheinend die positive Reaktion sich trotz aller Behandlung erhält, so kann sie bei einer Erteilung des Ehekonsenses nicht als eine absolute Kontraindikation gelten. Redner steht daher auch jetzt noch auf dem Standpunkt, dass man den Ehekonsens trotz positiver Reaktion erteilen kann, wenn mindestens 5—6 Jahre seit der Infektion vergangen sind und bei guter Behandlung (6 Hg-Kuren) 3 Jahre lang Erscheinungen der Krankheit nicht mehr beobachtet worden sind. Was die Nervenlues anbetrifft, so erinnert sich Redner nicht, bei multipler Sklerose eine positive Reaktion beobachtet zu haben. Bei Tabes findet sich dieselbe in ca. 70 pCt., bei Paralyse fast immer, so dass man bei negativem Ausfall der Reaktion bei einem auf Paralyse verdächtigen Patienten eher annehmen kann, dass die Diagnose nicht zu Recht besteht. Bei Hirnlues wurde einige Male ein negatives Resultat erzielt.

Hr. Forster erwähnt einen hierher gehörigen Fall aus der Praxis. Bei einem unter den Erscheinungen des Rückenmarkstumors erkrankten Patienten Wassermann +. Schmierkur erfolglos. Nichtsyphilitischer Tumor durch Operation entfernt. Nach einem Jahre Hemianopsie.

Hr. Ziehen will der ausführlichen Publikation der in seiner Klinik hierüber gemachten Erfahrungen nicht vorgreifen, betont aber, dass jedenfalls bei Lues cerebrospinalis die Wassermannsche Reaktion sehr selten negativ ausfällt, so selten, dass das negative Ergebnis zu verschärfter Revision des ganzen klinischen Befundes veranlassen muss.

Hr. M. Rothmann: Nach den Ausführungen von Herrn Ziehen scheint es mir doch, dass die Hauptschwierigkeit bei diesen Untersuchungen für den Neurologen in der grossen Zahl der serologischen Untersuchungsstätten, mit ihrer sehr variablen Technik, liegt. Werden die Untersuchungen in der Klinik selbst ausgeführt, so werden die Resultate sehr viel klarer, und die merkwürdigen, weit voneinander abweichenden Ergebnisse schwinden fast ganz. Vielleicht liesse sich hier in Zukunft durch einheitliche Methodik und eine Kontrolle der Untersuchungsstätten Wandel schaffen. Jedenfalls empfiehlt es sich aber, soweit es irgend möglich ist, die Blutentnahme von dem Serologen

selbst ausführen zu lassen, um so wenigstens die hierbei möglichen Fehlerquellen der Untersuchung zu vermeiden.

Hr. Peritz betont noch einmal, dass bei seinen Fällen von Lues cerebrospinalis sicher eine negative Reaktion vorhanden war. Auch in einem Fall von kombinierter Hinterseitenstrangssklerose fand sich 2 Jahre lang eine negative Reaktion, die dann schliesslich positiv wurde. Peritz denkt daran, dass es sich bei derartigen Fällen von Lues cerebrospinalis wohl um vereinzelte Gumma gehandelt hat, die keine Kommunikation zu der Zirkulation haben, bei denen infolgedessen ein Uebertritt von Luesraginen in das Blut nicht stattfinden kann. Ausserdem möchte er nochmals betonen, dass man den Ausfall der Wassermannschen Reaktion nicht prognostisch verwerten soll. Als Beispiel dafür führt er in einem Fall, den er sechsmal im Laufe von 1½ Jahren untersucht hat, folgende Resultate an: Vor der Schmierkur war der Fall stark positiv, nach der Schmierkur schwach positiv, nach Atoxyl negativ, 4 Wochen später negativ, nach 4 Monaten positiv, dann nach Lecithininjektionen negativ. In einem Falle von Paralyse war die Reaktion stark positiv, nach 30 Spritzen negativ, um dann nach 14 Tagen wieder stark positiv zu werden.

In einem anderen Fall war die Reaktion stark positiv vor der Schmierkur, nach der Schmierkur +, 4 Wochen später —, und nach 3 Monaten wieder stark positiv. Also, es treten noch erhebliche Schwankungen auf, die es nicht berechtigt erscheinen lassen, aus dem Ausfall einer einzigen Wassermannschen Reaktion schon einen prognostischen Schluss zu ziehen.

Hr. Toby Cohn (Schlusswort): Die noch strittige Frage, ob positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion auch bei nichtluetischen Krankheitsprozessen vorkommt, habe ich mit Absicht nicht erörtert. Die Diskussion hat gezeigt, dass die Untersuchungen darüber noch nicht abgeschlossen sind. Wenn die vorläufigen Mitteilungen des Herrn Lewandowsky sich bewahrheiten sollten, so würde das den differentialdiagnostischen Wert des Verfahrens erheblich vermindern. Bei Lues cerebrales und cerebrospinalis ist meines Wissens von serologischer Seite in einem gewissen Prozentsatz der Fälle negative Reaktion gefunden worden. Die von Herrn Rothmann betonte Ungleichheit in der Kompetenz der serologischen Institute ist nicht zu bezweifeln, könnte aber durch Zentralisation oder andere Kautelen beseitigt werden. Der Ehekonsens sollte in denjenigen Fällen, in denen lange Zeit seit der Infektion verstrichen ist und keine sonstigen Zeichen von Syphilis vorhanden sind und waren, nicht vom Ausfall der Serumreaktion allein abhängig gemacht werden. Es liegt darin eine grosse Härte, die bei der Unsicherheit der serologischen Untersuchungsergebnisse kaum berechtigt ist.

Hierauf demonstriert Hr. Schuster einen Krankheitsfall:

Das 14jährige Mädchen, welches ich die Ehre habe Ihnen hier vorzustellen, erkrankte am 8. April d. J. in der Schule mit Kopfschmerzen. Auf dem Wege zur Toilette wurde sie plötzlich von einem rechtsseitigen Krampf befallen und stürzte bewusstlos zu Boden. Herr Dr. Gross, der schnell herbeigerufen wurde, konstatierte rechtsseitige Krämpfe, Erbrechen und nach Abklingen der Krämpfe eine rechtsseitige Hemiparese. Am folgenden Tage bestand leichte



Fiebersteigerung, 38,4, im Mastdarm. Nach einigen Tagen, am 4. Krankheits-tage, sah ich die Patientin in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Gross. Wir konstatierten leichte Genicksteifigkeit, schwere Benommenheit, eine rechtsseitige spastische Parese mit Beteiligung des Gesichts, Fehlen von Stauungspapille. Weiter gelang es, trotz des benommenen Zustandes der Patientin, festzustellen, dass eine rechtsseitige Hemianopsie bestand. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand der Patientin, besonders ging die rechtsseitige Lähmung schnell zurück, die Benommenheit schwand, und Patientin war schon wieder ausser Bett. Da verschlimmerten sich, ungefähr am 10. Tage, die Kopfschmerzen, welche schon besser geworden waren, wieder, es trat Brechneigung auf. Nachts schrie Patientin stundenlang vor wütendem Kopfschmerz. Sie sah sehr elend aus, die Augenlider waren links etwas gedunsen, die Abduktion des linken Auges ein wenig geschwächt. Nunmehr beiderseits Stauungspapille, links mit Blutungen. Die Hemianopsie bestand noch deutlich weiter. Auch war das Genick noch steif. Jetzt machte sich zunächst eine Sprachstörung bemerkbar, welche in den folgenden Tagen erheblich zunahm. Patientin sprach spontan wenig, sprach sie jedoch, so zeigten sich bei der spontanen Sprache keine erheblichen Störungen, abgesehen davon, dass Patientin offenbar Hauptworte vermied. Das Nachsprechen war jedoch erheblich erschwert. Viele Worte konnte Patientin spontan aussprechen, jedoch nicht nachsprechen. So konnte sie spontan das Wort „Kette“ aussprechen, wurde sie jedoch aufgefordert das Wort „Kette“ nachzusprechen, so konnte sie es nicht. Ein anderes Mal äusserte sie: „Ich habe solche Angst“, konnte aber nachher das Wort „Angst“, nachdem es ihr vorgesprochen war, nicht nachsprechen. Einigermassen gelang das Nachsprechen, wenn die Patientin bei dem Versuch, nachzusprechen, den Mund des Untersuchers scharf beobachtete. Statt des Wortes „Angst“ sagte sie dann ein Wort wie „Ang“. Es bestand im wesentlichen das, was Wernicke mit Leitungs-aphasie bezeichnete. Das Sprachverständnis war vollkommen erhalten, ebenso wenig bestand Dysarthrie. Gefragt, warum sie nicht nachspreche, antwortet die Patientin: „Ich kann es nicht.“ Ausserdem bestand schon ungefähr am 10. Krankheitstage deutliche Alexie für Buchstaben, Worte und sogar auch für Ziffern und Zahlen. Seelenblindheit war nicht vorhanden. Die alektische Störung der Patientin war derart, dass Patientin Buchstaben in ihrer Bedeutung als Symbole für Laute erkannte. Patientin wusste auch bei gewissen Buchstaben anzugeben, welche Stelle sie im Alphabet einnahmen, es fehlte offenbar nur die Hauptsache, das Benennen der Symbole.

Sensibilitätsstörungen, besonders eine Lagegefühlsstörung und dergleichen, wurden weder rechts noch links wahrgenommen. Da das Allgemeinbefinden der Patientin sich inzwischen, bis zum 21. April, andauernd verschlechtert hatte (es waren einige schwere Ohnmachten aufgetreten), so war der Zustand ein sehr bedrohlicher geworden. Am 21. April wurde eine unsichere, leichte linksseitige Ptosis festgestellt. Die Kopfschmerzen wurden gewöhnlich in der Gegend der Nasenwurzel links lokalisiert. (Keine Anzeichen für eine Erkrankung der Nase oder der Nebenhöhlen.) Am 22. April entschlossen wir uns — hauptsächlich aus diagnostischen Gründen — zur Lumbalpunktion. Dieselbe, von Herrn

Dr. Frenkel-Heyden ausgeführt, entleerte 5 ccm wasserklare Flüssigkeit, welche unter einem sehr hohen Druck stand. In der Flüssigkeit fanden sich viele ausgelaugte rote Blutzellen und entsprechend weisse. Der Eiweissgehalt war nicht vermehrt, polynukleäre Zellen fehlten, Spektroskopisch wurde Blutfarbstoff in der Flüssigkeit nachgewiesen. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus.

Auffälligerweise trat fast in direktem Anschluss an die Punktion in dem Zustande der Patientin eine Besserung auf, welche nun zusehends Fortschritte machte und durch keinen Rückfall getrübt wurde. Die erste Nacht nach der Punktion schlief die Patientin ohne aufzuwachen durch. Die Stauungspapille, welche unmittelbar nach der Punktion nicht zurückgegangen war, zeigte am 5. Tage nach der Operation beiderseits, besonders rechts, deutliches Zurückgehen. Vorübergehend trat ein neues Symptom, Doppelbilder beim Blick geradeaus und beim Blick nach unten, auf. Alle übrigen Symptome gingen schnell zurück, die Sprache besserte sich erheblich, das Lesen ging besser, nur die Hemianopsie rechts blieb unverändert bestehen. Jetzt zeigt die Patientin nur noch eine rechtsseitige totale Hemianopsie, sonst jedoch kein einziges deutliches Krankheitszeichen mehr. Die Sprache ist jetzt wieder fast normal, auch das Schreiben geht jetzt wieder gut, das Lesen ist noch durch die Hemianopsie behindert. Fieber ist nicht mehr aufgetreten, ebensowenig sind Krämpfe noch einmal wiedergekommen. Patientin ist beschwerdefrei.

Die Diagnose, welche in den ersten Tagen nicht sicher war, lässt sich jetzt nach Abklingen des Krankheitsbildes mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen: Es handelt sich um eine nicht eitrige Encephalitis, wahrscheinlich mit mehreren Herden. Der eine Herd ist im linken Scheitellappen, im Mark desselben, in der Nähe des Hinterhornes gelegen, der andere Herd, welcher von geringerer Ausdehnung und Bedeutung ist, liegt wahrscheinlich in der Gegend der Augenmuskelnkerne. Eine derartige Kombination der Grosshirnenzephalitis mit der von Wernicke beschriebenen Form dieser Krankheit ist ja nicht selten. Bemerkenswert scheint mir im vorliegenden Falle die Art des Verlaufes zu sein, welcher nach seiner anfänglichen schnellen Besserung eine Verschlimmerung brachte. Etwas Aehnliches ist anscheinend auch bei den in der Literatur beschriebenen Fällen vorgekommen. Derartige Fälle sind besonders von Leichtenstern, Fürbringer u. a. veröffentlicht worden. Die Encephalitis muss im vorliegenden Falle eine primäre gewesen sein, denn irgend eine infektiöse Erkrankung hat die Patientin vor jener Gehirnkrankung nicht überstanden. Auch das ist in der Literatur wiederholt beschrieben worden. Der plötzliche Beginn der Krankheit, welche geradezu apoplektiform einsetzte, spricht nicht etwa gegen die von mir gestellte Diagnose, sondern im Gegenteil, er unterstützt dieselbe. Denn fast alle beschriebenen Fälle begannen plötzlich mit Krämpfen und ähnlichen Erscheinungen. Die Sprachstörung bzw. die Lese- und Schreibstörung der Patientin zeigte viele interessante Einzelheiten, auf welche ich hier nicht genauer eingehen kann. Ausserordentlich ausgeprägt war der Gegensatz zwischen der Unfähigkeit, nachzusprechen und der Fähigkeit spontan zu sprechen. Merkwürdig war auch die sehr schnelle Ausbildung der Stauungspapille. Zum

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

Fazialislähmung hin. Ich kann Ihnen nun heute abermals einen Fall zeigen, bei welchem die Gesichtslähmung nach einer Zahnextraktion entstanden ist. Dies junge Mädchen, welches mir von Herrn Prof. Williger überwiesen wurde, bemerkte etwa eine halbe Stunde, nachdem ihr in dem zahnärztlichen Institut ein oberer Backzahn rechts gezogen worden war, eine totale Lähmung der rechtsseitigen Gesichtshälfte. Sie fuhr nach der Extraktion, welche übrigens nach Injektion von einer minimalen Novokainlösung vorgenommen war, im geschlossenen Omnibus nach Hause und legte sich hier auf das Sofa. Hierbei bemerkte sie, dass sie das rechte Auge nicht schliessen konnte und dass der rechte Mundwinkel verzogen war. Die Lähmung ist seitdem — seit etwa drei Wochen — schon etwas zurückgegangen. Es besteht jetzt eine totale rechtsseitige Fazialislähmung mit partieller EaR. Der Geschmack ist vielleicht eine Spur rechts herabg esetzt, jedoch ist dies nicht sicher. Der ganze übrige Untersuchungsbefund ist negativ, besonders kein Anzeichen für Lues (negativer Blutbefund), gesunde innere Organe.

Der Zusammenhang zwischen Extraktion und Lähmung ist hier ein so evidenter, dass die ursächliche Bedeutung der Operation nicht bezweifelt werden kann. Ich bemerke dabei noch, dass Herr Prof. Williger mir schreibt, dass er auf keinen Fall die Novokaininjektion für ätiologisch bedeutungsvoll halte. Er habe viele Tausende derartiger Injektionen ohne Folgeerscheinungen gemacht. Ausserdem sind die in der Literatur veröffentlichten Fälle zum grossen Teil nicht lokalanästhetisch vorbehandelt worden. Frankl-Hochwart hat 7 und Williams 3 ähnliche Fälle publiziert. Williger selbst hat nach einer kürzlich gemachten Mitteilung zwei Fälle von Fazialislähmung nach Zahnextraktion beobachtet, einer dieser Fälle betraf eine syphilitische Person.

Wenn ich mich im vorigen Jahre bei Erwähnung meines ersten Falles für die Möglichkeit einer von der Mundhöhle ausgehenden toxischen Einwirkung auf den Nervenstamm aussprach, so kann ich diese Vermutung, welche Frankl-Hochwart wohl zuerst aussprach, nicht mehr aufrecht halten, angesichts des vorliegenden Falles. Denn bei unserer Patientin trat die Lähmung schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation auf, kann also wohl kaum toxischer Natur sein. Es bleibt nichts übrig, als eine mechanische Irritation des Nerven (vielleicht Quetschung hinter dem Kieferwinkel beim Öffnen des Mundes?) anzunehmen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich, dass der Zusammenhang vielleicht doch etwas häufiger vorkommt, als wir alle früher angenommen haben.

Diskussion.

Hr. Ziehen fragt, welcher Zahn extrahiert wurde, und wie es sich mit der Tränensekretion verhalte, welche in diesen Fällen nie geschädigt sei.

Hr. Mendel fragt, wie sich der Votr. die Geschmacksstörung erkläre.

Hr. Schuster: Die Tränensekretion ist nicht gestört, es wurde besonders auf diesen Punkt geachtet. Betreffs der Geschmacksstörung bemerkte ich schon, dass dieselbe nur ganz minimal ist und nicht durchaus sicher zu sein scheint. Für den Fall, dass sie in der Tat besteht, würde man an ein Aufwärtskriechen des neuritischen Prozesses bis zur Eintrittsstelle der Chordafasern denken.

